This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

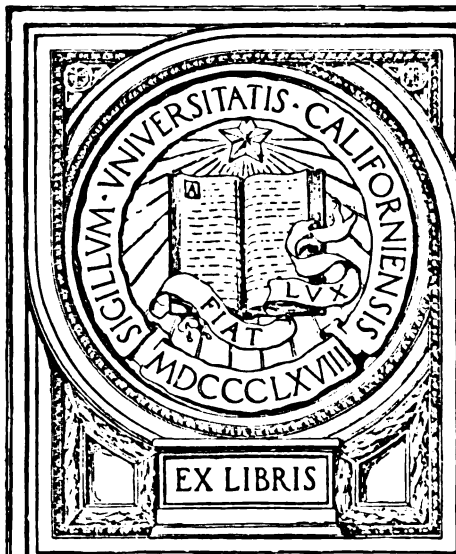
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Utrecht.

Band IX.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 4 Tafeln.

9-10

BERLIN 1901.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von E. Wertheim in Berlin N W.

Inhaltsverzeichnis zu Bd. IX.

Originalarbeiten.

Seite

v. Bechterew, W., Ueber objective Symptome der Störungen der Sensibilität bei den sogen. traumatischen Neurosen . 99

Berger, Hans, Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen . . . 185

Buchholz, Ueber die künstliche Ernährung abstinierender Geisteskranker. (Hierzu Tafel IV) 289

Förster, Otfrid, Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Ein Beitrag zur psychol. Physiologie der Raumvorstellung 31, 131

Giannuli, Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affectiven Gedächtnisses 107

Juliusburger, Otto, Materialistische Psychiatrie. Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Dr. Weygandt in No. 41 der Deutsch. Med. Wochenschrift: Psychologie und Hirnanatomie mit besonderer Berücksichtigung der modernen Phrenologie 11

Liebmann, A., Die psychischen Erscheinungen des Stotterns . 161

Neumann, Max, Zur Kenntnis der Zirbeldrüsengeschwülste . 337

Probst, M., Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. (Hierzu Tafel I) 5

Derselbe, Ueber Geistesstörungen nach Bleivergiftung . . . 444

Ranschburg, Paul, Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken 241

Saenger, Alfred, Die häufigsten functionell-nervösen Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie und Nervosität) im Kindesalter. (Mit 2 Abbildungen im Text) 321

Schröder, P., Das fronto-occipitale Associationsbündel. (Hierzu Tafel II) 81

Derselbe, Zur Tapetumfrage 392

Storch, E., Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Nach einem hinterlassenen Manuscript Dr. H. Lissauer's bearbeitet 401

Tollens, Carl, Bildungsanomalien (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers 434

Vogt, Ragnar, Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde, nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen 211, 260

Vorster, Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification 161, 260

Wernicke, C., Ueber Hallucinationen, Ratlosigkeit und Desorientierung in ihren wechselseitigen Beziehungen . . . 1

Ziehen, Th., Ueber vergleichend-anatomische Gehirnwägungen 316

Referate.

Veröffentlichungen über Epilepsie und Epileptikerfürsorge. I. Sammelbericht mit einigen Bemerkungen von Dr. Bratz in Wuhlgarten-Berlin 43

Flechsig contra Hitzig 239

Nekrologe 80

56533

Seite

Sitzungsberichte.

Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Karlsruhe am 3. und 4. November 1900 157
Société de Neurologie de Paris 76
Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik 73, 236
Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte . . . 461
8. internationaler Congress gegen den Alkoholismus 472

Therapeutisches 77, 159, 318, 399, 474

Buchanzeigen.

Adler, A., Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen . . 475
Berkhahn, O., Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn 160
Bouchard, Sémiologie du système nerveux par J. Dejerine . 77
Carrier, G., Contribution à l'étude des obsessions et des impulsions à l'homicide et au suicide 320
v. Krafft-Ebing, B., Psychopathia sexualis mit besonderer Berücksichtigung der centralen Sexualempfindung 475
Robertson, W. Ford., A text-book of pathology in relation to mental diseases 80
Steiner, J., Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. 3. Abt. Die wirbellosen Tiere 319
Derselbe, Die Functionen des Nervensystems und ihre Phylogenese. 4. Abt. Reptilien. Rückenmarksreflexe. Vermischtes 319
Verworn, Max, Das Neuron in Anatomie und Physiologie . . 399
Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Bd., 2. Abteilung 237

Personalien und Tagesnachrichten 80, 160, 240, 320, 400, 476

Ueber Hallucinationen, Ratlosigkeit und Desorientierung in ihren wechselseitigen Beziehungen.

Nach einem in der 6. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Halle am 21. October 1900 gehaltenen Vortrage

von

C. WERNICKE.

Meine Herren. Ich habe in meinem Grundriss der Psychiatrie zu zeigen versucht, dass eine allen Psychosen eigene Grunderscheinung die Desorientierung ist, und dass diese auch für eine natürliche Einteilung der Psychosen verwertet werden kann. Als demnächst wichtige, weit verbreitete und mit der Desorientierung zusammenhängende Grunderscheinungen sind den Lesern meines Buches der Affect der Ratlosigkeit und die Hallucinationen besonders in Form von Stimmen oder Phonemen bekannt. An der Hand einiger Beispiele will ich versuchen, das Verhältnis nachzuweisen, in welchem diese drei Erscheinungen zu einander stehen, und die Bedeutung, welche dieses Verhältnis für unser Verständnis des Krankheitsvorganges gewinnt.

Als Beispiel wähle ich zwei unter den wenigen etwas besser bekannten acuten Krankheitsbildern, nämlich das der acuten Hallucinose und der einfachen acuten Angstpsychose.

Unvorgefasst und rein descriptiv betrachtet ist die acute Hallucinose ausgezeichnet durch das acute und anscheinend primäre Auftreten von Sinnestäuschungen, besonders Phonemen beschimpfenden und bedrohenden Inhalts, begleitet von den Affecten der Angst und Ratlosigkeit. Eine Desorientierung im engeren Sinne, d. h. derart, dass die augenblickliche Situation nicht erkannt oder verkannt wird: Desorientierung durch psychosensorische Anästhesie oder Parästhesie — wird nicht beobachtet, wohl aber kommt eine allopsychische Desorientierung im weiteren Sinne dadurch zustande, dass neben der sonst richtig beurteilten Situation auch die Hallucinationen als wirklich acceptiert werden, trotz des Widerspruchs, der beispielsweise darin liegt, dass ein Kranker in der Klinik fürchtet, seinen Bedrohern draussen ausgeliefert zu werden. Vermöge seines intacten formalen Denkvermögens knüpft der Kranke an die Sinnestäuschungen Erklärungswahnideen: physikalischen und bald auch altruistischen Verfolgungswahn. Die den Hallucinationen nahe stehenden Symptome des Beziehungswahns und der autochthonen Gedanken machen sich geltend und führen zu weiteren Erklärungswahn-

ideen. So kommt es durch diese Elementarsymptome allmählich zu einer inhaltlichen Bewusstseinsfälschung.

Die neuen Zuthaten zu dem Bilde der Aussenwelt, welche durch die Hallucinationen und die verwandten Reizsymptome während der acuten Krankheitszeit geliefert werden, lassen also die Orientierung nicht intact, wirken aber doch ganz anders als das Nichtverstehen oder Verkennen der Wirklichkeit durch psychosensorische Anästhesie und Parästhesie. Die dadurch bedingte Desorientierung können wir als Desorientierung durch Zuwachs, augmentäre Desorientierung unterscheiden.

Die später erfolgende Desorientierung infolge der inhaltlichen Bewusstseinsfälschung unterscheiden wir dem gegenüber als consecutive Desorientierung.

Es dürfte kein Zufall sein, dass wir gerade die augmentäre Desorientierung mit dem hochgradigen Affect der Angst und Ratlosigkeit einhergehen sehen. Offenbar ist nach der Norm des gesunden Geisteslebens der Contrast zwischen erhaltener Orientierung im engeren Sinne und den für wirklich gehaltenen Pseudowahrnehmungen besonders geeignet, solche Affecte hervorzurufen. Diejenigen Krankheiten, welche eine primäre allopsychische Desorientierung durch psychosensorische Anästhesie oder Parästhesie zeigen, das Delirium tremens, die polyneuritische Psychose, die Presbyophrenie, manche sogen. Dämmerzustände bei Epilepsie und Hysterie u. s. w. lassen wenigstens den Affect vermissen.

Autopsychische und somatopsychische Orientierung bleiben durchweg erhalten.

Ganz anders die Angstpsychose. Zwar treffen wir auch bei dieser Krankheit auf die gleichen Hallucinationen, und zwar Phoneme — in andern Fällen nur Vorstellungen — beschimpfenden und bedrohenden Inhalts, aber diesmal in deutlicher Abhängigkeit von dem das ganze Krankheitsbild beherrschenden Affect der Angst und dessen Fluctuationen. Gelingt es, die Angst zu bekämpfen, so hören auch die Hallucinationen auf. Von verwandten Reizsymptomen treten autochthone Gedanken gar nicht, der Beziehungswahn nur in geringem Masse auf. Die allopsychische Orientirung im engeren Sinne bleibt erhalten wie bei der acuten Hallucinose, im weiteren Sinne kommt es zu augmentärer allopsychischer Desorientirung, aber immer nur ganz vorübergehend, eine consecutive allopsychische Desorientierung und Wahnbildung auf diesem Gebiete, wie etwa der physikalische Verfolgungswahn, kommt überhaupt nicht zu stande, dagegen führt die Angst auf autopsychischem Gebiete zu einer dauernden Desorientierung im Sinne des Kleinheitswahns. Charakteristisch ist ferner die Gradabstufung von autopsychischen und allopsychischen Angstvorstellungen und entsprechenden Stimmen nach der Intensität der Angst und der verschiedenen Krankheitshöhe. Man vergleiche die beiden auf Seite 236 und 271 des Buches vorgestellten Krankheitsfälle.

Im weiteren Verlauf unterscheiden sich beide Krankheiten in charakteristischer Weise. Die acute Hallucinose ist durch ein exquisites paranoisches Stadium ausgezeichnet, ein Stadium der inhaltlichen Bewusstseinsfälschung in Form des physikalischen und altruistischen Verfolgungswahnes, welches mit dem Zurücktreten der Elementarsymptome allmählich immer reiner hervortritt und das Bild eines unheilbaren fixen Wahnsystems vortäuschen kann, aber in günstigen Fällen dennoch nach einigen Wochen zur Heilung mit voller Krankheitseinsicht führt. In ungünstigen Fällen geht das paranoische Stadium unter Fortdauer der Elementarsymptome und namentlich des Beziehungswahns, bald auch begleitet von consecutivem Grössenwahn, in eine chronisch fortschreitende, unheilbare Psychose über. Dieser ungünstige Verlauf ist, wie schon bekannt, namentlich bei alkoholistischer Aetiologie und nach mehrfach günstig überstandenen Anfällen der gleichen Krankheit zu beobachten. Die Angstpsychose dagegen entwickelt kein paranoisches Stadium, sondern mit dem vollständigen Schwinden der Angst wird auch die autopsychische Orientierung bald wieder gewonnen.

Nach meiner Meinung ist es nun möglich, auf dem Boden der Sejunctionshypothese auch ein ursächliches Verständnis für diese Verschiedenheit der Symptomatologie und des Verlaufes zu gewinnen. Ich mache die Annahme, dass bei der acuten Hallucinose der zur Lösung von Associationen führende Krankheitsvorgang, die Sejunction, in denjenigen anatomischen Gebilden stattfinde, welche als die Träger der allopsychischen Bewusstseinselemente in Anspruch zu nehmen sind. Die Folge davon ist eine allopsychische Desorientierung, welche uns im paranoischen Stadium am reinsten entgegentritt, z. Z. der acuten Sejunctionsvorgänge, aber die Form der augmentären Desorientierung annimmt und mit dem schweren Affect der Ratlosigkeit einhergeht. Dass im Augenblick der Wahrnehmung die secundäre Identification dennoch richtig geschieht, erklärt sich durch den von aussen zuströmenden Reizzuwachs und ist wahrscheinlich das Hauptmerkmal der vorliegenden Krankheit. Der Affect aber ist directe Folge der Sejunction und nicht auf den psychologischen Umweg angewiesen. So bildet er einen directen Index für Intensität und Umfang des Sejunctionsvorganges. Letzterer erklärt zugleich das Auftreten von Hallucinationen und der verwandten Symptome des Beziehungswahns und der autochthonen Gedanken. Der Inhalt der Hallucinationen aber ist ein getreuer Ausdruck der allopsychischen Ratlosigkeit. Hat diese das Gepräge der Angst, so treffen wir überwiegend auf allopsychische und autopsychische Angstvorstellungen. Ist dies aber nicht der Fall, so können die bedrohenden und beschimpfenden Hallucinationen fehlen und die Hallucinationen ausschliesslich den Inhalt des Beziehungswahns haben. Ein sehr reiner Fall der Art ist mir bei einer klimakterisch und nicht alkoholisch bedingten acuten Hallucinose vorgekommen.

Bei der Angstpsychose nehme ich dagegen einen Sejunctionsvorgang im Bewusstsein der Körperlichkeit an, und einen Hinweis darauf besitzen wir in der Localisation der Angst. Das Fehlen eines paranoischen Stadiums erklärt sich uns daraus, dass es grosse Gebiete unseres Körpers giebt, ich erinnere nur an die Eingeweide, welche in unserem Bewusstsein nur mangelhaft vertreten sind, so dass eine Desorientierung uns gewissermassen verborgen bleiben kann. Der Sejunctionsvorgang selbst aber bedingt, wieder ohne psychologische Vermittelung, sondern unmittelbar, den Affect der somatopsychischen Ratlosigkeit, den wir Angst benennen. Aus dieser Localisation des Krankheitsprocesses im somatopsychischen Gebiete erklären sich die motorischen Störungen, die bald als einfache angstvolle Agitation, bald als Andeutungen von eigentlich motorischen, d. h. hyperkinetischen und parakinetischen Symptomen fast jede Angstpsychose begleiten. Ausserdem erklärt die Sejunction wieder die Thatsache der Hallucinationen, während deren Inhalt sie durchaus als Mitvorstellungen im Sinne Griesinger's charakterisiert. Mit dem Schwinden des Affectes schwinden auch diese Mitvorstellungen und es tritt bald Correctur ein. Die während der Krankheitsdauer herrschende autopsychische Desorientierung entspricht der klinischen Erfahrung, wonach das Bewusstsein der Persönlichkeit durch Erkrankungen auf somatopsychischem Gebiete fast immer in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Art der Desorientierung, welche ebenfalls nur auf Mitvorstellungen zurückzuführen ist, schwindet aber zugleich mit dem verursachenden Symptom der körperlich bedingten Angst.

Es entsteht die Frage, wie haben wir uns die Rückbildung des paranoischen Stadiums bei der acuten Hallucinose im Falle der Heilung zu erklären? Durch Heilung im anatomischen Sinne? d. h. Regeneration der vorher erkrankten und leitungsunfähig gewordenen Associationsbahnen? oder infolge einer mehr bewussten Correctur durch Gewinnung von Gegenvorstellungen? Ich stehe nicht an, die letztere Annahme zu bevorzugen. Denn alle Erfahrungen, die wir sonst hinsichtlich centraler Leitungsbahnen besitzen, stimmen darin überein, dass eine anatomische Wiederherstellung, eine Regeneration an der Stelle der vorher vorhandenen Degeneration, ausgeschlossen erscheint. Einer der Grundunterschiede zwischen centralen und peripherischen Nervenleitungen scheint gerade darin zu bestehen, dass nur die letzteren regenerationsfähig sind. Wir werden also auf die Annahme angewiesen, dass das Aufhören des Sejunctionsvorganges, mit andern Worten der Stillstand des pathologischen Processes in den Associationsleitungen des allops. Bewusstseinsgebietes, genügt, um die in den Hallucinationen bestehenden Reizsymptome zum Schwinden zu bringen, und dass von diesem Zeitpunkt ab der Wiedergewinnung richtiger Vorstellungen von der Wirklichkeit nichts mehr im Wege steht. Entsprechend dieser allmählichen Correctur wird das paranoische Stadium beseitigt.

Im anderen Fall der Unheilbarkeit und fortschreitenden chronischen Psychose kommt es dagegen im späteren Verlauf zu einem Stadium, in welchem die consecutive Desorientierung und eine primäre Desorientierung durch psychosensorische Parästhesie unmerklich ineinander übergehen, so dass sie klinisch nicht mehr von einander zu unterscheiden sind.

(Aus dem Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Wien.)

Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie.

Von

Dr. M. PROBST,

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel I.)

Die 62jährige Private A. B. wurde im November 1894 in die hiesige Anstaltspflege auf Grund polizeiärztlichen Pareres aufgenommen, weil sie seit einem Schlaganfall im November 1893 Wahnideen über Untreue des Mannes, Furcht vor Vergiftung und Aufregungszustände darbot.

Der Mann der Kranken gab an, dass dieselbe seit Kindheit an Krampfanfällen mit Bewusstseinsverlust und kurzen Verworrenheitszuständen litt, die bis zum Jahre 1873 zwei- bis dreimal im Jahre auftraten. Seit 1873 waren diese Anfälle geschwunden. Im Jahre 1868 heiratete die Kranke im 36. Lebensjahre; aus der Ehe entsprossen keine Kinder, doch gebar sie vor ihrer Ehe einen Sohn, der im 33. Lebensjahre infolge „Gehirnschlages" plötzlich verschied. Die Mutter der Patientin starb an Schlaganfällen, ein Bruder und eine Schwester starben geisteskrank, eine 74jährige Schwester lebt und ist gesund. Die Kranke war in der Ehe immer eifersüchtig, doch traten die Wahnideen seit März 1893 erst deutlich hervor. Sie erlitt damals einen Schlaganfall infolge dessen sie von März bis November linksseitig gelähmt war. Die Lähmung der linkseitigen Extremitäten schwand dann wieder vollständig. Durch ihre Eifersuchtswahnideen wurde die Kranke oft sehr erregt, bedrohte die vermeintlichen Nebenbuhlerinnen, drohte sich selbst umzubringen, wollte sich erwürgen, sich mit dem Rasirmesser den Hals durchschneiden, schlug sich mit den Fäusten und dem Schürhaken den Körper wund. In eine Privatheilanstalt gebracht, wurde sie nach fünf Monaten gebessert entlassen, war aber zu Hause unhaltbar und wurde deshalb der hiesigen Anstalt übergeben.

Bei der Aufnahme erzählt die Kranke über unzüchtige Handlungen des Mannes mit einer anderen Frau, sie habe diese Paederastie treiben gesehen, der Mann verschenke das ganze Vermögen an Weibsbilder, habe sie in eine Privatirrenanstalt gesteckt, um ungenierter mit seinen Geliebten verkehren zu können. Die Kranke bot keine Hallucinationen dar, hatte aber Erinnerungstäuschungen für die jüngste Vergangenheit. Sie unternahm Selbstbeschädigungen, indem sie den Kopf an die Bettkante schlug beschuldigte die Pflegerin des Einverständnisses mit dem Manne.

Bei der Unterredung mit der Kranken giebt diese an, dass ihr Grossvater 104 Jahre, ihr Vater 76 Jahre alt wurden. Der Vater starb an einer Lungenerkrankung, die Mutter im 75. Jahre an Altersschwäche, nachdem sie vorher der Schlag getroffen hatte. Von 19 Geschwistern sind die meisten in der Kindheit gestorben. Eine Schwester ertrank mit 17 Jahren, ein Bruder litt an Melancholie. Als Kind überstand die Kranke Masern und Scharlach. Vom 6. bis 14. Jahre hat sie die Schule besucht, aber nicht besonders gut gelernt. Sie war stets mutwillig, ausgelassen und bei jedem Schabernak dabei, wenn irgend etwas geschah, so hatte es die A. gethan. Mit 8 Jahren kam sie aus dem Elternhause und wurde von einer Familie angenommen und war bei dieser bis zu ihrem 16. Lebensjahre. Dann wurde sie Kellnerin, hatte als solche mit 20 Jahren ein Liebesverhältnis, dem ein Kind entspross. Mit 23 Jahren gebar sie ein zweites Kind, das aus einem anderen Verhältnisse hervorgegangen war; der Vater des Kindes nahm angeblich Gift, weil er sie nicht heiraten durfte. Mit 27 Jahren gebar sie ein drittes Kind, welches ebenfalls frühzeitig starb. Die Geburten waren leicht. Die ersten Menses traten mit 15 Jahren ein und waren anfänglich unregelmässig und mit Schmerzen verbunden, später aber regelmässig. Mit 35 Jahren heiratete sie, die Ehe blieb kinderlos. Die Kranke war immer lebenslustig und heiteren Temperamentes, das Tanzen war ihr das Liebste. Dem Potus war sie im mässigen Grade ergeben. Im März 1893 hatte sie einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung.

Die Kranke produciert eine Menge Wahnideen, welchen allen die Untreue ihres Mannes zugrunde liegen. Ihr Mann habe z. B. schon vor 7 Jahren umsonst einer alleinstehenden Frau Dienste geleistet und sich auf „andere Weise" dafür entschädigen lassen. Vor einigen Jahren erhielt ihr Mann einen Brief mit dem Inhalt „wenn sie mir nicht binnen drei Tagen 50 Gulden geben, sind sie vernichtet". Seit vorigem Jahre schlafen leichte Mädchen bei ihrem Manne im selben Zimmer, wo die Kranke schläft. Auch mit der Nichte, welche die Pat. als Kind angenommen hat, hält es der Mann; sie hat dafür ganz sichere Beweise. Ihre Nichte habe ihr, um sie aus der Welt zu schaffen, ein starkes Gift in's Frühstück gegeben, denn sie musste darauf heftig erbrechen. Als die Kranke in die Irrenanstalt gebracht wurde, habe die Nichte schadenfroh gelacht und bemerkt „so jetzt habe ich drei Häuser." Auf der Strasse schauten die Leute sie verdächtig und höhnisch an, wahrscheinlich in der Meinung, die Pat. wisse die Sünden ihres Mannes nicht, sie sei zu blöd, um dahinterzukommen. Eine Nachbarin sagte letzthin zu ihr: „Ihr Mann sieht aber schlecht aus", woraus die Kranke schloss, ihr Mann sei angesteckt. Im Spital sei ihr Mann einmal mit drei Frauen über Nacht in ihrem Zimmer gewesen; eine davon hat in dieser Nacht entbunden. Alle waren mit Bändern im Gesicht verbunden. Was das Ganze eigentlich zu bedeuten hatte, wisse sie nicht genau. Eine Pflegerin habe sich zu ihr geäussert: „ihr Mann gäbe mir ein hübsches Schäberl, wenn wir sie aus der Welt schaffen würden."

Die Stimmung der Kranken ist ängstlich, weinerlich, dann wieder heiter, schwatzhaft. Sie hat Gesichts- und Gehörstäuschungen und zeigt eine etwas mindere Intelligenz. In der Nacht treten oft Aufregungszustände ein, wobei sie im Zimmer herumgehend mit den Fäusten auf den Kopf schlägt. Am zweiten Tage ihrer Aufnahme hatte sie einen Schwindelanfall, wobei sie zu Boden fiel und einige Minuten bewusstlos blieb.

In der folgenden Zeit treten stets die Eifersuchtswahnideen hervor: der Mann halte es mit der Nichte; die letztere gebe ihr Gift ins Frühstück. Meist schläft sie nur mittelst Schlafmittel.

1895. Die Kranke äussert beständig Eifersuchtswahnideeen, will hinaus, den Mann bei seiner Untreue überraschen; sie macht ihrem Mann beim Besuche Vorwürfe und falls er nicht kommt, deutet sie es ebenfalls gemäss ihrem Eifersuchtswahn. Aufregungszustände treten häufig ohne äusseren Anlass auf, gehen aber rasch nach einigen Stunden oder einigen Tagen vorüber; dabei flucht und schimpft sie, schlägt sich und zertrümmert

Gegenstände; darnach liegt sie ermattet zu Bett. Der Ernährungszustand hat etwas abgenommen.

1896. Die Aufregungzustände infolge ihrer Eifersuchtswahnideen sind seltener geworden. Sie treten nur einige Mal im Monat auf und in geringerem Grad, so dass sie nur für eine Nacht auf die Abteilung für Unruhige versetzt werden musste. Während der Aufregungszustände weint und jammert sie, ringt die Hände, beschimpft ihren Mann, die Aerzte und alle, die an ihrer Internierung Schuld haben, in den ruhigen Zwischenzeiten bietet sie nur einen Grad von Vergesslichkeit dar.

1897. Selten Aufregungszustände. Sie erscheint oft heiter und fröhlich, singt Gassenhauer und Liebeslieder. Sie verfolgt die Tagesereignisse in den Zeitungen, um daraus Anhaltspunkte für das Treiben ihres Mannes zu gewinnen. Sie verspricht den Aerzten Geldsummen, wenn man sie aus der Anstalt brächte. Die Kranke geht in Begleitung aus und macht Besuche. Dem Gatten macht sie hier und da Vorwürfe, beruhigt sich aber immer wieder.

1898. Februar. Die Kranke ist vergesslich, namentlich für alles Jüngstvergangene. Sie weiss nicht mehr, ist sie 1891 oder 1894 hier aufgenommen worden.

$16 + 22 = 38$; $38 - 17 = 19$; $7 \times 13 = 47$. ($3 \times 10 = 30$, $7 \times 3 = 9$, $30 + 9 = 39$.)

Ihr Mann sei immer gut gewesen, sie sei nicht eifersüchtig, nur ihre Nichte habe immer geschürt. Die Anfälle, die sie früher durchgemacht habe, kamen immer vom Herzen und waren in früheren Zeiten viel stärker mit Angst und Schreien verbunden, jetzt könne sie die Anfälle unterdrücken. Der Mann wünsche sie lebhaft und weine um sie. Die Kranke ist ruhig, rein und pflegt sich selbst. Körpergewicht 60,8 Kilogramm. Linksseitige Hemianopie seit dem Schlaganfall.

Mai 1898. Die Kranke ist ruhig, über Zeit, Ort und Personalien gut orientiert. Sie äussert den lebhaften Wunsch wieder zu ihrem Gatten zu kommen, sie sei nicht eifersüchtig und es sei ihr auch niemand feindlich gesinnt. Die Eifersucht gegen die Nichte stellt sie in Abrede. Die Schwindelanfälle blieben ein halbes Jahr aus.

October 1898. In der letzten Zeit andauernd ruhig. Gelegentlich einer zufälligen Begegnung mit ihrem Manne in ihrem Hause gerät die Kranke in die hochgradigste Aufregung, als dieser ihr sagte, er könne sie nur nach Hause nehmen, wenn sie gesund entlassen werde. Sie schrie: „du Hurenkerl, in die Wohnung lässt du mich nicht, um mit deiner Hure ungestört zu sein," sie warf sich zu Boden, riss sich bei den Haaren, schrie, sie werde sich umbringen etc.

20. November 1898. Seit drei Tagen ist die Kranke ganz verwirrt, erzählt, sie sei erst gestern hergekommen, jetzt habe ihr Gatte erreicht, sie ganz zugrunde zu richten, sie werde bald sterben. Es treten öfters Schwindelanfälle auf; die Stimmung ist bald heiter bald ängstlich. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt nur eine leichte Abblassung der Papille. Eine hemiopische Lichtreaction der Pupillen kann nicht constatiert werden. Die linksseitige Hemianopie ist andauernd.

Zeitweise treten Zustände totaler Achromatopsie ein. Die Kranke erkennt auch zeitweise die Gegenstände nicht vom Ansehen, wohl aber, wenn sie dieselben betastet. Sie zählt dabei mit dem rechten Auge Finger auf etwa 1 Meter, mit dem linken vermag sie die Finger nicht zu zählen. Eine andere Sprachstörung als die der optischen Aphasie besteht nicht.

28. November 1898. Die Kranke ist andauernd verworren, aber im wechselnden Grad. Sie hält an den Eifersuchtsideen fest, ist zeitweise sehr erregt, will nicht mehr leben, da sie hier interniert ist und der Mann sie betrügt; sie schlägt mit dem Kopf an die Wand und schlägt sich mit den Fäusten den Kopf. Zeitweise ist sie ruhig und heiter gestimmt. Die Vergesslichkeit an das Längsvergangene tritt stets deutlich hervor. Starke Kopfschmerzen, Gegenstände werden oft erkannt, dann wieder nicht erkannt. Es bestehen keine Anzeichen von Apraxie.

30. November 1898. Es tritt eine leichte Facialisparese links auf. Geringe Articulationsstörung beim Spontansprechen. Händedruck beiderseits gleich. Die Kranke vermag Gegenstände nicht mehr zu fixieren, sie vermag Gegenstände nur mehr zu sehen, wenn sie zufällig in das centrale Gesichtsfeld kommen. Hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

9. Dezember. Die Facialisparese ist wieder zurückgegangen. Links ist die Kranke total hemianopisch, nach rechtshin erkennt sie nur den Schein der Gegenstände. Farben werden gar nicht erkannt. Die articulatorische Sprachstörung ist wieder vorübergegangen. Die Stimmung ist oft heiter, sie sagt oft Sprüche und Lebensregeln in heiterer Laune auf. Dann treten wieder Eifersuchtsideen und Aufregungszustände ein, in denen sie schreit und sich schlägt.

März 1899. Die optische Aphasie hat sich etwas gebessert. Oft Erregungszustände, schimpft über ihren Gatten, schlägt sich selbst und erinnert sich hernach nicht wieder auf ihre Entäusserungen. Die Kranke glaubt, wenn sie im Anstaltsgarten spazieren geht, sie sei in dem Stadtteil Wiens, wo ihre Häuser stehen.

Mai 1899. Zunehmender psychischer Verfall, überwiegend erregte Stimmung.

August 1899. Die Kranke ist ruhiger geworden, apathisch, sehr vergesslich. Die Erscheinungen der optischen Aphasie sind andauernd. Das Orientierungsvermögen ist gestört. Sie findet nicht immer ihr Bett, geht oft zu einer falschen Thür im Corridor, geht in die Küche und glaubt sich hier im Schlafzimmer, will sich daselbst niedersetzen Den Weg, der nach ihrer Wohnung führt, vermag sie nicht richtig anzugeben.

18. December 1899. Anfall mit Bewusstseinsverlust. Hände fest geballt, Schaum vor dem Munde, Reactionslosigkeit der Pupillen.

19. December. Amnestisch für den gestrigen Anfall. Die Sprache ist nicht ataktisch.

23. December. Die letzten Tage bestanden viele Aufregungszustände, in denen die Kranke über den Mann schimpft und flucht, in den Zwischenpausen ist sie ruhig. Heute abermals ein Anfall mit Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe; die linke Gesichtshälfte ist darauf paretisch, die Sprache ist erst lallend, bessert sich aber bald wieder.

25. December. Sprache und Nahrungsaufnahme erschwert. Die Kranke greift unruhig mit den Händen am Bett umher und ist leicht benommen.

27. December. Die Kranke ist seit einer Woche unrein und liegt beständig zu Bett.

Heute ist eine rechtsseitige Hemiplegie aufgetreten. Die rechte obere Extremität ist gelähmt, doch kann die Kranke die Finger und Hand etwas gebrauchen. Die rechte untere Extremität ist ebenfalls gelähmt und vermag nur ein wenig bewegt zu werden. Der Kniesehnenreflex ist rechts weniger vorhanden als links. Die Hautreflexe sind beiderseits lebhaft. Keine Sensibilitätsstörung. Beide Gesichtshälften sind schlaff innerviert, die Kranke vermag das Zahnfleisch nur zu zeigen, wenn sie mehrmals dazu ansetzt und die Impulse sich summieren. Die Bulbi können nach allen Seiten bewegt werden. Die rechte Stirnhälfte kann gerunzelt werden, die linke nicht. Die Zunge ist S-förmig gekrümmt und weicht beim Vorstecken mit der Spitze nach der rechten Seite hin ab. Sie hört, versteht das Gesprochene und antwortet darauf. Hier und da gebraucht sie ein falsches Wort. Sie erkennt nur beiläufig, wo die Hand im bisher gesunden rechten Gesichtsfeld sich hin- und herbewegt, sonst vermag die Kranke nichts zu erkennen. Die Sprache ist bulbär, ataktisch.

30. December. Die Kranke spricht viel, aber unverständlich ataktisch, sie versteht das Gesprochene und kommt Aufforderungen nach. Die Kranke hat in früherer Zeit viel gesungen, versteht aber jetzt keine Melodie mehr und vermag auch keine ihr früher bekannte oder unbekannte Melodie, die ihr vorgesungen wird, zu wiederholen. Sie ist vollständig amusisch.

Die linke Stirn kann nicht gerunzelt werden, wohl aber die rechte Stirnhälfte. Die Zunge weicht in ihrer Mitte nach links, mit der Spitze nach rechts ab. Die Kranke hat ständig die Bulbi nach links abgewendet, obwohl sie in Rückenlage sich befindet, sie vermag aber gelegentlich auch nach rechts zu sehen. Die Kranke vermag noch ataktisch zu sprechen, ermüdet aber leicht.

Der Radialpuls ist beiderseits gleich stark, zeitweise unregelmässig. Der Carotispuls ist beiderseits gleich.

Die rechte Hand vermag etwas bewegt zu werden. Die linke Hand kann gut bewegt werden, doch scheint auch hier die grobe motorische Kraft gelitten zu haben.

Die Patientin vermag jetzt keinen Gegenstand mehr zu sehen, ohne dass Veränderungen im Augenhintergrunde nachzuweisen wären. Alle Gegenstände, die ihr gezeigt werden, vermag sie nicht zu erkennen. Den Ort, woher die Stimme des Arztes kommt, giebt sie richtig an. Es besteht keine Sensibilitätsstörung, die Hautreflexe der unteren Extremitäten sind sehr lebhaft. Der Unterschied der Innervation beider Gesichtshälften zu Ungunsten der rechten Seite gleicht sich beim Lachen vollständig aus.

31. December. Die Kranke versteht das Gesprochene, spricht spontan nicht, betragt antwortet sie richtig aber ataktisch. Die Bulbi schauen constant nach links. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren auf Licht und Accommodation. Eine vorgehaltene brennende Kerze erkennt die Kranke nicht und weiss nicht, ob es hell oder dunkel im Zimmer ist. Nadelstiche empfindet sie überall gut und lokalisiert sie richtig. Sie liegt beständig in passiver Rückenlage und wendet den Kopf und die Bulbi nach links.

3. Januar 1900. Fast alle Worte, welche die Kranke spricht, sind infolge der articulatorischen Störung unverständlich, lallend. Sie vermag gar nichts durch Sehen zu erkennen, im Augenhintergrund sind bis auf eine leichte Abblassung der Papille keine besonderen Veränderungen zu sehen. Einen Schlüssel in die Hand gedrückt, vermag sie nicht zu benennen. Die Uhr an ihr Ohr gehalten, sagt sie „ein Instrument zum Anschrauben". Mit der Nadel in die Hand gestochen, äussert sie „sticht". Münzen in die Hand gegeben, erzeugen erst das Wort „Geld", dann „Brosche". Worte, die sie ausgesprochen, werden oft festgehalten und wiedergegeben. Ein Zündhölzchen angezündet, benennt sie ein Instrument und vermag den Zweck dieses nicht zu nennen oder zeigen.

Bei ihrer totalen Blindheit, die central bedingt sein musste, bestanden noch gute Erinnerungsbilder an Gesichtseindrücke von Gegenständen und Oertlichkeiten. Sie weiss wie ihre Wohnung aussieht und wie viel Zimmer diese hat.

Die Kranke zupft mit der linken Hand an der Bettdecke herum; sie ist unrein und muss vollständig gepflegt werden.

4. Januar. Wie sieht ein Schlüssel aus? „Ich weiss nicht."
Wie sieht die Tinte aus? „Ist schwarz."
Wie sieht der Himmel aus? „Ist blau."
Ist der Schnee schwarz? „Ja schwarz."
Rauchfang? „Schwarz"
Leintuch? „Schwarz."
Blut? „Rot."
Blätter? „Blau."

Die Pat. glaubt sich zu Hause, vermag Thür und Fenster nicht zu sehen, zeigt die Richtung dieser ganz falsch. Auf die Frage, auf welcher Abteilung sie ist, antwortet sie in der Irrenanstalt, Abteilung 16. Suggestivfragen verleiten die Kranke zu falschen Beantwortungen. Die Aufmerksamkeit der Kranken ist schwer zu erlangen. Auf die Frage, wie ein Kreis aussieht, zieht die Kranke einen Kreis auf der Bettdecke, wie ein Dreieck aussieht, macht sie ein dreieckähnliches Gebilde.

Zahlen vermag sie mit dem linken Zeigefinger ganz richtig von 1 bis 10 zu schreiben. Die Kranke vermag sich ganz richtig ihr Haus vorzustellen und weiss die Einzelheiten dieses zu erzählen.

7. Januar. Die Kranke vermag Melodien weder zu singen noch zu erkennen. Sie vermag wohl die Kaiserhymne zu declamieren, nicht aber sie zu singen. Die Sprache ist jetzt besser verständlich, doch ist die Declamation eines Gedichts, das sie früher oft wiederholte, nicht verständlich. Auf die Frage, ob sie sieht, verneint es die Kranke und sagt, „ich bin jetzt blind". Sie scheint es aber nicht als grosses Unglück zu empfinden und ist apathisch. Die Uhr wird beiderseits gut gehört; an's Ohr gehalten, sagt die Kranke „macht tick, tack", „Wecker"; heisst das Uhr? „ja". Mitten in der Untersuchung sagt die Kranke spontan: „Der Mohr hat seine Schuldigkeit gethan." Sie spürt Nadelstiche überall gut. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab, die Zunge weicht nach rechts ab. Die linke Pupille ist jetzt eine Spur weiter; beide Pupillen reagieren etwas träge. Es besteht keine hemiopische Pupillenreaction.

Die Kranke bejaht die Frage, ob sie zufrieden ist, und sie äussert keinen Wunsch.

Salz auf die Zunge gepinselt? „etwas Saures, Schlechtes."

Ist es Pfeffer? „ja so etwas."

Salz? „nein."

Zucker auf die Zunge gepinselt? „ist besser."

Ist es Zucker? „ja Zucker."

9. Januar. Die Kranke sieht gar nichts, auf ein angezündetes Zündhölzchen im dunklen Zimmer reagiert sie in keiner Weise. Dabei bestehen aber Gesichtshallucinationen, sie sieht ihre Tante bei ihrem Bette an einem Tische sitzen, sie ist weiss und grau gekleidet. Die Kranke deutet dann etwas Unverständliches dorthin. Die Sprache der Kranken hat sich wesentlich gebessert und ist jetzt verständlich. Die rechte Hand vermag sie heute besser zu heben, doch scheint der linke Arm heute paretisch. Sie giebt die linke Hand nicht auf Befehl. Auf den Befehl, auf das linke Ohr zu greifen, bewegt sie etwas die Finger der linken Hand, greift aber erst, nachdem der Arm vom Arzt emporgehoben wurde, an der linken Halsseite hinauf und sucht das linke Ohr. Auf Befehl, auf das rechte Ohr zu greifen, macht sie intendierte Bewegungen, kommt aber nicht zum Ziele. Spontan gebraucht sie den linken Arm nicht, wohl aber automatisch, sie hebt ihn nur etwas empor. Bei passiven Bewegungen erweist sich der linke Arm rigide. Die Schmerzempfindung ist verlangsamt, namentlich an den Beinen. Der Plantarreflex ist links lebhafter als rechts. Die Gesichtshälften sind beiderseits gering und schlaff innerviert, ohne Unterschied zwischen links und rechts. Die linke Pupille reagiert mässig, die rechte Pupille ist enger und reagiert nur wenig. Die Zunge weicht nach rechts ab und wird unter schnellenden Bewegungen wieder in die Mundhöhle gebracht. Die Temperaturempfindung ist abgeschwächt, doch besteht keine sichere gröbere Störung. Die Kniesehnenreflexe sind sehr lebhaft, die Extremitäten sind bei passiven Bewegungen rigide.

Die Orientierung der Kranken ist nur eine leidliche, sie glaubt sich in einem Spital in einem anderen Stadtviertel. Die Pflegerin, die sie seit Jahren kennt, erkennt sie nicht an der Stimme und nennt sie mit einem anderen Namen. Sie vermag sich aber ganz gut Erinnerungsbilder von früheren Gesichtseindrücken zu reproducieren.

13. Januar. Die Kranke spricht deutlicher und gut verständlich, ohne gröbere ataktische Störung. Sie bewegt auch den linken Arm wieder gut, dagegen ist die rechte obere Extremität schwer beweglich. Die linke Pupille ist grösser als die rechte. An den rechtsseitigen Extremitäten ist die tactile Sensibilität etwas herabgesetzt. Beide Nasolabialfalten sind etwas verstrichen, beim Lachen werden beide Mundwinkel gut bewegt. Die Bulbi können wieder nach allen Richtungen bewegt werden.

Die Kranke nimmt ein vorgehaltenes Licht nicht wahr, gefragt was es ist äussert sie ein Kukuruz. Die Vorstellung von Formen und Farben

ist sprachlich eine richtige, obwohl sie in den letzten Monaten nie eine Farbe erkannte.

Die Kranke ist total amusisch, sie vermag wohl die Lieder sprachlich zu declamieren, die Melodie ist aber absolut verloren gegangen und auch vorgesungen vermag sie dieselbe nicht zu wiederholen. Die Personen ihrer Umgebung erkennt sie nicht an der Stimme; sie nennt aber, befragt, Namen von Personen der Umgebung. Die Kranke giebt an, dass sie einen kleinen Mann sähe, der seine Jacke anzieht und schwarz aussieht. Abends befragt, ob die Sonne scheint, bejaht sie die Frage. Sie klagt über Hitzegefühl.

21. Januar. Bis zum gestrigen Tage hat sich die ataktische Sprachstörung wesentlich gebessert. Seit gestern liegt die Kranke ganz apathisch, teilnahmslos dahin und reagiert auf keine Ansprache. Auf Nadelstiche zucken die Beine und das Facialisgebiet. Der Plantarreflex ist beiderseits vorhanden. Conjugierte Ablenkung beider Bulbi nach links, verbunden mit nystagmusartigen Zuckungen im selben Sinne. Die linke Pupille ist grösser als die rechte, beide reagieren wenig. Die rechte Gesichtshälfte ist schlaffer innerviert. Die rechte obere Extremität ist stärker gelähmt als die rechte untere. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits vorhanden. Die Kranke ist unrein und muss vollständig gepflegt werden.

30. Januar. Die Kranke ist stets benommen. Die linksseitigen Extremitäten fühlen sich kühler an als die rechtsseitigen.

7. Februar. Linke Pupille doppelt soweit als die rechte.

2. Februar 1900. Exitus letatis.

Bei der Obduction erwies sich die linke Grosshirnhemisphäre doppelt so gross als die rechte. Die Hirnhäute waren stellenweise an der Schädelkapsel adhärent und gefässreich. Die Windungen der linken Grosshirnhemisphäre erschienen abgeplattet, das Rindengrau nicht wesentlich verschmälert. Die linke Hemisphäre ist weich, besonders im Inneren und leicht einreissbar und zerfliessend, während die Consistenz der rechten Hemisphäre nichts Besonderes darbietet. Im Hinterhauptslappen der linken Grosshirnhemisphäre sind die drei Occipitalwindungen und die hintersten Anteile der angrenzenden zweiten und dritten Temporalwindungen und ein kleiner angrenzender Teil des Cuneus und des Lobulus lingualis erweicht.

Die rechte Grosshirnhemisphäre ist um die Hälfte kleiner und zeigt die drei Occipitalwindungen erweicht; die Erweichung erstreckt sich weiter auf den angrenzenden Teil der dritten Temporalwindung und auf den Lobulus lingualis und fusiformis. Ausserdem ist der rechte Schläfenlappenpol erweicht und zwar der vorderste Anteil der Schläfenwindungen und des Lobulis fusiformis.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, und nach Einbettung in Celloidin wurden mit dem grossen Frommeschen Mikrotom Frontalschnitte durch das ganze Grosshirn angelegt und diese nach Weigert-Pal, van Gieson, mit Nigrosin etc. gefärbt.

Die Vergrösserung der linken Grosshirnhemisphäre ist durch Geschwulstmassen bedingt.

Auf einem Frontalschnitt durch das Stirnhirn, knapp vor dem Pol der Schläfenlappen, sehen wir die linke

Hemisphäre doppelt so gross als die rechte und von weichen bröckligen Geschwulstmassen erfüllt. Die Geschwulstmassen nehmen zum grossen Teil die Weigert'sche Markscheidenfärbung an und bestehen aus Markfasern und Gliaelementen, zum grossen Teil sind die Markfasern degenerirt. Diese Geschwulstelemente haben die ganze linke Hemisphäre und den Balken durchwachsen und bilden ein diffuses Neurogliom. Die Tumormassen haben auch Veränderungen eingegangen, namentlich im Hinterhauptslappen, wo Tumormassen erweicht sind. Der ganze linke Seitenventrikel ist durch die Tumormassen verdrängt und nicht mehr sichtbar.

Im Balkenknie ist die linke Hälfte ganz von den Tumormassen zerstört, sie reichen aber auch im Balken auf die rechte Hemisphäre hinüber, ohne in das Mark dieser einzutreten. Auf dem Frontalschnitte durch das Stirnhirn sehen wir in den Hirnwindungen breite Markmassen, welche eine grobe, breite, platte Configuration der Hirnwindungen bedingen. Die Einsenkungen und Furchen sind durch die wachsende Markmasse an die Oberfläche gehoben, gleichsam wie die Falten einer schlaffen Blase durch Füllung ausgeglichen und gespannt werden. Ein Ventrikel ist links kaum bemerkbar, rechts ist derselbe durch den Druck der Geschwulst ein schmaler Spalt. Die linke Hemisphäre ist nach allen Seiten gleichmässig ausgedehnt und gewachsen, während die rechte an der medialen Fläche durch die wachsenden Tumormassen concav gedrückt ist. Die Windungszüge an der Orbitalfläche sind am besten erhalten.

Frontalschnitte, die 3 cm hinter dem Schläfepol durch das ganze Gehirn gemacht werden, zeigen ganz ähnliche Verhältnisse. Die oberen, mittleren und unteren Stirnwindungen sind linkerseits ganz ausgefüllt von geschwulstigen Markmassen; in die vorderen Partien der Schläfenwindungen reichen nur wenige Geschwulstmassen, doch zeigt sich auch hier Degeneration des Markes. Der Ventrikel ist links kaum durch einen feinen Spalt angedeutet.

Die oberste Stirnwindung und der Gyrus fornicatus und der daran stossende Balken sind am meisten und dichtesten von den Geschwulstelementen durchwachsen, so dass der linke Gyrus fornicatus weit über die Mittellinie gegen die rechte Hemisphäre verschoben erscheint. Der Balken ist durch die Geschwulst dick durchwachsen, bis zum rechten Hemisphärenmark. Der rechte Ventrikel ist ebenfalls zusammengedrückt und bildet nur einen dünnen Spalt.

Die linke innere Kapsel ist breit und teilweise geschwulstig, während die rechte zusammengepresst und ganz schmal ist. Der linke Schweifkern zeigt eine entsprechende Grösse, dagegen ist der rechte schmal, klein, comprimiert.

Der rechte Schläfenpol ist erweicht. Die Nervi optici bieten keine Veränderung dar.

Weiter caudal gelegte Schnitte durch die vorderen Anteile der Schläfenwindungen, des Schweifkerns und des dritten Linsenkerngliedes erweisen die linke Grosshirnhemisphäre doppelt so gross als die rechte. (Fig. 1.) Die Windungen der rechten Hemisphäre sind gefaltet, während sie links durch den Tumor nach aussen gedrückt sind und dadurch die Sulci verschwunden sind. Die Windungen erscheinen links abgeplattet. Die Geschwulstmassen erfüllen das Mark der oberen, mittleren und unteren Frontalwindung, die äussere Kapsel und reichen zum Teil in die innere Kapsel. In den Temporalwindungen links sind auf diesen Schnitten noch keine Tumormassen, wohl aber ist das Mark unregelmässig degeneriert. Die Geschwulstmassen haben den linken Gyrus fornicatus stark gegen die rechte Hemisphäre vorgeschoben, der Balken ist, wie Fig. 1 zeigt, dick und geschwulstig bis zum Hemisphärenmark der rechten Seite. Der geschwulstige Balken drückt (Fig. 1) den Ventrikel der rechten Seite zu einem Spalt zusammen. Der Ventrikel der linken Seite ist ganz von den Geschwulstmassen verdrängt und es besteht nur (Fig. 1) ein schmaler Spalt zwischen linkem Schweifkern und Balken.

Die Geschwulstmassen sehen auf Präparaten mit Markscheidenfärbung (Pal) wie gewöhnliches Marklager aus und kennzeichnen sich wie ein nach allen Richtungen gewachsenes Marklager der Hemisphäre.

Das linke dritte Linsenkernglied (Fig. 1) ist entsprechend gross, ebenso der Schweifkern. Die innere Kapsel ist links dick und massig und zeigt degenerierte Markfasern. Zwischen dritten Linsenkernglied und der Insel schiebt sich die geschwulstige Markmasse in die äussere Kapsel und zum Teil in die Schläfenwindungen, welche unregelmässige Degenerationen aufweisen.

Die oberste linke Stirnwindung ist breit und massig; von dieser Markmasse breitet sich die Geschwulst in den Balken aus, welcher dick und massig von der Markmasse durchwachsen bis zum Hemisphärenmark der rechten Seite sehr verdickt ist. Ueber dem linken Schweifkern ist der Balken dünner, dagegen dort, wo er in die rechte Hälfte übergeht, dick und massig.

Der linke Schläfenlappen ist normal configuriert, zeigt aber das Mark im mässigen Grade degeneriert. Die Nervi optici zeigen keine Veränderung Der Hirnspalt zwischen beiden Hemisphären (Fig. 1) geht nicht in der sagittalen, verticalen Ebene hinab, sondern geht nach unten, rechts und seitlich, wie eben die sich vergrössernde Geschwulst gegen den geringsten Widerstand, d. i. die rechte Hemisphäre hin drückte und presste.

Die rechte Hemisphäre ist um die Hälfte kleiner als die linke, schmal und zusammengedrückt, die Medianseite ist durch die wachsende Geschwulst concav eingedrückt. Die drei Frontalwindungen sind klein. Der Schläfenpol (Fig. 1) ist erweicht, nur der äussere Teil der ersten Schläfenwindung ist

etwas erhalten. Die Markmasse des Schläfenpols ist vollständig vernichtet.

Der Schweifkern und der Linsenkern sind zu langgestreckten, schmalen Gebilden comprimiert. Die rechte innere Kapsel ist dünn und schmal, die Markfasern sind hier gut erhalten.

Die Markmassen, entsprechend den rechten Stirnwindungen sind degeneriert und es finden sich hier Reste vernarbter alter kleiner Erweichungen. Das Ganze bietet auf Schnitten mit Markscheidenfärbung (Pal) ein marmoriertes Aussehen dar. Kleine ausgeheilte Erweichungsherde finden sich auch in dem rechten Strahlenkranz, knapp über Schweifkern und innerer Kapsel. Das Septum pellucidum ist ganz nach rechts verschoben und sehr dünn, ebenso der Fornix auf den folgenden Schnitten.

Auf Schnitten weiter rückwärts sehen wir die Commissura anterior rechts gut erhalten, links geht sie in die linke Geschwulstmasse über und verliert sich da.

Die erste rechte Temporalwindung hat nur am Schläfenlappenpol gelitten, gleich rückwärts davon ist sie gut erhalten, mit mässiger Degeneration des Markes.

Frontalschnitte durch das ganze Gehirn, durch das Chiasma Nervi optici und die vordere Commissur zeigen, dass die Geschwulstmassen fast die ganze linke Hemisphäre einnehmen und die Markmasse der obersten, mittleren und unteren Frontalwindung und zum Teil der Temporalwindungen einnehmen, in welche letztere sie sich durch die äussere Kapsel eindrängen.

Der linke Schweifkern und Linsenkern ist gross, der rechte schmal und klein. Die linke innere Kapsel ist geschwulstig, massig, breit, die rechte innere Kapsel ist schmal, dünn comprimiert. Der linke Seitenventrikel ist kaum als Spalt in der Geschwulstmasse zu sehen, der rechte Ventrikel ist nur durch einen Spalt angedeutet.

Der linke Sehhügel ist entsprechend gross, während der rechte zusammengedrückt erscheint.

Die ersten und zweiten rechten Schläfenwindungen sind erweicht. Das Mark im Centrum semiovale rechts zeigt zahlreiche kleine weisse Stellen in Weigert'schen Präparaten, die von degenerierten Markmassen herrühren.

Frontalschnitte durch die vordere Centralwindung, die drei Linsenkernglieder, den Sehhügel und das Corpus Luysii, die durch das ganze Gehirn gemacht werden (Fig. 2), zeigen ebenfalls, dass die linke Hemisphäre doppelt so gross ist als die rechte. Die Geschwulstmassen haben die ganze linke Hemisphäre mit Ausnahme des Gyrus Hippocampi und des Lobulus fusiformis durchwachsen. Die geschwulstige Markmasse erfüllt das Mark der vorderen Centralwindung, der mittleren und unteren Stirnwindung und der Schläfenwindungen und zeigt sich von zahlreichen degenerierten Fasern durchzogen. Wie marmoriert befinden sich kleine

blasse Stellen in der Markmasse, namentlich in der Umgebung von Gefässen. Die geschwulstige Markmasse schiebt sich zwischen Rinde der Insel und drittes Linsenkernglied (Fig. 2) ein und gerät so in das Mark der Schläfenwindungen. Das linke Unterhorn ist ganz klein zusammengedrückt von den Geschwulstmassen. Der linke Schweifkern und die linken drei Linsenkernglieder sind in entsprechender Grösse, dagegen auf der rechten Seite schmal, klein, zusammengedrückt. Der Schweifkern ist rechts kaum angedeutet.

Die Geschwulstmassen reichen von der vorderen Centralwindung und vom Gyrus fornicatus in den Balken hinein und haben diesen ganz durchwachsen; der Balken ist durchwegs dick, geschwollen.

Der linke Sehhügel ist nach rechts gedrängt, zwischen ihm und dem Linsenkern drängen sich Geschwulstmassen in die breite innere Kapsel ein.

Der linke Fornix ist besser erhalten, der rechte zum grossen Teil degeneriert. Der Tractus opticus bietet keine Veränderungen dar. Das Corpus Luysii ist in entsprechender Grösse vorhanden.

Die rechte Hemisphäre zeigt entsprechend dem der mittleren und unteren Stirnwindung leicht gefärbte Stellen in Markscheidenpräparaten, welche ausgeheilte Erweichungsherde darstellen; einzelne fallen knapp über dem Schweifkern in die Corona radiata.

Die rechte innere Kapsel ist schmal, zeigt aber gut erhaltene Fasern und nur wenig degenerierte. Die rechten Linsenkernglieder sind klein; das rechte Unterhorn ist etwas grösser. Die Markmasse der zweiten und dritten Schläfenwindung, des Lobulus fusiformis sind degeneriert, die der zweiten Schläfenwindung erweicht.

Der linke ventrale Fornix ist gut erhalten, der rechte ganz degeneriert. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist gut erhalten, die Linsenkernschlinge ist rechts gut ausgeprägt, links geht sie in die Geschwulstmassen ein. Der Plexus chorioideus ist zusammengedrückt und klein.

Die Geschwulstmassen sind durchaus gefässreich, sehen wie Markmasse aus und bestehen aus gut erhaltenen und degenerierten Markfasern, vielen kleinen Gliazellen und Gliafasern, welche Elemente teilweise secundäre Veränderungen eingegangen sind.

Frontalschnitte durch den retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel zeigen ebenfalls, dass die Geschwulstmassen die ganze Markmasse der linken Hemisphäre ausmachen und den linken Seitenventrikel ganz zusammengedrückt haben und nur einen kleinen Teil des Unterhorns noch bestehen liessen. Der Balken ist geschwulstig verdickt bis zur rechten Hemisphäre. Die linke innere und äussere Kapsel weist eine geschwulstige Markmasse auf. In der rechten Hemisphäre finden wir den Schweifkern, Linsenkern und Sehhügel klein zusammen-

gedrückt, die innere Kapsel sehr schmal. In der rechten Hemisphäre finden wir auf diesen Schnitten die untere Lippe der ersten Schläfenwindung, ferner die zweite und dritte Schläfenwindung durch Erweichung verkleinert. Das rechte Unterhorn ist entsprechend gross, links ist es durch die Geschwulstmassen ganz zusammengedrückt und verdrängt. Der Gyrus fornicatus mit dem geschwollenen Balken reicht über die Mittellinie zur rechten Hemisphäre.

Die beiden äusseren Kniehöcker und das Pulvinar und der hintere Anteil des lateralen Sehhügelkerns zeigen einstrahlende degenerierte Fasern und eine Volumensverminderung.

Frontalschnitte des ganzen Gehirns durch den Balkenwulst zeigen, dass der linke Seitenventrikel und das Unterhorn vollständig durch Tumormassen ersetzt sind, während rechts diese Höhlungen entsprechend gross sind. Die Geschwulstmassen nehmen links das ganze obere und untere Scheitelläppchen und die Markmasse der linken Schläfewindungen in Anspruch. Je weiter wir gegen den linken Hinterhauptspol kommen, desto mehr zeigen sich hier die Geschwulstmassen weicher und zerfallender, und auf Markscheidenpräparaten sind helle Marmorierungen in der Markmasse zu sehen von zerfallendem Mark.

Die an die linken Hinterhauptswindungen grenzenden Anteile der zweiten und dritten Schläfenwindung, ferner der linke Lobulus fusiformis und lingualis sind sammt der zugehörigen Rinde erweicht. Die Marklager des lateralen und medialen Stratum sagittale und das Tapetum sind links ganz durch die Geschwulstmassen vernichtet.

Nach rückwärts erfüllen die Geschwulstmassen auch die Hinterhauptswindungen, die ausserdem die Rinde derselben erweicht zeigen und zum Teil den Cuneus.

Der linke Ventrikel ist ganz durch die Geschwulstmassen verdrängt, der rechte ist auch auf diesen Schnitten durch die Hinterhauptslappen entsprechend gross. Die zweite und dritte Schläfenwindung, der Lobulus fusiformis und lingualis sind rechts sammt der Rinde erweicht. Die Markmasse des Cuneus ist links durch die Geschwulstmassen zerstört, rechts ist nur der unterste Teil des Cuneus erweicht. Im Stratum sagittale des rechten Hinterhauptslappen finden sich kleine Erweichungen, die bald wieder schwinden.

Das Kleinhirn bot keine wesentlichen Veränderungen dar.

Der vordere Zweihügel zeigt seine linke Hälfte bedeutend grösser als die rechte, deren Gebilde alle klein sind. Der Aquaeductus Sylvii ist ziemlich weit. Der linke Hirnschenkelfuss erweist sich auf Präparaten, die mit Osmiumsäure nach Marchi gefärbt wurden, vollständig degeneriert. Sowohl die Stirnhirnbrückenbahn als die Pyramidenbahn als die temporale Brückenbahn sind degeneriert. Der rechte Hirnschenkelfuss zeigt nur in seiner temporalen Brückenbahn eine

leichte Degeneration. Die Hirnnervenkerne in der Vierhügelgegend, der Brückengegend und im verlängerten Mark zeigen keine groben Veränderungen, sowie auch nicht deren abgehende Nerven.

Von der degenerierten Pyramidenbahn, sowie von den in der medialen Schleife verlaufenden Pyramidenfasern konnte ich zahlreiche Collateralen abgehen sehen, in der Richtung zu beiden Hypoglossus- und Vaguskernen und beiden Facialiskernen, ferner zum motorischen Trigeminuskern, wie ich diese Verbindungen auch bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei meinen Tierversuchen mit Abtragung der motorischen Grosshirnzone fand. Doch hören die Markscheiden dieser Markfasern vor den betreffenden Kernen auf.

Ausserdem konnte ich in diesem Fall auch Fasern von der degenerierten Pyramide abgehen sehen, welche zum grössten Teil durch die gleichseitige untere Olive ziehen und zum Teil als vordere äussere Bogenfasern und weiterhin in das Areal medial vom Monakow'schen Bündel gelangen, etwa dort, wo das Gower'sche Bündel verläuft und hier in den Vorderseitenstrang (Randpartie) des Rückenmarks gelangen. Ausserdem ziehen von der degenerierten linken Pyramide degenerierte Fäserchen als Bogenfasern über die Mittellinie und gelangen in das Areal des gegenüberliegenden Gowers'schen Bündels; die Abgabe dieser Faser ist aber eine sehr geringe. Diese beiden Faserbündel sind identisch mit den von mir bei Tieren (Hund und Katze) dargestellten gleichseitigen und ungleichseitigen accessorischen Pyramidenbündeln. Die rechte Pyramidenbahn ist unversehrt.

Wenn wir kurz das Krankheitsbild reproducieren, sehen wir, dass die Kranke seit ihrer Kindheit bis zu ihrem 41. Jahre an epileptoiden Anfällen litt, die zwei bis drei Mal jährlich auftraten; nach einer längeren Pause traten diese in der Anstalt wieder auf. Nach einem Schlaganfall in ihrem 61. Jahr, mit vorübergehender linksseitiger Hemiplegie traten Eifersuchtswahnideen mit heftigen, zornmütigen Erregungszuständen und leichte Vergesslichkeit auf. Seit dem Schlaganfall besteht linksseitige Hemianopsie. In ihrem 62. Lebensjahr treten die Schwindelanfälle wieder mehr in den Vordergrund. Die Eifersuchtswahnideen dauern bis zum Tode an. Im November 1898 wurde die Kranke vorübergehend verworren, hat öfter Schwindelanfälle, ängstliche Verstimmung und Erregungszustände und zeigt vorübergehend totale Achromatopsie. Ausserdem treten die Erscheinungen optischer Aphasie ein. Im Dezember 1898 tritt eine leichte linksseitige Facialislähmung und articulatorische Sprachstörung auf, die wieder vorübergehen. Im December 1899 tritt wieder ein epileptischer Anfall ein; später tritt abermals eine leichte linksseitige Facialisparese und ataktische Sprachstörung auf, die ebenfalls wieder vorübergehen. Seit dieser Zeit ist die Kranke beständig bettlägerig und acquiriert

am 27. December 1899 eine rechtsseitige Hemiplegie mit articulatorischer Sprachstörung. Sie hört und versteht das Gesprochene, vermag aber jetzt keinen Gegenstand mehr zu sehen bei intactem Sehnerven. Die früher musikalische Kranke ist nun vollständig amusisch und vermag die Lieder, die sie früher sang, nur mehr zu declamieren. Trotz dieser Sehstörung bestehen doch noch gute Erinnerungsbilder von früheren Gesichtseindrücken und auch der Sinn für Formen und Gestalten ist nicht wesentlich gestört. Trotz der Sehstörung bestehen Gesichtshallucinationen. Die Kranke versteht beständig das an sie Gesprochene. Exitus letalis am 2. Februar 1900.

Als anatomische Grundlage fand sich ein Neurogliom, das fast die ganze Markmasse der linken Hemisphäre und den ganzen Balken durchwachsen hatte, so dass die linke Hemisphäre doppelt so gross erscheint als die rechte. Die linke innere Kapsel und Pyramidenbahn erscheint degeneriert, ebenso die Stirnhirn-Brückenbahn und die temporale Brückenbahn. Die rechte Hemisphäre erscheint durch das Neurogliom zusammengedrückt, klein und zeigt kleine ausgeteilte Erweichungsherde in der Corona radiata. Ausserdem finden sich beide Hinterhauptlappen in der oben genauer angegebenen Weise erweicht, ebenso der rechte Schläfenpol und die hinteren Anteile der rechten zweiten und dritten Schläfenwindung und des Lobulus lingualis und fusiformis.

Die Erscheinungen, die nach dem Schlaganfall im Jahre 1893 in Form einer vorübergehenden linksseitigen Hemiplegie und einer dauernden linksseitigen Hemianopsie aufgetreten waren, sind offenbar auf Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre zu beziehen, die in der Folge vernarbten. Es finden sich vernarbte kleine Erweichungsstellen im rechten Strahlenkranz, welche die vorübergehende Hemiplegie zur Folge hatten, ferner finden sich kleine Erweichungen im Stratum sagittale des Hinterhauptlappens und eine grössere Erweichung der Occipitalwindungen daselbst, welche die dauernde linksseitige Hemianopsie erklären. Die Ausbreitung dieser Erweichung im rechten Hinterhauptlappen von den Occipitalwindungen auf den Lobulus fusiformis und den Lobulus lingualis und die rechten Schläfenwindungen erfolgte erst in den letzten Monaten.

Die neu hinzugekommene Erweichung des linken Hinterhauptlappens (Occipitalwindungen) im Verein mit dem Tumor, welcher den ganzen linken Hinterhauptlappen erfüllte, bedingt die vollständige Blindheit der Kranken bei intacten Sehnerven. Es traten erst die Symptome der optischen Aphasie auf, Achromatopsie und später vorübergehende Rindenblindheit, die nachher einer dauernden Blindheit Platz machte. Die Orientierungsstörungen waren nur vorübergehend vorhanden.

Trotz der Rindenblindheit vermochte die Kranke ganz gut sich Formen und Farben vorzustellen, sie vermochte gut ihr Haus zu schildern und Personen zu beschreiben. Interessant ist es, dass die Kranke trotz Zerstörung der beiden

Hinterhauptlappen noch Gesichtsbilder halluci-nierte; es sind also intacte Rindensehfelder für Gesichtshallucinationen nicht notwendig.

Weiterhin ist der Fall insofern interessant, dass er die Erscheinungen totaler Amusie darbot. Der linke Schläfenpol mit den vordersten Anteilen der Schläfenwindungen war relativ gut vorhanden, wenngleich das Mark etwas degeneriert war und die Tumormassen auch die mittleren und hinteren Markpartien der Schläfenwindungen durchwachsen hatten. Die vorderen Anteile der rechten Schläfenwindungen, welches Rindenterritorium ich als anatomische Grundlage für die sensorielle Amusie oder die Tontaubheit beschrieben habe[1]), waren am Schläfenpol erweicht.

Während sonst in den wenigen Fällen reiner Tontaubheit, die beschrieben wurden, auch sensorielle Aphasie oder anderweitige gröbere aphasische Störungen vorhanden waren, ist dieser Fall insofern ausgezeichnet, als keine sensorielle Aphasie bestand und nur vorübergehend stärkere atactische Sprachstörung vorhanden war. Ein Fall totaler Amusie wurde erst einmal und zwar von Oppenheim beschrieben, doch waren in diesem Falle mit der totalen Amusie motorische Aphasie, Worttaubheit und Agraphie verbunden. In diesem Fall besteht aber totale Amusie ohne diese Störungen. Die Kranke hatte in früherer Zeit viel gesungen, vermochte aber dann nur mehr den Text der Lieder zu declamieren und verstand keine Melodie mehr und vermochte eine solche auch nicht mehr zu singen. Die Kranke verstand das Gesprochene gut, vermochte nachzusprechen und konnte auch mit der linken Hand noch Figuren zeichnen und Buchstaben und Ziffern schreiben. Ausser der totalen Amusie war es auffällig, dass die Kranke Personen, die jahrelang immer in ihrer Umgebung waren, nicht mehr an der Stimme (Klangfarbe) erkannte, dass also die diesbezüglichen akustischen Erinnerungsbilder erloschen waren.

Zu Beginn der totalen Rindenblindheit, als die rechtsseitige Hemianopsie zur linksseitigen hinzugetreten war, war das Gesichtsfeld in unmittelbarer Umgebung des Fixierpunktes noch frei; später konnte die Kranke auch Gegenstände, die im Fixierpunkt waren, nicht mehr wahrnehmen. Zu Anfang, als nur optische Aphasie bestand, vermochte die Kranke noch alle Gegenstände mit dem Tastsinn richtig zu benennen.

Trotz der vollständigen Rindenblindheit zeigte sich die Kranke nicht dementsprechend unglücklich, sondern recht apathisch. Auf die Frage, ob sie etwas sähe, antwortet sie, dass sie ganz blind sei; es scheint also doch teilweise die Blindheit zum Bewusstsein gekommen zu sein.

Die Rindenblindheit hat sich durch vollständige Achromatopsie und durch optische Aphasie eingeleitet; offenbar sind

---

[1]) Probst, Zur Localisation des Tonvermögens. Arch. f Psych., Bd. XXXII, H. 2.

zu Beginn die Erweichungen in den Sehsphären langsam weitergeschritten, so dass bei teilweiser Läsion derselben erst optische Aphasie und Achromatopsie entstanden und erst beim Weitergreifen des Processes vollständige Rindenblindheit eintrat.

Die Orientierung im Raum war eine falsche, wenngleich sie nicht ganz abhanden gekommen war. Zu Beginn der Rindenblindhiet verfehlt die Kranke die Localitäten, findet ihr Bett nicht; in den späteren Tagen der Erkrankung, wo die Kranke vollständig blind ist, glaubt sie sich in einen Keller versetzt.

Beim Einsetzen der totalen Rindenblindheit waren die Erscheinungen dieser noch schwankend und vorübergehend; mit dem Ausbreiten des Processes erwies sich aber die Rindenblindheit in der Folge als eine dauernde, und die Kranke vermochte auch im Fixierpunkt gehaltene Gegenstände nicht mehr wahrzunehmen. Dadurch entstand das seltene Bild einer vollständigen Rindenblindheit.

Trotz des Neuroglioms, das die ganze linke Hemisphäre und den Balken einnahm, war es zu keiner Alteration des Sehnerven gekommen.

Eine Degeneration der Pyramidenbahn konnte nur von der linken Hemisphäre aus constatiert werden, während die rechte Pyramidenbahn intact ist; daraus ist es auch erklärlich, dass die linksseitige Hemiplegie im Jahre 1893 vorübergehend war. Dagegen war die linksseitige Pyramidenbahn vollständig degeneriert. Von dieser degenerierten Pyramidenbahn konnte ich Faserbündel in die Nähe des motorischen Trigeminuskerns zu beiden Facialis-, Glossopharyngeus-Vagus- und zu beiden Hypoglossuskernen abgehen sehen, die ich bereits anderweitig als centrales Neuron dieser Kerne beschrieb[1]). Ausserdem konnte ich Faserbündel abgehen sehen, die identisch sind mit den von mir bei Hunden und Katzen gefundenen accessorischen gleichseitigen und ungleichseitigen Pyramidenbündeln[2]). Es sind das inconstante, meist wenig stark veranlagte Pyramidenbündel, die von einer Pyramide durch die untere Olive und als äussere Bogenfasern in die Gegend des Gowers'schen Bündels in der Medulla oblongata verlaufen und von hier in den gleichseitigen und zum geringen Teil in die ungleichseitigen Vorderseitenstränge des Rückenmarks gelangen und im Halsmark bald verschwinden. In der Medulla oblongata verlaufen sie knapp neben dem Areal des Gowers'schen Bündels. Es ist damit auch der Bestand dieser Bündel beim Menschen nachgewiesen. Im übrigen konnte ich diese Bündel auch in anderen Fällen (progressive Paralyse) degeneriert finden, indem sie von der degenerierten Pyramidenbahn abzweigen und wie oben erwähnt verlaufen sah.

---

[1]) Probst, Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych., Bd. 30, H. 3.

[2]) Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Diese Monatsschrift 1899, S. 91.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn gefärbt nach (Weigert-Pal). Photogramm. Genaue natürliche Grösse des Schnittes. Der Frontalschnitt geht durch die drei Hirnwindungen, die drei Schläfewindungen, den Schweifkern, Linsenkern und die innere Kapsel.

Fo, Fm, Fu = Obere, mittlere und untere Frontalwindung; T_1, T_2, T_3, = Erste, zweite, dritte Temporalwindung; N.C. = Schweifkern; Li = Linsenkern; G = Geschwulstmassen; Ci innere Kapsel; B = der vom Tumor durchwachsene Balken; E = alte Erweichungsherde im Fuss des rechten Strahlenkranzes; d. M. = degeneriertes Mark (lichte Partie) in dem der mittleren und unteren Frontalwindung entsprechenden Mark; Ce = Aeussere Kapsel; c = degenerierte Partien (zum Teil erweicht) in dem vorderen Teil der rechten zweiten und dritten Schläfenwindung.

N. II. = Nervus opticus.

Fig. 2. Photogramm eines Frontalschnittes durch das ganze Gehirn. Färbung nach Weigert-Pal. Genaue natürliche Grösse.

Fm, Fu, = Mittlere und untere Stirnwindung; v C = vordere Centralwindung; T_1, T_2, T_3 = Erste, zweite und dritte Schläfenwindung; u. H. = Unterhorn; G = Geschwulstmassen; n C = Schweifkern; Li = Linsenkern; C i = Innere Kapsel; ant a = Vorderer Sehhügelkern; Tr. o. = Tractus opticus; F = Fornix; C L = Luys'scher Körper; a = Erweichte und degenerierte rechte zweite Schläfenwindung; b = degeneriertes Mark der dritten Schläfewindung und des Gyrus fusiformis.

Materialistische Psychiatrie.

Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Dr. Weygandt[1])

in No. 41 der Deutschen Medicinischen Wochenschrift:

„Psychologie und Hirnanatomie mit besonderer Berücksichtigung der modernen Phrenologie."

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER.

II. Arzt an der Heilanstalt Fichtenhof in Schlachtensee-Berlin.

Wenngleich im Centrum der Ausführungen des Herrn Dr. Weygandt der Angriff auf die Lehren Flechsig's steht, so möchte ich doch annehmen, dass es ihm nicht darum zu thun war, bereits widerlegte Irrtümer nochmals zu widerlegen; ich glaube vielmehr, dass es in seiner Absicht gelegen hat, in Flechsig nur einen markanten Vertreter der von ihm be-

[1]) Das etwas verspätete Eintreffen meiner Erwiderung erklärt sich dadurch, dass diese keine Aufnahme in die Deutsche Medicinische Wochenschrift fand!!

kämpften Anschauung treffen zu wollen, deren Absurdität gerade durch die Lehren jenes Forschers handgreiflich und für jedermann erkennbar zu Tage träte. Nach Herrn Dr. Weygandt wird die moderne Psychiatrie noch von zwei Feinden bedroht; einmal sei die Abwehr gegen eine theologisierende Richtung nicht ganz überflüssig geworden und zweitens müsse gegen die grell materialistisch gefärbte moderne Phrenologie Front gemacht werden. Im Zeichen des psychophysischen Parallelismus werde die Psychiatrie siegen. Dieser Kampfruf drückt mir die Feder in die Hand; man hört heute mehr denn je vom psychophysischen Parallelismus; wollten wir seinen Verkündern glauben, so hätten wir in ihm nicht nur eine Quelle höchster Erkenntnis, sondern auch wahrer Erhebung und Befreiung aus allen Aengsten und Nöten des Daseins. Herr Dr. Weygandt selbst beruft sich auf Wundt's Formulirung des psychophysischen Parallelismus: Alle Thatsachen, die gleichzeitig der mittelbaren oder naturwissenschaftlichen Erfahrung und der unmittelbaren oder psychologischen Erfahrung angehören, sind Bestandteile einer einzigen, nur jedesmal vom verschiedenen Standpunkt aus betrachteten Erfahrung und stehen notwendig in Beziehung; jedem Elementarvorgang auf psychischer Seite muss auch ein solcher auf physischer entsprechen. Es ist bekannt, dass Wundt nicht immer diese Ansicht vertreten hat. Ernst Haeckel hat in seinem berühmten, in die schwüle Athmosphäre unserer Zeit wie ein reinigendes Gewitter dreinfahrenden Werke: „Die Welträtsel" auf die Schwenkung Wundt's und die Bekehrung von seiner „Jugendsünde" aufmerksam gemacht. Wundt stand nämlich 1863 in seinen Vorlesungen über die Menschen- und Tierseele auf monistischem Standpunkt; mit vollem Recht erscheint Haeckel besonders wichtig und wertvoll an Wundt's Werke, dass er „hier zum ersten Mal das Gesetz der Erhaltung der Kraft auf das psychische Gebiet ausdehnt und dabei eine Reihe von Thatsachen der Elektrophysiologie zur Beweisführung benutzt". 1892 sehen wir dagegen in der That Wundt auf dem dualistischen Standpunkte des psychophysischen Parallelismus, wonach zwar jedem psychischen Geschehen irgend welche physische Vorgänge entsprechen, beide aber völlig unabhängig von einander sind und nicht in natürlichem Causalzusammenhange stehen. Selbstverständlich soll hiermit nicht etwa ein kränkender Vorwurf gegen Wundt erhoben sein, denn einer jeden Persönlichkeit steht natürlich das Recht zu, auf Grund vermeintlich besserer Erkenntnis, umfassenderer Erfahrungen seine Anschauungen total zu ändern und völlig umzustossen, und keine Stimme des Tadels darf sich erheben, sofern man nur offen und ehrlich eine solche Wandlung einräumt und die nunmehr als irrig erkannte Ueberzeugung nicht verleugnet. Es sollte auch hier nur der historischen Gerechtigkeit zu Liebe an die „Jugendsünde" Wundt's erinnert sein, da diese von den Anhängern seines späteren psycho-physischen Parallelismus so

gern ignoriert wird. Auch Herr Dr. Weygandt hält sich in seinen Ausführungen nur an den Wundt von 1892 und schreibt in diesem Sinne: „Es bleibt uns indess nichts anderes übrig, als an dem Princip des psycho-physischen Parallelismus festzuhalten und psychische Thätigkeit und Function des Centralnervensystems, speciell der Grosshirnrinde als die Lebensäusserung eines und desselben Verbandes anzusehen. Nun, ich muss gestehen, dass mir auch nach der Lectüre der Ausführungen des Herrn Dr. Weygandt nicht klar geworden ist, welche neuen Aufschlüsse, welche fruchtbringenden Anregungen die moderne Psychiatrie gerade von der Lehre des psycho-physischen Parallelismus schon gewonnen hätte oder noch gewinnen könnte. Wenn man in Geisteskranken nicht mehr vom Teufel besessene Menschen sieht und sie, anstatt zu quälen und zu malträtieren, liebevoll behandelt wie eben einen jeden Kranken, so verdanken wir diesen culturellen Fortschritt jenen heute so schnöde behandelten grossen materialistischen Forschern, die den jeder wahren, eindringenden Erkenntnis hinderlichen Seelenbegriff beseitigt haben. Nur solange der Glaube an eine einheitliche, unsterbliche Seele bestand, die vorübergehend im Körper wie in einem düsteren Gefängnisse unfreiwillig wohne, konnte auch der Teufelsglaube seinen unheimlichen Spuk treiben; mit dem Tage, wo das blanke Messer des Forschers die Grosshirnrinde abtrug und gleichzeitig die Seelenäusserungen verschwinden liess, musste die Geburtsstunde der besseren Erkenntnis schlagen, musste man zu der Einsicht kommen, dass alles Seelenleben nur ein Gehirnproduct ist und dass ebenso alle anormalen Seelenvorgänge lediglich einem anormal functionierenden Gehirn entstammen. Und wenn man heute die Sühnetheorie dem Verbrecher gegenüber zu verwerfen beginnt, so geschieht dies keineswegs mit Rücksicht auf einen vermeintlichen psycho-psysischen Parallelismus, sondern einfach deshalb, weil man einsehen lernt, dass das Verbrechen eine sociale Erscheinung ist, dass noch soviel Paragraphen und Gesetzesvorschriften einfach nutzlos entworfen, dass auch die schärfsten Strafen ganz vergeblich angedroht werden, wenn nicht in aller erster Linie die materiellen Bedingungen, deren Product der sociale Mensch ist, von Grund aus geändert werden. Somit kann ich die von Herrn Dr. Weygandt angeführten vermeintlichen praktischen Verdienste der Lehre des psycho-physischen Parallelismus durchaus nicht anerkennen. Ebensowenig kann ich dieser Lehre irgendwelche theoretische Bedeutung zuerkennen, ich vermag nicht einzusehen, welcher Nutzen, welche fördernde Anregung der Psychiatrie aus ihr erwachsen sollte; nicht einmal die bescheidene Rolle einer Hilfshypothese vermag ich ihr zuzumessen. Der angenommene psycho-physische Parallelismus ist nichts anderes als die wieder aufgewärmte, neu verbrämte Theorie der prästabilierten Harmonie und führt in ihrem weiteren Verfolg nur zu phantastischen und abenteuerlichen Auffassungen, wie wir sie in dem wunderlichen

Zend-Avesta, der Tages- und Nachtansicht Fechners, dem Mikrokosmos Lotzes, den pan-psychistischen Verworrenheiten unserer Tage finden. Nimmt man den psycho-physischen Parallelismus sensu strictiori, so kann man nicht umhin, sofort auch die ordnende Hand anzunehmen, die der Widerspenstigen Zähmung vorgenommen, nämlich die psychischen und die physischen Vorgänge für immer seit aller Ewigkeit her aneinander geschmiedet hat, wobei der Zweck dieser reizenden Massnahme natürlich nicht verraten wird. Wahrlich eine ganz irrtümliche und geradezu verhängnisvolle Idee, durch die wieder in den Gang der Dinge ein Werkmeister eingeschmuggelt wird, dessen total unbewiesene Annahme jeder wahren Erkenntnis ein für alle Mal einen Riegel vorschiebt. Nun aber meint Herr Dr. Weygandt mit Ebbinghaus, „es handelt sich bei Hirn und Seele nicht um etwas Getrenntes, Gegenüberstehendes, sondern sie sind derselbe reale Verband, nur in verschiedenen Manifestationsweisen. Als Seele erscheint dieser Verband für seine eigenen Glieder, seine Teilrealitäten. Als Hirn erscheint dieser selbe Verband dem anderen, analog gebauten Verband, wenn er von diesem gesehen und getastet wird." Fechner hat einmal gesagt, denkt man sich innerhalb eines Kreises versetzt, so bekommt man nur seine concave Seite zu sehen, während man von aussen nur seine convexe Seite zu Gesicht bekommt; in einem ähnlichen Verhältnis wie die concave und convexe Seite eines Kreises zu einander ständen hiernach auch die psychischen und physischen Parallelvorgänge; was von innen gesehen sich als ein psychischer Vorgang kundgiebt, stellt sich von aussen betrachtet als physischer Vorgang, als Gehirnfunction dar. Verstehe dieses „changez la place", wer kann; ich kann mit Ziehen in dieser Auffassung nicht viel mehr als ein Wortspiel sehen. Es gelingt auch Herrn Dr. Weygandt nicht, dem psychophysischen Parallelismus auf die Beine zu helfen; freilich steht im Mittelpunkt seiner Auseinandersetzungen der erwähnte Angriff auf die Lehren Flechsig's. Nach den treffenden Darlegungen von Sachs, Siemerling u. a., dass die anatomischen Befunde Flechsig's einer sachlichen Kritik und objectiven Nachprüfung nicht Stand halten, ist dem ganzen von Flechsig auf vermeintlich gesicherte anatomische Thatsachen gegründeter psychologischer Ueberbau der Boden entzogen. Mit dieser Feststellung hat aber weder die Lehre vom psycho-physischen Parallelismus irgend eine Position gewonnen noch — sagen wir der Kürze halber — die materialistische Psychiatrie irgend eine nennenswerte Stütze verloren oder sich auch nur im geringsten etwa eine bedauernswerte Blösse gegeben. Herr Dr. Weygandt selbst giebt zu, „dass immerhin die Fülle der Erfahrungen so gross ist, dass das wesentlichste unserer Kenntnisse von den motorischen Centren in der Central- und dritten Stirnwindung und den sensorischen Centren am Hinterhauptlappen, in der Calcarinagegend, im Schläfenlappen und im Gyrus

hippocampi wohl dauernd zu Recht bestehen wird." Das Fundament der Localisationatheorie ist eben in der That über jeden Zweifel sicher gestellt und bleibt unerschütterlich bestehen. Die Forschung muss den einmal betretenen Weg fortsetzen und kann nur auf dem einmal gewonnenen Terrain weiterbauen. Die vorhandenen klinischen Beobachtungen und nachherigen anatomischen Befunde sprechen für jeden, der sehen und hören will, eine so eindeutige und klare Sprache, dass man gar nicht anders kann, als das Localisationsprincip auf all und jeden psychischen Vorgang auszudehnen, auch nicht im mindesten zurückgeschreckt, wenn hierbei bei dem Suchen nach der genauen jeweiligen anatomischen Oertlichkeit manche Irrtümer sich einstellen. — Das Bewusstsein ist keine unteilbare Einheit, es ist keineswegs aufzufassen als die Einheitsfunction des Gehirns in seiner Totalität, sondern es ist eine sehr zusammengesetzte Grösse, bestehend aus Verbänden und Gruppen von Partialfunctionen, die zwar kunstvoll wie ein Räderwerk in einander greifen, aber doch eben nur zu einer functionellen Einheit im Normalbetriebe des Gehirns verknüpft sind, während jeder einzelne Verband, jede einzelne Function, um es gleich zu sagen, jede einzelne Vorstellung streng an eine circumscripte Gehirnstelle geknüpft ist. Jeder Vorstellungsverband, jede Einzelvorstellung ist das directe Product einer bestimmten Gehirnpartie und nur dieser. Finden wir unter normalen Bedingungen alle Partialfunctionen des Gehirns zu einer Einheit zusammengeschlossen, so tritt uns ihre Zusammensetzung aus den einzelnen, nur functionell verknüpften Bestandteilen unter abnormen Verhältnissen, d. h. in der Geisteskrankheit auf das klarste zu Tage. Und hiermit komme ich auf Dr. Weygandt's Bemerkung gegen Wernicke; er sagt: „es würde zu weit führen, wollte ich auf alle geistreichen, gewöhnlich aber ganz unbewiesenen geradezu gewaltsamen Versuche eingehen, welche Theorien über die Beziehungen zwischen psychischen und hirnanatomischen Thatsachen aufstellten. Erinnert (!) sei an Wernicke, der die Geisteskrankheiten als Affectionen des Associationssystems im Gegensatz zu den gewöhnlichen Hirnkrankheiten, den Krankheiten des Projectionssystems hinstellt." Ich kann es nur auf das schärfste zurückweisen, dass hier so en passant Wernicke's, des geradezu genialen Schöpfers eines psychiatrischen Meisterwerkes, gedacht wird. Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle auf die Lehren Wernicke's des näheren einzugehen; ich kann aber nicht unterlassen, auszusprechen, dass man aus der Lectüre des Wernicke'schen Werkes mehr Belehrung gewinnt, fruchtbringendere Anregung schöpft, als aus den meisten anderen speculativen oder „exacten" Psychologien und Psychiatrieen (natürlich mit Ausnahme Ziehen's), wie sie in weitschichtigen, langweiligen Bänden vor uns liegen. Nur das wenige will ich hervorheben, dass Wernicke's Dar-

stellung der Psychosen sich aufbaut auf der Zerlegung des vermeintlich einheitlichen Bewusstseins in seine drei grossen Partialverbände, nämlich in das Bewusstsein, der Aussenwelt (allopsychisch), der eigenen Körperlichkeit (somatopsychisch) und der eigenen Persönlichkeito der Individualität d. h. der Summe der individuellen Erinnerungen eines Menschen (autopsychisch). Ein jedes dieser drei grossen Teilverbände des Bewusstseins kann nun in der That, wie Wernicke zuerst gezeigt hat, getrennt von den anderen erkranken. so dass man nach ihm die drei grossen Gruppen der Allo-, Somato- und Autopsychosen unterscheiden muss. Es kommt aber auch ferner vor — und das ist von weiterer principieller, erkenntnistheoretischer Bedeutung — dass noch innerhalb der grossen Partialverbände des Bewusstseins mehr oder weniger circumscripte Vorstellungs-Untergruppen isoliert erkranken; es ist nicht zu bezweifeln, dass es circumscripte Somatopsychosen oder circumscripte Autopsychosen giebt. Wir sehen in der That überall, selbst auf dem schwierigen und schier ganz unfassbaren Bewusstseinsgebiete der Persönlichkeit, dass das Princip der Localisation voll und ganz zu Recht besteht, dass es überhaupt den einzigen, wahren Ariadnefaden in dem wirren Labyrinthe der Psychosen abgiebt. Und hieran wird selbst dann nichts geändert werden können, wenn auch selbst die vorgeschrittenste pathologische Anatomie nicht imstande sein sollte, die einzelnen Bewusstseinsgruppen auch substantiel an bestimmte Gehirnpartien zu localisieren; dann wird eben die Klinik auch fürderhin die führende Rolle beibehalten, niemals aber ihr Localisationsprincip aufgeben; sie kann nicht den Ast durchsägen, auf dem sie sicher sitzt, sie kann nicht selbst ihr einziges Senkblei aus der Hand geben, das allein pfadfindend in die tiefgründigen Probleme der Psychiatrie und der praktischen Kranken-Beobachtung und -Beurteilung führt. Ebensowenig wie die klinische Psychiatrie, ohne sich selbst aufzugeben, je daran denken kann, ihr Localisationsprincip in consequenter, uneingeschränkter Weise durchzuführen und an seiner Hand, von ihm ausgehend und immer wieder zu ihm zurückkehrend, all und jedes psychotisches Symptom in seiner Isolierung sowie in den complexen Verbänden scharf zu analysieren — ebensowenig kann sie von der Associationstheorie mit allen ihren Consequenzen je lassen. Auch mit dieser Ueberzeugung glaube ich im scharfen Gegensatz zu Herrn Dr. Weygandt zu stehen; er sagt nämlich: Mancher jüngere Psychologe glaubte jetzt der Erkenntnis des Zusammenhanges eines psychischen Principes mit dem materiellen Substrat näher gerückt zu sein, während wir, um diese kritische Bemerkung vorwegzunehmen, auch heute noch nicht die Ahnung eines Beweises dafür haben, dass die Meynert'schen Associationsfasern mit dem, was die Psychologie seit Hobbes unter Association versteht, irgend etwas zu thun haben. Und des weiteren führt er aus: Womöglich wird dann noch das Schema von der Rose vorgezeichnet, deren

optisches Bild in einer Zelle, deren Geruchsbild in einer anderen Zelle niedergelegt sei, die beide durch Associationsfasern verbunden sind. Alles das sind nur grobe Veranschaulichungsmittel psychischer Vorgänge unter Benutzung völlig unbewiesener Hypothesen aus dem Gebiete der Hirnphysiologie. Es ist mir nicht ganz klar geworden, ob Herr Dr. Weygandt etwa à la Moebius die moderne Associationstheorie einfach als „grässlich" abthun und kurzer Hand aus dem Arsenal der klinischen Psychiatrie hinausweisen möchte. Mir ist es völlig unverständlich, wie man die aphasischen Erscheinungen, die Thatsachen der Seelenblindheit, die Hallucinationen und Illusionen und all die anderen teils complex zusammengesetzten, teils einfacheren Bewusstseins-Inhalte und Thätigkeiten anders erklären könnte als durch die Associationstheorie; sie ist ausschliesslich der einzig brauchbare Schlüssel zum Verständnis der sonst einfach unentwirrbaren psychischen Vorgänge und Zustände. Ich will hierbei nur noch auf zwei Punkte besonders hinweisen. Es giebt Geisteskranke, bei denen analog dem Falle R. in Wernicke's Arbeit: „Die paranoischen Zustände" (1896, S. 87 u. f.), „die widersprechendsten Vorstellungen zu gleicher Zeit bestehen und einander nicht stören, das Unmöglichste nicht als im Widerspruch zu den alltäglichen Erfahrungen der Wirklichkeit stehend empfunden wird." Diese gar nicht selten zu constatierende Erscheinung bei Geisteskranken, „dieser Zerfall der Persönlichkeit" ist überhaupt gar nicht anders zu erklären als im Geist der Associationstheorie, bezüglich ihres sie ergänzenden Widerspiels, der Sejunctionstheorie Wernicke's. Mit Recht sagt Wernicke, gerade der Umstand, dass sich der Kranke des Widerspruchs zwischen seinen verschiedenen falschen Vorstellungen nicht bewusst ist, deutet darauf hin, dass die Zusammenfassung aller höheren Verbände zu einer Einheit, dem Ich, aufgehört hat. Sejunction ist eben Lockerung oder Lösung in dem festen Gefüge der Associationen, eine Continuitätstrennung, welche dem Ausfall gewisser Associationsleistungen entsprechen muss. — Der zweite Punkt, auf den ich hier hinweisen wollte, betrifft die von Wernicke beschriebenen autochthonen Ideen, d. h., es tauchen bei den Kranken Ideen auf, welche als ihrer Persönlichkeit fremd, nicht zugehörig empfunden werden. Dieses Elementarsymptom lässt sich in der That bei zahlreichen Geisteskranken ohne jede Schwierigkeit constatieren und kann nur im Sinne Wernicke's darin seine bündige Erklärung finden, dass die betreffenden Gedanken nicht auf dem gewohnten Wege der Association entstanden sind. In der That, Association und ihr Widerspiel, Sejunction, sind die fundamentalen Processe, die der gesamten Bewusstseinsthätigkeit zu Grunde liegen. Wenn Kant Raum, Zeit und Causalität proclamiert hat als die a priori gegebenen Anschauungsformen, welche jeder möglichen Erfahrung überhaupt voraufgehen und diese so erst bedingen, werden wir ihm und dem verführerischen

Lockruf seiner strebsamen Jünger unserer Tage nicht folgen, wohl aber in der Association und Sejunction die Urthätigkeiten des Bewusstseinsorgans erblicken, die in der Phylogenese empirisch erworben, a posteriori erreicht wurden, in der Ontogenese wenigstens im Grundschema auf dem Wege der Vererbung überkommen und in diesem Sinne a priori vorhanden sind.

Nun ist vielleicht trotzdem Herr Dr. Weygandt zwar kein erklärter und unversöhnlicher Feind der Associationstheorie, sondern er hält es nur für unstatthaft, weil vermeintlich unbewiesen, den Associationsfasern die Function der Association zuzuschreiben. Dann würde ich ihn bitten, uns die Gebilde zu zeigen, denen man die Fähigkeit ohne weiteres zusprechen könnte, die klinisch unabweisbar geforderte, im Grunde für jeden, der sehen und hören kann, bewiesene Association zu leisten. Per exclusionem wird man stets dahin kommen, den Associationsfasern diese Function zu überweisen und per exclusionem wird man von dieser Fasergruppe keine andere Rolle im Spiel des Gehirnmechanismus erwarten können. Wollte die Psychiatrie die Associationstheorie in ihrer klinischen Verwendung und anatomischen Auffassung, kurz, in allen ihren Consequenzen, zurückweisen, oder auch nur als problematisch hinstellen, so würde sie einen ebenso gewaltigen Schritt rückwärts thun, wie etwa die Chemie, falls diese, abenteuerlichen Speculationen folgend, auf den überwundenen Phlogiston-Standpunkt zurückkehrte!

Ebenso wenig wie Herr Dr. Weygandt ein consequenter Anhänger der Associationstheorie ist oder wenigstens nicht überzeugt ist, dass die Associationsfasern die Function der Association zu leisten haben, ist er ein Freund der Ansicht, dass Empfindungen und Vorstellungen in den Ganglienzellen sich abspielen; er scheint ein Freund der Apathy, Bethe, Nissl zu sein, die ja bekanntlich über die Neuronentheorie „den Stab gebrochen haben". Herr Dr. Weygandt sagt: Hoche, der die Beurteilung der Neurofibrille vom histologischen, entwicklungsgeschichtlichen, physiologischen und pathologischen Standpunkte aus versucht hätte den psychologischen Standpunkt zu ihren Gunsten ins Gefecht führen können, insofern die ausserordentliche Complicierthеit des fibrillären Netzes weit eher in Beziehung zu den verwickelten psychischen Vorgängen gedacht werden kann, als die relativ einfachen Faserverbindungen, welche die grosse Versuchung zu einer allzu schematischen Erklärung des physiologischen Parallelprocesses des psychischen Geschehens einschliessen." Nun, die Neuronentheorie ist keineswegs tot, sie lebt noch immer; als ich ihre gar sehr verfrühte Todesanzeige las, musste ich der amüsanten Erzählung Heinrich Heines gedenken, der ganz vergnügt auf den Boulevards von Paris spazieren ging, während der wilde Ruge in seinen Jahrbüchern ihn mausetot geschlagen haben wollte. — Verworn sagt in

seinem Aufsatz: Das Neuron in Anatomie und Physiologie (Deutsche Medicin. Wochenschrift 1900, No. 38, S. 611) „Indessen mögen die mitgeteilten Beispiele genügen. Sie zeigen alle übereinstimmend, zur völligen Evidenz, dass die Annahme einer continuierlichen und qualitativ überall gleichartigen Fibrillensubstanz sich mit den physiologischen Thatsachen nicht vereinigen lässt. Die Physiologie hat gute Gründe gehabt, als sie die specifisch nervösen Vorgänge in die Ganglienzellen verlegte, und sie hat heute noch viel mehr Gründe, daran festzuhalten. Und ferner sagt der genannte Autor: Ob die einzelnen Neurone immer nur durch blossen Contact zusammenhängen, oder ob in manchen Fällen continuierliche Uebergänge oder selbst reichliche Anastomosen zwischen ihnen bestehen durch Fibrillen oder protoplasmatische Concrescenzen, das sind zunächst ganz nebensächliche Fragen, das ändert an der Neuronenlehre nicht mehr als die Intercellularbrücken an der Zellenlehre." Ich selbst habe bereits mit meinem Freunde Dr. Ernst Meyer (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1898 Veränderungen im Kern etc. Bd. IV, S. 387) folgendes ausgeführt: — „wir hatten somit abermals einen Beweis erbracht für die Richtigkeit der Auffassung des Neurons als eines in physiologischer Hinsicht einheitlichen Mechanismus. Man muss eben jedenfalls in functioneller Hinsicht an dem Begriffe Nerveneinheit festhalten; denn hierfür ist die gewiss bedeutsame Thatsache (Schaffer) in Betracht zu ziehen, dass im Zellleib und in den Dendriten Granula, in denen wir die Träger von Spannkräften, die Reservoire disponibler potentieller Energie (Rosenbach) erblicken, vorhanden sind, während sie dem Axencylinderfortsatz fehlen. In dieser morphologisch zum Ausdruck gelangenden Differenz wird man wohl auch einen physiologischen Gegensatz zwischen der Function des Axencylinderfortsatzes einerseits, des Zellleibes und der Dendriten andererseits erblicken können. Man kann den Axencylinderfortsatz gewissermassen als den Abflusskanal für die kinetische Energie betrachten, die durch die Zellthätigkeit — also durch die lebenden, arbeitsleistenden Elemente der Zelle — aus der im Zellleib und den Dendriten aufgespeicherten potentiellen Energie entwickelt wird. Diese lebendige Energiewelle wird von dem Axencylinderfortsatz jeweils weitergetragen, um als auslösender Reiz an einer entfernteren Stelle zu wirken, die wir natürlich wieder dort zu suchen haben werden, wo sich die Reservoire der potentiellen Energie finden, nämlich in den Ganglienzellen, den Centralstätten der Energie Accumulation und Transformation. — Ohne an dieser Stelle auf diese tiefgründigen Probleme des weiteren eingehen zu können, will ich zum Schluss mich dahin zusammenfassen, dass ganz selbstverständlich das Gesetz der Erhaltung und Umwandlungen der Energie auf das ganze Gebiet des psychischen Geschehens übertragen werden muss. Und darum weg mit all

und jedem psychophysischen Parallelismus; diese in ihren Consequenzen jedesmal zur Mystik führende Theorie ist absolut unvereinbar mit dem Energiegesetze, diesem wahren Universalgesetze, diesem echten kosmologischen Grundgesetze, um in Ernst Haeckel's Sprache zu reden. In seinem bedeutsamen Werke: Grundlagen der Philosophie (Uebersetzung von Vetter, Stuttgart 1875) und zwar in dem Kapitel: „Umformung und Gleichwertigkeit der Kräfte" (S. 220, 221) sagt Herbert Spencer: „Mehrere Reihen von Thatsachen tragen also zu dem Beweise bei, dass das Gesetz von der Umwandlung, das für die Naturkräfte Geltung hat, auch für diese in Beziehung zu den Geisteskräften gilt. Die Zustände des Unerkennbaren, die wir Bewegung, Wärme, Licht, chemische Verwandtschaft u. s. w. nennen, lassen sich ebensowohl in einander als auch in jene Zustände des Unerkennbaren überführen, die wir als Empfindung, Gemütsbewegung, Gedanke unterscheiden, und diese ihrerseits können unmittelbar oder mittelbar wieder in ihre ursprüngliche Gestalt zurückverwandelt werden. Dass kein Gedanke oder Gefühl sich erhebt, es sei denn das Erzeugnis irgend einer bei seiner Hervorbringung verbrauchten Naturkraft, ist nahe daran, als wissenschaftlicher Gemeinplatz zu gelten, und wer die Beweisgründe gebührend abwägt, der wird gestehen müssen, dass nur eine unüberwindliche Neigung zu Gunsten einer vorgefassten Meinung die Nichtanerkennung dieses Satzes erklären kann. Auf welche Weise diese Umwandlung vor sich geht — wie eine Kraft, die als Bewegung, Wärme oder Licht vorhanden ist, ein Bewusstseinszustand werden kann — wie es den Luftschwingungen möglich ist, die Empfindung zu erzeugen, die wir Schall nennen, oder den im Gehirn durch chemische Veränderungen in Freiheit gesetzten Kräften, eine Gemütsbewegung hervorzurufen — das sind Geheimnisse, die sich nicht ergründen lassen. Es sind aber keine tieferen Geheimnisse, als die Umformungen der Naturkräfte in einander." Auf diesem Boden des monistischen Transformismus oder Materialismus, um das gute, alte, historische, kampfbewährte und sturmerprobte Wort zu gebrauchen, muss auch die Psychiatrie wie jede exacte Wissenschaft stehen, oder sie wird von ihrer sicheren, einen weiten und klaren Fernblick gebenden Warte in den Irrgarten abenteuerlicher Mystik und verdunkelnder Speculation geraten.

(Aus der königl. Universitätspoliklinik des Herrn Professor Wernicke zu Breslau.)

Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen.

Ein Beitrag zur Psychophysiologie der Raumvorstellung.

Von

Dr. OTFRID FÖRSTER.

Assistenzarzt der Poliklinik.

Wenn auf einen Punkt unserer Haut ein äusserer Reiz einwirkt, so haben wir eine bestimmte Empfindung, an welcher wir die Qualität (Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Wärme- und Kälteempfindung), die Intensität und den Ort des Reizes unterscheiden können. Für das entwickelte Bewusstsein sind diese drei Momente der Empfindung unmittelbar gegeben, sie erscheinen als unter sich gleichwertige Attribute derselben.

Bei Störungen der Sensibilität ist das Hauptinteresse der Untersuchung bisher meist den verschiedenen Empfindungsqualitäten, sowie dem Grad der Gefühlsabnahme zugefallen. Ich erinnere nur an die zahlreichen Arbeiten über die partiellen Empfindungslähmungen, sowie an die oft recht umständlichen Apparate zur Messung der Intensität des Gefühls und der einzelnen Gefühlsqualitäten.

Weniger Beachtung ist dagegen dem dritten der eingangs erwähnten Attribute eine Empfindung geschenkt worden; die Frage, wie bei den verschiedenen Sensibilitätsstörungen, das locale Moment der Empfindung, die Fähigkeit den Reiz zu localisieren, leidet, hat bisher noch keine systematische Bearbeitung nach einer einheitlichen, vergleichbare Resultate liefernden Methode erfahren, obwohl einzelne Beobachtungen in grösserer Zahl existieren.

Weber[1]) hat zuerst eine Methode zur directen Messung der Localisationsschärfe vorgeschlagen[2]): Die Versuchsperson hat

---

[1]) Weber, Ueber den Raumsinn und die Empfindungskreise der Haut. Berichte der Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften, 1852, S. 85—164.

[2]) Bekanntlich stammt von Weber auch die Methode, mit dem Tasterzirkel die Feinheit des von ihm so genannten Ortssinns zu prüfen. Diese dient aber streng genommen nicht zur Bestimmung der Localisationsschärfe, ein Irrtum, der von zahlreichen Beobachtern gemacht ist und durch fast alle Lehrbücher hindurch geht. Besonders ist es Wundt, welcher die Fähigkeit zu localisieren und die, zwei Punkte getrennt zu empfinden, einfach identificiert. (Physiologische Psychologie, II, S. 556.)

ihre Augen geschlossen, ihre Haut wird mit einer Spitze berührt, worauf sie bei geschlossenen Augen den berührten Punkt selbst mit einer Spitze wieder berühren muss. Der dabei von der Versuchsperson begangene durchschnittliche Fehler dient zur Messung des Localisationsvermögens. Er schwankt an verschiedenen Hautstellen nicht unerheblich, er beträgt an der

Stirn	0,63 cm
Kinn	0,54 cm
Vola digitor.	0,1 cm
Vola manus	0,42 cm
Handrücken	0,65 cm
Volars. d. Vorderarms	0,85 cm
Oberschenkel . . .	1,5 cm.

Volkmann[1]) hat die Weber'sche Methode etwas modificiert. Er führt zwar die Berührung der Haut auch bei geschlossenen Augen der Versuchsperson aus, lässt aber dann zum Wiederzeigen des berührten Punktes dieselbe hinsehen. Die Werte, welche er für den mittleren Localisationsfehler fand, sind von den Weber'schen nicht sehr verschieden. Vergleichende Untersuchungen über beide Methoden sind von Henri[2]) angestellt worden, auch mit dem Ergebnis, dass in beiden Fällen die Resultate im wesentlichen analog sind.

Da mir vor allem um eine möglichst uniforme Technik bei meinen Untersuchungen zu thun war, so habe ich ebenfalls die Volkmann'sche Methode gewählt, also die Versuchsperson beim Zeigen des berührten Punktes hinsehen lassen, weil unter den von mir untersuchten Kranken manche waren, deren Bewegungen atactisch waren; hier war also eine Controle der Bewegung des localisierenden Fingers durch den Gesichtssinn im Interesse der Genauigkeit der Localisation durchaus geboten. Uebrigens stellten sich auch manche der übrigen Kranken beim Localisieren mit geschlossenen Augen so ungeschickt an, dass ich eine langsame, durch das Auge überwachte Localisationsbewegung vorzog.

Ich kann hier nicht die zahlreichen Gründe erörtern, weshalb dies unerlaubt ist. Auf eine strenge Auseinanderhaltung haben sowohl Psychologen als Neurologen gedrungen, cf. dazu:

Aubert und Kammler. Untersuchungen über d. Druck u. Raumsinn d. Haut. Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre, Bd. V, 1858, S. 141—179.

Rottenkampf u. Ullrich. Versuche über d. Raumsinn d. Haut. Zeitschr. f. Biologie, VI, 1870.

Levy. Untersuch. über d. Gedächtnis. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane VIII, S. 231.

Barth. Étude sur le sens du lieu. Dissert. Dorpat, 1894.

Pilsburg. Cutaneous sensibility. Americain Journ. of Psych., VII, S. 42—57.

Henri. Ueber die Raumwahrnehmung des Tastsinns, Berlin 1898.

Hoffmann. Stereogn. Vers. D. A. f. klin. Med. Bd. 35 u. 36.

[1]) Volkmann, Nerven-Physiologie. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, II Bd., S. 571.

[2]) Henri, Die Raumwahrnehmung des Tastsinnes. Berlin 1898.

Aehnliches haben übrigens schon früher Aubert und Kemmler[1]) beobachtet, auch Henri machte ähnliche Bemerkungen.

Ich führe die Berührung mittels einer feinen, von Watte überzogenen Spitze aus. Ich lasse die Versuchsperson sofort darauf mit einer Spitze die berührte Stelle anzeigen und messe mit einem Millimeterstab die Distanz zwischen dem von mir berührten und dem von der Person angezeigten Punkte. Nach je ca. 10 sich folgenden Berührungen (Localisationsversuchen) mache ich eine Pause von ca. 1—2 Minuten Auch wähle ich bei zwei aufeinander folgenden Berührungen möglichst zwei von einander entfernte Punkte. Aus einer grösseren Anzahl von Localisationsversuchen wird der mittlere Localisationsfehler berechnet, er dient als Massstab für das Localisationsvermögen.

Unter normalen Verhältnissen kommt es auf die Intensität des Reizes nicht an; eine sehr feine Berührung wird ebenso gut localisiert wie ein starker Druck Anders liegt es aber in pathologischen Fällen, wo eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der absoluten Empfindlichkeit vorhanden ist. Hier müssen wir, damit eine wirklich deutliche Berührungsempfindung ausgelöst wird, einen stärkeren Druck anwenden. Da es sich ja bei meinen Versuchen lediglich darum handelt, festzustellen, wie sich ein einzelnes Moment der Empfindung — das locale Moment — ceteris paribus verhält, so habe ich immer nur solche Berührungen appliciert, die als solche deutlich wahrgenommen wurden.

Noch einige Worte zum Verständnis der nun folgenden Versuchsreihen. Die Zahlen, welche das Localisationsvermögen durch den mittleren Localisationsfehler messen, bedeuten Centimeter. Manchmal ist vor die Zahl noch das Zeichen > (grösser als) gesetzt, womit es folgende Bewandtnis hat. Es kommt nicht selten vor, dass der Kranke bei Berührung eines Fingers einen falschen Finger anzeigt. Da in diesem Fall die lineare Messung des Localisationsfehlers nicht möglich ist, so ist in den Fällen, wo der besagte localisatorische Irrtum häufiger in den Versuchsreihen wiederkehrt, noch das Zeichen > vor die Zahl gesetzt, um anzudeuten, dass der mittlere Fehler jedenfalls noch grösser ist, als sie zunächst angiebt.

Bei jedem Fall ist in Klammern angegeben, wieviel Localisationsversuche im ganzen gemacht wurden. Die Versuchsreihen erstrecken sich bei dem einzelnen Fall zumeist über mehrere Tage.

Endlich bemerke ich noch, dass das Localisationsvermögen nicht nur in dem Gebiete gestörter Sensibilität, sondern auch in dem analogen Gebiete der gesunden Körperhälfte untersucht ist; die erhaltenen Werte sind zum Vergleich daneben geschrieben worden. Da, wo in zwei symmetrischen Gebieten Störungen des Localisationsvermögens gefunden wurden, ist zur

[1]) Aubert und Kemmler, Untersuchungen über den Druck- und Raumsinn der Haut. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen, 1858, Bd. V, S. 141—159.

Beurteilung der Grösse des Localisationsfehlers der mittlere Normalwert (NW), welcher bei Gesunden in der betreffenden Körperregion von mir ermittelt worden ist, daneben aufgeführt.

I. Gruppe.

1. Frl. S. Neuritis nervi ulnaris sinistri.

Pat. ist 26 Jahre alt, krank seit März 1900. Atrophie und partielle Entartungsreaction in den Interosseis, Kleinfingerballen und Adductor pollicis der linken Hand. Paraesthesien und Schmerzen besonders im Klein- und Goldfinger links.

Anaesthesie im Bereich des linken N. ulnaris am Kleinfinger, ulnaren Rand des Goldfingers und der ulnaren Hälfte der linken Hand. Feine Berührungen werden nicht gespürt, gröbere empfunden, aber schwächer als an den übrigen Fingern und an denen der rechten Hand. Schmerz- und Temperaturempfindung ebenfalls in dem genannten Gebiete herabgesetzt. Die Bewegungsempfindung ist intakt.

Das Localisationsvermögen ist an der

	im Ulnarisgebiete (anaesthet.)	im Medianus-gebiete
Volarseite der Finger (19 Localis.-Vers.)	0,1	0,1
	im Ulnarisgebiete	im Radialisgebiete
Dorsalseite der Finger	0,15	0,15

Es hat also das Localisationsvermögen trotz der immerhin deutlichen Sensibilitätsstörung nicht gelitten.

2. H. K. Neuritis Nervi mediani dextri.

Pat. ist 56 Jahre alt. Krank seit December 1899. Polyneuritis alcoholica. Neuritis nervi mediani dextri. Lähmung und partielle Entartungsreaction in den vom rechten N. medianus versorgten Muskeln. Schmerzen und Anaesthesie im Bereich desselben Nerven, an der Volarseite des 1.—3. Fingers und der radialen Hälfte der Handfläche, sowie an der Dorsalseite der Endphalangen des 1.—3. Fingers. Feinere Berührungen werden garnicht empfunden, erst stärkerer Druck wird gespürt. Schmerz- und Temperaturempfindung in demselben Bezirk erheblich herabgesetzt. Die Bewegungsempfindung ist intakt.

Das Localisationsvermögen ist an der

	im Medianus-gebiete (anaesthet.)	im Ulnarisgebiete	Finger der linken Hand
Volarseite der Finger (48 Localis.-Vers.)	0,14	0,14	0,15 links
Vola manus (11 Localis.-Vers.)	0,45	0,50	0,50

Das Localisationsvermögen hat also in dem anaesthetischen Gebiete des rechten N. medianus garnicht gelitten.

3. Fr. L. Neuritis, Nervi trigemini sinistri.

Pat. ist 63 Jahre alt. Krank seit December 1899. Schmerzen neuralgischen Charakters im Bereich des 2. und 3. linken Trigeminusastes, geringen Grades auch im 1. Ast. Im Bereich des 2. Astes ist das Gefühl für feine Berührung ganz aufgehoben, erst stärkerer Druck wird gespürt. Im 1. und 3. Ast werden alle Berührungen als solche wahrgenommen, aber deutlich schwächer als rechts.

Stiche werden im 2. Ast nicht gespürt, erst schärferes Zustechen ruft Schmerz hervor; im 1. und 3. Ast ebenfalls deutliche Hypalgesie. Dasselbe gilt von der Temperaturempfindung. Auch die periostale Knochensensibilität im Gesicht — geprüft mit der Egger'schen Stimmgabelmethode — ergiebt eine Herabsetzung auf der linken Seite, im Bereich des 2. Astes sogar eine Aufhebung.

Das Localisationsvermögen ist im Bereich des

	links (anaesthet.)	rechts
I. Ast (14 Localis.-Vers.)	0,84	0,85
II. Ast (20 Localis.-Vers.)	0,75	0,64
III. Ast (20 Localis.-Vers.)	0,66	0,72

Das Localisationsvermögen ist also in allen drei Aesten bei verschiedengradiger Anaesthesie intakt.

4. H. J. Contusio rami supramaxillaris (II) N. trigemini sinistri.

Pat ist 40 Jahre alt. Am 15. Juni Stoss gegen die linke Wange, seitdem Taubheitsgefühl und Kribbeln daselbst.

Anaesthesie genau auf das Versorgungsgebiet des 2. linken Trigeminusastes beschränkt. Ziemlich starker Druck wird hier überhaupt erst wahrgenommen; ebensowenig werden feine Nadelstiche links gespürt; dasselbe Verhalten zeigt die Temperaturempfindung. Auch die periostale Knochensensibilität ist im Bereich des 2. Astes fast ganz aufgehoben.

Das Localisationsvermögen ist im Bereich des

	links (anaesthet.)	rechts
II. Ast (46 Localis.-Vers.)	0,62	0,68

Das Localisationsvermögen hat also trotz der recht beträchtlichen Sensibilitätsstörung nicht gelitten.

5. Frl. E. Paralysis plexus brachialis dextri.

Pat. ist 15 Jahre alt; beim Partus bestand Querlage, operativer Eingriff; nach der Geburt war ihr rechter Arm anfänglich total gelähmt, allmähliche Besserung. Pat. benutzt den rechten Arm ausgiebig; hat Schreiben damit gelernt. Es besteht eine diffuse Schwäche des gesamten rechten Armes einschliesslich Hand und Finger; der Arm ist kürzer und magerer als der linke. Die Reflexe fehlen.

Die Sensibilität ist am ganzen rechten Arm von der Schulter bis zu den Fingern für alle Empfindungsqualitäten herabgesetzt; auch die Knochensensibilität ist rechts vermindert. Nur die Bewegungsempfindung ist rechts intact.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts (anaesthet.)	links
Volarseite der Finger (96 Localis.-Vers.)	0,11	0,11

Es hat also das Localisationsvermögen nicht gelitten.

6. Fr. F. Neuritis aller Nervenstämme des rechten Beins. Pat. ist 60 Jahre alt. Krank seit Winter 1899/1900, neuralgische Schmerzen im rechten Bein. Erhebliche Druckempfindlichkeit aller Nerven und Muskeln des rechten Beines.

Patellarreflexe rechts schwächer als links, Achillesreflex fehlt rechts. Sensibilität für alle Qualitäten am ganzen rechten Bein gleichmässig herabgesetzt; auch die Knochensensibilität ist vermindert; nur die Bewegungsempfindung intact.

Das Localisationsvermögen ist an

	rechts (anaesthet.)	links
Unterschenkel (18 Localis.-Vers.)	0,7	0,8
Zehen (18 Localis.-Vers.)	0,2	0,2

Das Localisationsvermögen ist also an dem anästhetischen rechten Bein nicht gestört.

7. Frl. K. Multiple Sklerose.

Pat. ist 25 Jahre alt. Krank seit zwei Jahren. Schwindel, Kopfschmerz, Steifigkeit des linken Armes und Beines. Sprache langsam, Nystagmus, linke Stimmbandlähmung, linke Gaumensegellähmung, linke Facialisparese. Etwas Intentionszittern. Gang spastisch-atactisch.

Berührungsempfindung ist an der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Berührungen werden zwar gefühlt aber schwächer als rechts. Schmerzempfindung und Temperaturempfindung nur in der linken Gesichtshälfte vermindert. Bewegungsempfindung intact.

Das Localisationsvermögen ist an der

	links (anaesthet.)	rechts
Volarfläche der Hand (23 Localis.-Vers.)	0,5	0,5
Vorderarm (33 Localis.-Vers.)	0,9	0,9
Unterschenkel (32 Localis.-Vers.)	0,8	0,9

Das Localisationsvermögen hat also an der anästhetischen linken Körperhälfte nicht gelitten.

8. Fr. K. Hemianästhesia cerebralis dextra.

Pat. ist 69 Jahre alt, am 15. Mai 1900 apoplectischer Insult rechte Seite anfangs gelähmt, rasche Besserung. es blieb aber ein sehr lästiges Kribbeln in der ganzen rechten Körperhälfte zurück (Arm, Bein, Gesicht).

Grobe Kraft ganz intact, keine Steifigkeit, keine Ungeschicklichkeit bei feineren Manipulationen. Reflexe rechts etwas gesteigert.

Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten an der ganzen rechten Körperhälfte, auch die Knochensensibilität ist vermindert, Bewegungsempfindung ist intact.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts (anaesthet.)	links
Volarseite der Finger (70 Localis.-Vers.)	0,1	0,1
Vorderarm (26 Localis.-Vers.)	0,5	0,5
Unterschenkel (50 Localis.-Vers.)	0,7	0,7

Das Localisationsvermögen hat also nicht gelitten.

9. Fr. H. Hemianaesthesia cerebralis sinistra.

Pat. ist 47 Jahr alt. Am 25. Mai 1900 plötlich morgens erwacht mit sehr lästigem Gefühl von Eingeschlafensein im linken Arm und linken Bein. Vorher einige Tage Kopfschmerzen und Blutwallungen zum Kopf.

Keine Störungen der Motilität und Reflexe. Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten an der ganzen linken Körperhälfte, auch faradocutane und Knochensensibilität links vermindert. Bewegungsempfindung intact.

Das Localisationsvermögen ist an dem

	links (anaesthet.)	rechts
Vorderarm (37 Localis.-Vers.)	0,7	0,8
Unterschenkel (35 Localis.-Vers.)	1,1	1,3

Das Localisationsvermögen ist also auf der anästhetischen linken Seite nicht schlechter als auf der gesunden rechten.

10. Fr. D. Hysterie. Hemianaesthesia sinistra.

Pat. ist 26 Jahr alt. Seit 1½—2 Jahren krank. Kopfschmerz, Globus hystericus, Präcordialangst (Phrenicusinsufficienz), Gefühlstaubheit und Kribbeln in der ganzen linken Körperhälfte.

Gesichtsfeld concentrisch verengt, links mehr wie rechts. Geschmack und Geruch links herabgesetzt.

Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten an der ganzen linken Körperhälfte stark herabgesetzt. Berührungen werden nicht gespürt, erst etwas stärkerer Druck wahrgenommen. Schmerz- und Temperaturreize viel schwächer links empfunden. Die Bewegungsempfindungen sind intact.

Das Localisationsvermögen ist an der

	links (anaesthet.)	rechts
Volarseite der Hand (27 Localis.-Vers.)	0,5	0,5
Vorderarm (28 Localis.-Vers.)	0,8	0,8

Das Localisationsvermögen hat also auf der gefühllosen linken Körperhälfte nicht gelitten.

II. Gruppe.

11. H. T. Tabes dorsalis.

Pat. ist 38 Jahr alt. Krank seit 15 Jahren. Pupillen lichtstarr, fehlende Patellarreflexe, hochgradige Ataxie und Muskelschlaffheit an den Beinen, Sensibilitätsstörungen daselbst, Blasenstörungen, lancinierende Schmerzen etc. etc.

Ataxie der Finger, knöpfen sehr erschwert, Schrift sehr kritzelig.

Berührungsempfindung an beiden Händen etwas herabgesetzt, insofern als sehr feine Berührungen nicht immer prompt gefühlt werden, gröbere Berührungen werden angeblich etwas dumpfer empfunden als normaliter. Die Schmerzempfindung ist etwas verlangsamt aber nicht herabgesetzt. Leichte Verspätung in der Wahrnehmung von warm und kalt.

Die Bewegungsempfindung ist an den Fingern sehr gestört. Das Tastvermögen fast ganz aufgehoben.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts	links	N.-W.
Volarseite der Finger (38 Localis.-Vers.)	> 0,9		0,1

Es hat also das Localisationsvermögen trotz der nur geringen Störung der tactilen Sensibilität erheblich gelitten.

12. H. G. Tabes dorsalis.

Pat. ist 34 Jahre alt, krank seit sechs Jahren, heftige Magen- und Darmkrisen. Pupillen lichtstarr, Patellarreflexe fehlen, hochgradige Ataxie und Muskelschlaffheit an den Beinen, Blasenstörungen, lancinierende Schmerzen. In den Fingern etwas Ataxie, Ungeschicklichkeit beim knöpfen, Schrift wenig gestört.

Die Berührungsempfindung an den Händen ist beiderseits nur am Kleinfinger gestört, wo zwar die feinsten Berührungen als solche gefühlt werden, aber doch etwas dumpfer als an den übrigen Fingern. Die Schmerzempfindung ist nur am linken Kleinfinger etwas herabgesetzt. Die Temperaturempfindung intact. Die Bewegungsempfindung an den Fingern etwas gestört. Das Tastvermögen etwas verlangsamt.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts	links	N.-W.
Volarseite der Finger (53 Localis.-Vers.)	> 0,4	0,5	0,1—0,2

Also hat trotz gänzlich intacter Berührungsempfindung an dem ersten, zweiten, dritten und vierten Finger das Localisationsvermögen doch etwas gelitten.

13. Fr. Br. Tabes dorsalis.

Pat. ist 56 Jahre alt, seit 10 Jahren krank. Pupillen lichtstarr. Patellarreflexe fehlen, hochgradigste Ataxie und Muskelschlaffheit an den Beinen, Blasenstörungen, lancinierende Schmerzen, etc. etc.

Ataxie der Finger, Unvermögen zu knöpfen und zu schreiben.

Die Berührungsempfindung ist am Klein- und Goldfinger beiderseits etwas herabgesetzt, die feinsten Berührungen werden hier zwar gespürt, aber tauber als an den anderen Fingern, deren Gefühl ganz intact ist. Stiche werden überall als solche empfunden, am Klein- und Goldfinger aber etwas verspätet und schwächer als an den übrigen Fingern. Temperaturempfindung ist ohne Störung. Die Bewegungsempfindung an allen Fingern sehr gestört. Das Tastvermögen so gut wie aufgehoben.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts	links	N.-W.
Volarseite der Finger (55 Localis.-Vers.)	> 1,0	0,8	0,1
Dorsalseite der Finger (53 Localis.-Vers.)	> 1,0	0,6	0,1—0,2

Also hat das Localisationsvermögen an allen Fingern, namentlich rechts erheblich gelitten, trotz der kaum gestörten oder intacten Hautsensibilität.

14. H. Au. Tabes dorsalis.

Pat. ist 58 Jahre alt, krank seit 15 Jahren, Doppelbilder, Pupillen lichtstarr, hochgradige Ataxie und Muskelschlaffheit an den Beinen, fehlende Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen an den Beinen, am Rumpf, Blasenstörungen, lancinierende Schmerzen, etc. etc.

Ataxie der Finger, Schrift sehr kritzelig.

Die Berührungsempfindung ist an Hand und Fingern beiderseits etwas herabgesetzt, feine Berührung wird nicht gefühlt, stärkere etwas dumpf empfunden. Die Schmerzempfindung ist ebenfalls etwas verlangsamt und herabgesetzt an Hand und Fingern. Ebenso Warm- und Kaltempfindung. Die Bewegungsempfindung ist an allen Fingern und der Hand sehr herabgesetzt, rechts mehr wie links. Das Tastvermögen rechts fast ganz aufgehoben, links vermindert.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts	links	N.-W.
Volarfläche der Finger (71 Localis.-Vers.)	< 1,4	< 0,6	0,1
Dorsalfläche d. Finger (61 Localis.-Vers.)	< 2,2	< 1,3	0,2

Die Berührungsempfindung ist am linken Unterschenkel fast total aufgehoben, nur stärkster Druck wird gespürt, am rechten Unterschenkel ebenfalls erhebliche Anästhesie aber geringer als links. Schmerzempfindung links aufgehoben, rechts sehr vermindert. Temperaturempfindung sehr vermindert. Bewegungsempfindung an der unteren Extremität links aufgehoben, rechts sehr gestört.

Das Localisationsvermögen ist an dem

	rechts	links	N.-W.
Unterschenkel (55 Localis.-Vers.)	2,5	3,1	0,7—1,3

15. Fr. M. Tabes dorsalis.

Pat. ist 54 Jahr alt, seit 12 Jahren krank. Pupillen lichtstarr, hochgradige Ataxie und Muskelschlaffheit an der unteren Extremität, Arthropathie genu, Patellarreflexe fehlen, Blasenstörung, Sensibilitätsstörungen am Rumpf, etc. etc.

Die Berührungsempfindung ist nur in einer kleinen Zone an beiden Fusssohlen herabgesetzt, sonst werden an der unteren Extremität die feinsten Berührungen überall gefühlt, kein Unterschied zwischen rechts und links.

Auch die Schmerzempfindung ist nur an der Planta pedis etwas verlangsamt, sonst sowohl am Ober- wie am Unterschenkel intact. Dasselbe gilt von der Temperaturempfindung. Dagegen ist die Bewegungsempfindung an beiden Beinen in allen Gelenken so gut wie aufgehoben.

Das Localisationsvermögen ist an dem

	rechts	links	N.-W.
Unterschenkel (84 Localis.-Vers.)	4,4	3,4	0,7—1,3
Oberschenkel (33 Localis.-Vers.)	2,6	2,9	

Es hat also das Localisationsvermögen bei ganz intacter Hautsensibilität an Ober- und Unterschenkel sehr gelitten.

16. Fr. H. Polyneuritis alcoholica.

Pat. ist 42 Jahr alt, krank seit November 1899, heftige Schmerzen in Händen, Armen und Beinen, Lähmung, Atrophie und teils totale, teils partielle Entartungsreaction der Muskulatur an den unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen daselbst. Reflexe fehlen.

Atrophie der Interossei, der Thenar- und Antithenarmuskulatur, partielle Entartungsreaction, aber keine wesentliche Beschränkung der Bewegungsfähigkeit der Finger. Nur hochgradige Ataxie derselben, Schrift sehr atactisch.

Die Berührungsempfindung an Hand und Fingern ist etwas gestört. Feinste Berührungen werden nicht immer wahrgenommen, stärkere etwas dumpfer empfunden. Unterschiede zwischen den einzelnen Nerven (Radialis, Ulnaris, Medianus), sowie zwischen rechts und links sind nicht vorhanden. Die Schmerzempfindung ist gar nicht herabgesetzt, ebensowenig die Temperaturempfindung. Die Bewegungsempfindung an den Fingern ist sehr gestört; das Tastvermögen vermindert.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts	links	N.-W.
Volarseite der Finger (41 Localis.-Vers.)	> 1,2	> 0,8	0,1
Dorsalseite der Finger (35 Localis.-Vers.)	> 1,9	> 1,3	0,2
Dorsalseite der Hand (41 Localis.-Vers.)	1,8	1,4	0.5

Es hat also das Localisationsvermögen an Hand und Fingern trotz der nur sehr geringen Hautsensibilitätsstörungen erheblich gelitten.

17. Fr. F. Hemiplegia et Hemianaesthesia dextra.

Pat. ist 44 Jahr alt. Vor 16 Jahren im Wochenbett apoplektischer Insult, seitdem rechtsseitig gelähmt, vorübergehend aphasisch.

Es besteht jetzt typische rechtsseitige Hemiplegia, vorwiegend Lähmung der Prädilectionsmuskeln an Arm und Bein, Facialis und Zunge beteiligt, erhebliche Steifigkeit an Arm und Bein, Steigerung der Sehnenreflexe, auch links.

Geringe Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten (Berührung, Schmerz, Warm, Kalt) an der ganzen rechten Körperhälfte; auch die faradocutane und die Knochensensibilität sind rechts vermindert.

Die Bewegungsempfindung ist an den Fingern und im Handgelenk beträchtlich, im Ellbogen und Schultergelenk, sowie an der unteren Extremität etwas weniger gestört. Das Tastvermögen ist aufgehoben.

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts (anaesthet.)	links
Volarseite der Finger (29 Localis.-Vers.)	< 2,0	0,1
Dorsalseite der Finger (61 Localis.-Vers.)	< 1,9	0,2
Volarfläche der Hand (30 Localis.-Vers.)	1,4	0,5
Dorsalfläche der Hand (26 Localis.-Vers.)	1,3	0,5
Dorsalseite des Vorderarms (20 Localis.-Vers.)	1,9	0,5
Unterschenkel (27 Localis.-Vers.)	2,9	0,8
Fussrücken (17 Localis.-Vers.)	1,6	0,8
Zehen (19 Localis.-Vers.)	< 1,3	0,4

Es hat also an der ganzen rechten Körperhälfte bei nur geringer Störung der Hautsensibilität doch das Localisationsvermögen sehr gelitten.

18. Fr. E. Tabes dorsalis.

Pat. ist 54 Jahre alt, krank seit drei Jahren, lancinierende Schmerzen im linken Arm, myotische lichtstarre Pupillen, fehlende Patellarreflexe, Blasenstörungen, Anästhesie am Rumpf und der Innenseite des linken Arms. Atrophie des linken Arms, totaler Schwund aller die Finger bewegenden Muskeln mit Ausnahme des Abductor pollic. longus und Extensor pollicis brevis. Der linke Arm wird seit 1½ Jahren kaum mehr gebraucht.

Das Gefühl für feine Berührung ist am linken Klein-, Gold- und Mittelfinger aufgehoben, ebenso an der ulnaren Hälfte der Hand. Die Schmerzempfindung ist an den genannten Fingern verlangsamt und gesteigert, an dem genannten Abschnitt der Hand vermindert. An den übrigen Fingern und der radialen Hälfte der Hand ist die Hautsensibilität intact.

Die Bewegungsempfindung ist im Klein-, Gold- und Mittelfinger sehr gestört, intact im Zeigefinger und Daumen.

Das Localisationsvermögen ist am

Kleinfinger (14 Localis.-Vers.)	Goldfinger (14 Localis.-Vers.)	Mittelfinger (12 Localis.-Vers.)	Zeigefinger (14 Localis.-Vers.)	Daumen (13 Localis.-Vers.)	N.-W.
1,4	1,3	1,0	0,4	0,2	0,1

Am Vorderarm fühlt die ulnare Hälfte feine Berührungen gar nicht, stärkere deutlich schwächer als die radiale Hälfte. Bewegungsempfindungsstörungen sind im Hand- und Ellbogengelenk nicht zu ermitteln.

Das Localisationsvermögen ist am

	Radiale Hälfte (13 Localis.-Vers.)	Ulnare Hälfte (anaesthet.) (13 Localis.-Vers.)	N.-W.
Vorderarm	1,4	1,3	0,5—0,8

Das Localisationsvermögen hat also an allen Fingern gelitten, recht erheblich am fünften, vierten und dritten Finger, wo Störungen der Hautsensibilität und Bewegungsempfindung bestehen, aber auch am Zeigefinger und Daumen, wo jegliche Sensibilitätsstörung fehlt. Am gesamten Vorderarm hat das Localisationsvermögen etwas gelitten, ist aber in der stark anästhetischen ulnaren Hälfte nicht schlechter als in der radialen.

19. H. B. Monoplegia brachialis.

Pat. ist 32 Jahre alt, früher Lues, am 7. October 1898 Schlaganfall, anfänglich totale rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, alles besserte sich sehr rasch bis auf den rechten Arm, der längere Zeit gelähmt und ganz gefühllos war. Doch besserte sich auch das allmählich.

Gegenwärtig besteht sehr geringe Beschränkung der groben Kraft am rechten Arm, etwas Ataxie an den Fingern, leichte Steifigkeit, gesteigerte Sehnenreflexe. Der Arm wird aber zu Allem benutzt.

Die feinsten Berührungen werden als solche an der rechten Hand und den Fingern gefühlt, aber etwas schwächer als links. Stiche werden prompt erkannt, aber ebenfalls etwas schwächer als links. Dasselbe gilt von der Empfindung für Warm und Kalt.

Die Bewegungsempfindung ist nur an den Fingern in ganz geringem Masse gestört.

Es besteht complete Tastlähmung

Das Localisationsvermögen ist an der

	rechts (anaesthet.)	links
Volarseite der Finger (16 Localis.-Vers.)	< 1,4	0,1
Volarfläche der Hand (10 Localis.-Vers.)	1,7	0,5

Also ist das Localisationsvermögen an Handfläche und Fingern trotz verschwindend kleiner Sensibilitätsstörungen doch ganz erheblich gestört.

(Schluss im nächsten Heft.)

Veröffentlichungen über Epilepsie und Epileptikerfürsorge.

I. Sammelbericht mit einigen Bemerkungen

von

Dr. BRATZ.
Wuhlgarten-Berlin.

Zusammenfassende Arbeiten.

1. Binswanger, Artikel „Epilepsie“ in Eulenburg's Real-encyklopädie, Bd. VII, 3. Aufl., 1895. — Erhält ein Verzeichnis der gesamten Litteratur bis zum Jahre 1893.

2. Binswanger, Die Epilepsie. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. XII. Bd., 1. Teil, 1. Abt. 1899, Wien, Verlag von Hölder. Enthält ein Verzeichnis der Litteratur seit 1893.

2a. Bullard, Classification der Epileptiker, (nach Aetiologie, Kliuik und practischen Gründen).
Boston med. and surg. Journ., 1899, S. 321.

3. Jolly, Bearbeitung der allgemeinen Neurosen, Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, Handbuch der practischen Medecin, herausg. von Ebstein und Schwalbe, 4. Band. Die Krankheiten des Nervensystems, Stuttgart 1900.

3a. Kowalewsky, Die Epilepsie (Russisch), Petersburg 1898.

4. Wildermuth, Sonderkrankenanstalten und Fürsorge für Nervenkranke, Epileptische und Idioten. Handb. der Krankenversorgung und Krankenpflege, herausg. von Liebe, Jacobsohn und Meyer. 1. Bd., 2. Abt, Lieferung I, Berlin 1899.

Experimentelle Arbeiten. Pathogenese.

5. Ballet und Faure, Epileptiforme Anfälle, experimentell durch Tabakvergiftung erzeugt (bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden durch subcutane Einspritzung eines Tabakauszuges). La médecine moderne, 1899, Bd. X, No. 43.

6. Bischoff, Ueber die motorischen Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle. Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 39.

7. Ceni, Einfluss des Blutes von Epileptischen auf die Entwicklung des Hühnerembryos (italienisch). Rivista sperimentale di Freniatria, 1899, December.

8. Ceni, Ueber einige Eigentümlichkeiten der teratologischen Wirkungen des Blutes Epileptischer. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie, 1899, November.

9. Froehner und Hoppe (Uchtspringe), Der Stoffwechsel von Epileptikern unter dem Einfluss der Schilddrüsenfütterung, e.n Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie, Psychiatrische Wochenschr., 1899, S. 313.

10. Hering, Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Teile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 831.

11. Herter, Bemerkungen über die toxischen Eigenschaften des Blutes von Epileptikern. The Journal of Nervous and Mental Disease, 1899, Februar, S. 72.

12. Kocher, 28. Congress der Deutschen Gesellsch. f. Chir. in der Münch. med. Wochenschr., 1899. S. 539.

13. Nawratzki und Arndt (Dalldorf), Ueber Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle bei Krampfanfällen. Berl. klin. Wochenschr., 1899, 36 Jahrgang, S. 662.

14. Ossipow, Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalls. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XV. Bd., S. 94.

15. Prus, Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 38.

16. Prus, Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Prof Unverricht. Wien. klin. Wochenschr., No. 13, 1899.

17. Prus, Untersuchungen über elektrische Reizung der Vierhügel, Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 45.

18. Prus, Ueber die bei elektrischer Reizung des Corpus striatum und des Thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 48.

19. Unverricht, Zur Pathogenese der Rindenepilepsie. Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prus (No. 15 dieser Uebersicht). Wien. klin. Wochenschr., 30. März 1899.

Aetiologie.

20. Aschaffenburg, Referat über Smith's Arbeit No. 41. Neurol Centralblatt 1900, No. 11, S. 527.

21. Bérard, Epileptiforme Anfälle bei einer alten Otitis. (Nach der zweiten Operation während der kurzen Beobachtungszeit anfallsfrei.) Gazette hebdomaire de médecine et chirurgie 1899, p. 214.

22. Bratz, Alkohol und Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1899, p. 334.

23. Bresler, Zur Spätepilepsie. Psychiatrische Wochenschrift 1900, 20. Januar.

24. Capps, Epilepsie, vom Auge ausgehend. New-York Medical Journal 1899, Vol. LXX. p. 412. (Nach Correktur der Refractionsanomalie sind bei zwei epileptischen Kindern die Anfälle während der kurzen Beobachtung nicht wiedergekehrt.)

25, Friedländer, Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Sammelreferat, Monatsschr. für Psych. u. Neur., 1900, April, p. 333.

26. Gesellschaft für Kinderheilkunde, Verhandlungen der 16. Versammlung, als Abteilung der Naturforscherversammlung zu München. Wiesbaden bei Bergmann, 1900. (Referenten Lange und Thiemich.)

27. Hughes, Alkoholepilepsie, irrigerweise angenommen im Falle A. D. The Alienist and Neurologist, 1898, April. (Polemik wegen der forensischen Beurteilung der Mordthat eines Trunkenen.)

28. Joffroy, Die Neigung zu Krämpfen (aptitude convulsive). Alkoholismus und Absynthismus in ihren Beziehungen zur Epilepsie. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 11. Febr. 1900.

29. Jonas, Symptomatologie und Therapie der nasogenen Reflexneurosen und Organerkrankungen. Liegnitz, 1900. (Angeblich Epilepsie durch Behandlung des Nasenleidens erheblich gebessert oder geheilt.)

30. Krüger-Freiburg, Ein Fall von Echinokokkus des Gehirns. der Leber und des Bauchfelles, nebst einer Bemerkung zur sogenannten Spätepilepsie. Psychiatrische Wochenschrift, 1900, 13. Januar.

31. Lange-Uchtspringe, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psychiatrische Wochenschr., 1899, No. 35—36.

32. Lange, Ueber Krämpfe im Kindesalter. Abdruck des Referats No. 26 in der Münchener Medicinischen Wochenschr., 9. Januar 19 0.

33. Lüth, W., Die Spätepilepsie. Allgemeine Zeitschrift für Psych., Bd. 56, p. 512, 1899.

34. Marburg, Ein Fall von Spätepilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin. Wiener klin. Rundschau 1899, No. 21, p. 337.

35. Marchand, Epilepsie nach einer Ovariotomie (zwei Monate nach der Operation bei einer nicht belasteten 22jährigen Person). Revue de psychiatrie, Sept. 1899, No. 9, p. 280

36. Mühling, Epileptiforme Anfälle in der Rekonvalescenz eines Unterleibstyphus. Münchener med. Wochenschr., 1900, No. 6, p. 221.

37. Olmer, Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarkes in einem Falle kindlicher Eklampsie aus infectiöser Ursache. Rev. de Méd. 1899.

38. Redlich, Ueber senile Epilepsie. Vortrag und Discussion (Schlesinger) im Wiener medicinischen Club. Wien. med. Presse, 1900, No. 6. Ausführlicher Text in der Wien. med. Wochenschr. 1900, No. 13/14.

39. Schupfer-Rom. Die senile und cardiovasale Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1900, April und Mai, p. 282.

40. Smith, A., Ueber eine nach Aetiologie, klinischem Verlaufe und Prognose genau abgrenzbare, sich als „alkohologene kardiale Epilepsie" charakterisierende Gruppe epileptoider Zustände. Münch. med. Wochenschrift, Bd. 45, No. 43.

41. Derselbe, Ueber den heutigen Stand unserer klinischen Kenntnis des Alkoholismus. „Der Alkoholismus", Vierteljahrsschrift zur Erörterung der Alkoholfrage, 1900, 1. Heft.

42. Stintzing, Ueber den ursächlichen Zusammenhang von Herzkrankheiten und Epilepsie. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 66, p. 241.

Pathologische Anatomie.

43. Alzheimer, Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Vortrag, Verein der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. April 1900, S. 597.

44. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 6. Aufl. Braunschweig 1899, S. 571.

45. Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschrift, 1895.

46. Bourneville, Tissier und Rellay, Zwei neue Fälle von Status epilepticus. Progrès medical 1899, S. 161.

47. Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. Archiv f. Psych., 1897, Bd. 31, S. 820. Discussion. Derselbe Band, S. 906.

48. Bratz, Das Ammonshorn bei Epileptischen und Paralytikern. Allg. Zeitschr. f. Psych., 56. Bd., 1899, S. 841.

49. Clark, L. Pierce (Craig Colony), Verkürzung des Humerus als ein Degenerationszeichen bei Epileptischen, mit zwei eigenen Beobachtungen. The New-York Medical Journal, 1899, 13. Mai.

50. Müller (Uchtspringe), Epilepsie nach acuter Encephalitis. Psych. Wochenschr., 1899, S. 329.

51. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl., Berlin 1898. S. 847.

52. Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1900.

52a. Weber, L. W., Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus. Wiener med. Wochenschr., 1899, S. 158.

53. Worcester, Die Sklerose des Ammonshorns. Journal of nervous and mental disease, 1896.

Klinik. A: Epileptischer Anfall.

54. Higier, Zur Pathogenese der motorisch-paralytischen Aequivalente des epileptischen Anfalles. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1899, S. 325.

55. Krumbmiller, Ueber den Grad der Umwandlung weisser Blutkörperchen bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Archives des Sciences Biologiques de St. Petersbourg, T. VI, No. 5, Januar 1899.

56. Lannois und Carrier, Die Unempfindlichkeit des Nervus ulnaris auf Druck, untersucht bei Epileptischen. Revue de Médecine, 1899, Nov. S. 849.

57. Leubuscher, Zur Kenntnis und Behandlung der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1899, S. 335.

58. Mc. Connell. Vorübergehende Lähmung als Aequivalent eines epileptischen Anfalls. The Journal of Nervous and Mental Disease, 1899, Juni, S. 355

59. Pick. Ueber die Beziehungen des epileptischen Anfalles zum Schlaf. Wiener med. Wochenschr., 1899, S. 1410.

60. Richter, Richard (Charité, Berlin). Die Bedeutung der sensibelsensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh., 1899, 31. Bd., S. 574.

61. Schultze, Ernst, Ueber epileptische Aequivalente. Münchener med. Wochenschr., 1900, No. 13|14, S. 416.

62. Strohmayer, Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1900, Februar.

Klinik: B. Epilepsie und Beziehungen zu anderen Krankheiten.

63. Berze, Zur Lehre von der Pathogenese der epileptiformen paralytischen Anfälle. Wiener med. Wochenschr., 1899, No. 3—5.

64. Binswanger, Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse. Virchow's Archiv, 1898, Bd. 154, S. 389.

65. Brown, Sanger, Krankheitsäusserungen der Epilepsie ausserhalb ihres gewöhnlichen Verlaufs. Medical Record. Volume 55, 1899, S. 596.

66. Jackson, Hughlings und Colman, Ein Fall von Epilepsie mit Schmeckbewegungen und „dreamy state", anatomisch eine Erweichung im Uncus. Brain, Bd. 21, No. 24.

67. Jackson, Hughlings, Die Symptomatologie von petit mal-Anfällen, welche wahrscheinlich auf eine Entladung des Gyrus uncinatus zu beziehen sind, mit besonderer Berücksichtigung der Asphyxie. Lancet 1899, 14. Jan., S. 79.

68. v. Krafft-Ebing, Migräne und ihre Beziehungen zur Epilepsie und Hysterie. The Alienist and Neurologist, Oct. 1899.

69. Pilcz, Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr. f. Psych. und Neur., 1899, Bd. VI, S. 1.

70. Salgo, Der Bewusstseinsznstand im epileptischen Anfalle. Allg. Zeitschr. f. Psych., 56. Bd., 1899, S. 1.

71. Svenson, Beitrag zur Statistik der allgemeinen progressiven Paralyse. Psych. Wochenschr., 1899, No. 13—18. (Zweimal Epilepsie vor der Paralyse.)

72. Ulrich, Zürich, Beitrag zur Kenntnis abnormer Farbenempfindungen bei Epileptischen. Zeitschr. für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer, December 1899.

73. Wattenberg, Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica. Archiv für Psych., 32. Bd., 1899, S. 768.

Klinik C. Psychische Störungen bei Epileptikern.

74. Ardin-Delteil, Psychische Aequivalente der Epilepsie und ihre forensischen Beziehungen. Paris, Baillière et Fils, 1898.

75. Deiters, Beitrag zur Kenntnis der Seelenstörungen der Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1899, Bd. 56, S. 693. (Eine Lactationspsychose bei einer Epileptica. In der Genesung Amnesie auch für einige Zeit vor der Erkrankung.)

76. Delbrück, Die pathologische Lüge. Stuttgart 1891, bei Enke.

77. Donath, Der epileptische Wandertrieb. Arch. f. Psych., 1899, S. 335.

78. Köppen, Ueber die pathologische Lüge. Charité-Analen, 1898.

79. Derselbe, Ueber Dämmerzustände und zur Frage des Doppelbewusstseins. Charité-Analen, 1899.

80. Norman Henry, Ein reiner Fall von psychischer Epilepsie. The Journal of Nervous and Mental Disease, 1899, Juni, S.

81. Redlich, Joh., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pseudologia phantastica. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1900, S. 65.

82. Schultze, Ernst, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen. Vortrag im Verein der Irrenärzte zu Bonn. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1899, S. 748. Discussion über obigen Vortrag dieselbe Zeitschr., 1899, S. 807.

83. Simon, Ein Beitrag zur Kenntnis der Militärpsychosen. Bericht über die Lothringische Bezirksirrenanstalt bei Saargemünd, mit besonderer Berücksichtigung der letzten 10 Jahre ihres Bestehens. Saargemünd, 1899.

84. Thiemich, Ueber die Diagnose der Imbecillität im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1900, 11. Januar.

85. White, Epilepsie zusammen mit Geistesstörung. The Journal of mental science, 1900, Januar, S. 73. (Die Formen geistiger Störung mit epileptischen Anfällen werden erörtert. Gegen Status epilepticus Ergotin empfohlen.)

Therapie.

86. Ach, Ueber die Beeinflussung der Auffassungsfähigkeit durch einige Arzneimittel. Psych. Arbeiten herausgegeben von Kräpelin, III. Bd., 2. Heft, Leipzig, 1900.

87. Clark, P., Herpes zoster im Gefolge der Arsenverabreichung bei einem Epileptiker (wegen Bromakne). The New-York Medical Journal, 1897, 12. Juni.

87 a. Donath, Therapeutische Leistungen und Bestrebungen auf dem Gebiete der Epilepsie. Psych. Wochenschr., 1900, S. 79.

88. Duigou, (Bourneville'sche Abteilung des Bicêtre), Zur Kenntnis der Prognose der Epilepsie bei Kindern. Paris, Verlag von Alcan, 1899.

89. Fürstner, Zur Behandlung der Epilepsie. Vortrag auf der 30. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. Arch. f. Psych., 1900, 33. Bd., S. 240. Discussion: Buttlehner, Wildermuth, Friedländer, Tuczek, Mayer. Allgem. Zeitschr. f. Psych., III, 1900.

90. Haslé, Monobromcampher in der Behandlung der Epilepsie. Paris, Verlag von Jouve u. Boyer, 1899.

91. Heinze, Experimentelle Untersuchungen über Infiltrations-Anästhesie. Virchow's Arch., 1898, Bd. 50,, S. 484.

92. Ito, Drucksteigerung bei Krampfanfällen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 52, 3.—6. Heft, S. 225.

93. Jakob, Paul, Ueber Duralinfusion. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 3 u. 4.

94. Jolly, Ernährungstherapie bei Krankheiten des Nervensystems. In: Handbuch der Ernährungs-Therapie und Diätetik, herausgegeben von Leyden, II. Bd., 4. Leipzig, Thieme, 1899.

95. Kothe (Friedrichroda), Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl., 1900, No. 6, S. 255.

96. Leszynski, Einige der Hauptgesichtspunkte für Diagnose und Behandlung der idiopathischen Epilepsie. Medical Record, Bd. 55, 1899, S. 708. (Nichts neues.)

97. Loewald, Ueber die psychischen Wirkungen des Brom's. Psychologische Arbeiten herausgegeben von Kräpelin, I Bd., Leipzig, 1896.

98. Lorenz, Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 2, S. 25.

99. Naab (Bethel), Zur Behandlung des Status epilepticus. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1900, S. 495.

100. Neil Macleod, Der Bromschlaf, eine neue Abortivbehandlung der acuten Manie. Brit. med. Journ., 1900, 20. Januar.

101. Peterson, Frederick, Günstige Wirkung des Aussetzens von Bromsalz bei Epileptikern. The New-York Medical Journal 25. april 1897.

102. Richet, Chlorarme Diät bei der Brombehandlung. Bulletin de l'Akadémie de Méd. 1899 nach einem Referat in der Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1900, Februar.

103. Schulze, F., Einige Versuche über die Wirksamkeit des Bromipins bei Epileptikern. Inaug.-Diss., Göttingen, 1899.

104. Sinkler, Langjährige Remissionen bei Epilepsie, ihre Beurteilung für die Prognose. In der Discussion Fischer, Patrick, Worcester, Hammond. The Journal of nervous and mental disease, 1898, No. 8, S. 601.

105. Smith, J. G., Bromstrontium bei 12 geisteskranken Epileptikern. Lancet, 1899, II, 12. August, S. 411.

106. Spratling, E. J., Giebt es eine Heilung der Epilepsie? Journal of nervous and mental disease, 1899, S. 297.

107. Spinhayer, Behandlung der Epilepsie durch Mischung von Adonis vernalis mit Bromsalz. Bulletin de la Soc. de Med. mentale de Belgique, décembre 1898. Referat von Deny in Archives de neurologie, 1900, Janvier.

107 a. Toulouse, Behandlung der Epilepsie mit Brom und salzarmer Diät. Revue de psychiatrie, 1900, Januar.

108. Zimmermann, (Ueber Bromipin), Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. Discussion Cramer. Neurol. Centralbl., 1899, S. 524.

Anstaltswesen, sociale Beziehungen der Epileptiker.

109. Alt, das heutige Gheel (enthält Bemerkungen über Epileptiker in Familienpflege). Psych. Wochenschr., 1899, No. 1, 2, 3.

110. Derselbe, Gutachten über die Zweckmässigkeit der Errichtung einer ausschliesslich für Epileptische bestimmten Anstalt, erstattet dem Landesdirector der Rheinprovinz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1897.

111. Derselbe, dasselbe Gutachten: Oebeke, ein Gutachten über denselben Gegenstand. Bericht und Anträge des Provinzial-Ausschusses betr. die Fürsorge f. d. Geisteskranken u. Epileptiker der Rheinprovinz, 1897, Drucksache No. 11.

112. Derselbe, Dritter Verwaltungsbericht der Landes-Heil- und Uchtspringe, 1897—1899.

113. Bericht über die Anstalt Hochweitzschen (Böhme). Das Irrenwesen im Königreich Sachsen im Jahre 1898, Leipzig, Vogel 1899.

114. Bericht über die Idiotenanstalt Neu-Erkrode bei Braunschweig aus den Jahren 1897—1899 (Bestand 277 Idioten, darunter 66 Epileptische).

115. Die geplante siebente Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt, Haus Fichtenhain bei Krefeld (vorzugsweise für Epileptische bestimmt). Psych. Wochenschr., 9. Sept. 1899.

116. Epileptikeranstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1899, 56. Bd., 5. Heft.

117. Erster Bericht des Vereins „Heilstätte für Nervenkranke Haus Schönow" in Zehlendorf bei Berlin, 1899.

118. Grohmann, Ingenieur und Leiter einer Anstalt f. Nevenkranke (Zürich). Einiges über Schwachsinnige. Zeitschr. f. d. Behandlg. Schwachsinniger und Epileptiker. 1899, V.

119. Hebold, Jahresberichte über die Anstalt Wuhlgarten, enthalten in den Verwaltungsberichten der Deputation für die städtische Irrenpflege, Berlin.

120. Kölle, Director u. Ulrich, 14. Bericht der schweizerichen Anstalt für Epileptische in Zürich für 1899.

120a. Kräpelin, Ueber die psychiatr. Aufgaben des Staates 1900.

121. Letchworth, Fürsorge u. Behandlung der Epileptiker. New York u. London, Verlag von H. P. Putnam's Sons, 1900.

122. Ministerialerlass vom 20. Sept. 1895. Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger u. Epileptischer 1900.

123. Mönkemöller, Psychiatrisches aus der Zwangserziehungsanstalt. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1899, Bd. 56, S. 36.

124. Möbius, Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilanstalten. Berlin bei Karger 1896.

125. Näcke, Die Kastration bei gewissen Klassen von Degenerierten als ein wirksamer socialer Schutz. Arch. f. Kriminal-Anthropologie und Kriminalistik, 1899. Bd. III.

126. Notiz betr. Preisausschreiben zur Pathologie und Behandlung der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. VII, S. 174.

127. Schäfer, Abriss des Irrenwesens der Provinz Westfalen in diesem Jahrhundert. Psych. Wochenschr., 1899, No. 5/6 S. 45.

128. Schroeder, Erziehungsinspector, Bericht über die Schule zu Wuhlgarten. Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger u. Epileptischer, 1900, II.

129. Strebel, Pfarrer u. Habermaass, Denkschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der Anstalt zu Stetten i. Württemberg, 1899. (In 5 Jahren wurden aufgenommen 159 Schwachsinnige und 207 Epileptische, meist Kinder). Cf. Zeitschr. f. d. Behandlung Epileptischer u. Schwachsinniger, 1900, S. 163.

130. Waldschmidt, Auch eine Volksheilstätte. Das rote Kreuz, 1899, No. 18, S. 200.

131. Weber, Ueber die Zweckmässigkeit der Einrichtung von Polikliniken an den öffentlichen Irrenanstalten. Psych. Wochenschr., 9, XII, 1899.

132. Zur Errichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke. Referate von Hoffmann und Peretti. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1899, S. 567 und 577.

Zusammenfassende Arbeiten.

Nomenklatur.

Die Litteratur über Epilepsie hat in den letzten Jahren eine ausserordentliche, schon kaum mehr übersehbare Ausdehnung erlangt.

Der Grund für diese Erscheinung ist wohl in erster Linie ein innerlicher und liegt in einem erhöhten, der Epilepsie zugewandten Interesse. Aber auch eine äusserliche Veranlassung kommt in Betracht, da grade in den letzten Jahren mancherorts die Errichtung grosser, vorzugsweise für Fallsüchtige bestimmter Anstalten eine umfangreiche klinische und anatomische Erforschung dieser Krankheit wesentlich erleichtert hat. Als ein Zeichen der rastlosen Arbeit auf unserem Gebiete sei erwähnt, dass erst vor einigen Jahren die belgische Akademie und jetzt eine amerikanische Vereinigung einen Preis von 200 Dollars auf die beste Arbeit über das Wesen und die Behandlung der Epilesie ausgesetzt hat. (126)

Es liegt daher ein Bedürfnis vor, für denjenigen, der die täglich mehr anschwellende Masse der Epilepsielitteratur in allen ihren einzelnen Bestandteilen nicht prüfen kann, doch die wesentlichsten Ergebnisse dieses grossen Getriebes durch eine zusammenfassende und kritische Berichterstattung in grösseren Zeitabschnitten vorzuführen. Den Stand der Epilepsieforschung bis zum Jahre 1898 hat Binswanger in seiner bekannten Bearbeitung der Epilepsie (2) unter sorgfältiger Berücksichtigung der bisherigen Litteratur (1) und mit einer erheblichen Zuthat eigener Forschungsergebnisse in abgerundeter Darstellung festgelegt. Das Binswanger'sche Buch bezeichnet uns somit den natürlichen Zeitabschnitt, von welchem ab eine periodische Berichterstattung über die Epilepsielitteratur zu beginnen hat.

Ein freimütiges Urteil mag dieser Uebersicht vorausgehen: nachdem in den letzten Jahren über den Umfang und die Beschaffenheit ärztlicher Schriftstellerei so ernste Klagen laut geworden sind, darf mit Genugthuung der Gesamteindruck verzeichnet werden, dass die Litteratur unseres engeren Gebietes fast durchweg eine gute ist, und dass nur wenig Arbeiten sich finden, welche nicht in irgend einer

Beziehung einen fördernden Beitrag für den Fortschritt unserer Kenntnisse bedeuteten. Um so lebhafter bedaure ich, bei diesem ersten Versuche zusammenfassender Uebersicht keine Vollständigkeit erreicht zu haben; doch hoffe ich in einem bald folgenden zweiten Berichte diejenigen Bücher und Aufsätze, welche mir dieses Mal entgangen sein sollten, noch besprechen zu können. Die geehrten Herren Verfasser wage ich im Interesse der Sache zu bitten, durch Uebersendung von Sonder-Abdrücken ein solches Unternehmen zu fördern.

Wenden wir uns zunächst zu den Ansichten der Autoren über das Wesen der Epilepsie. Eine Würdigung der Grundanschauungen Binswanger's habe ich in Heft 1 des vorigen Jahrganges dieser Zeitschrift zu geben versucht; hier sei nur hervorgehoben, dass auch die neueste zusammenfassende Darstellung der Epilepsie von Jolly (3) im Wesentlichen die Binswanger'schen Anschauungen teilt.

Im Gegensatz zu allen Arten von Krämpfen, welche nur die Reaktion des Gehirns auf bestimmte chemische oder anatomische Reize darstellen, bedeutet echte chronische Epilepsie für beide Autoren den Ausdruck eines zwar anatomisch nicht nachweisbaren, aber dauernd in weiten Gebieten des Grosshirns seiner Rinde und seiner infracorticalen Ganglien, bestehenden krankhaften Zustandes. Dieser Zustand, die epileptische Veränderung des Gehirns, bildet sich infolge einer allgemeinen, zahlreiche Elemente des Gehirns treffenden Schädigung. Nach Binswanger kann die epileptische Veränderung aber auch durch den allmählich weitergreifenden Einfluss einer örtlichen anatomischen Reizquelle bewirkt werden. Wenn damit eine auf dem Boden erblicher Belastung erwachsende und eine durch den Reiz eines Hydrocephalus oder einer Geschwulst hervorgerufene, aber allgemeine Epilepsie in ihrem Wesen gleich erachtet werden, so scheint dieser Auffassung Jolly nicht allzu fern zu stehen, wenn er der letztgenannten Gruppe eine Mittelstellung zwischen echter und symptomatischer Epilepsie zuweist. Die epileptische Veränderung kann sich auch ausbilden — hier stimmen wieder Binswanger und Jolly überein — durch irgend einen von der Peripherie dem Gehirn lange Zeit zugeleiteten Reiz (Reflexepilepsie). Sobald aber einmal in der Folge solchen Reizes die Erregbarkeitszustände des Gehirns eine krankhafte Verschiebung erlitten haben, d. h. die epileptische Veränderung eingetreten ist, so erfolgt nun die Wiederkehr der Anfälle eben infolge dieses krankhaften Gehirnzustandes und durchaus nicht etwa mehr gebunden an Reize, welche von der Peripherie oder von einer Geschwulst oder einer Gehirnnarbe ausgehen.

Die Nomenklatur auf unserem Gebiete entspricht durchaus nicht der Schärfe dieser Begriffsbestimmungen. Es ist leicht, mehrere Arbeiten an einander zu reihen, welche z. B. unter idiopathischer Epilepsie verschiedene Begriffe verbinden. Der Berichterstatter möchte gern auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit massgebender Kreise lenken und zu diesem Zwecke die in diesem Referate gewählte Nomenklatur kurz begründen.

Zunächst erscheint es zweckmässig, dem Worte „Epilepsie" die in der Praxis allmählich ausgeschliffene Geltung als Bezeichnung eines chronischen Leidens zu belassen. Es mag eine sachlich zutreffende Namensgebung sein, ist aber sicher eine unnötige Erschwerung der Kürze, wenn Jolly für Eklampsie gleichbedeutend akute Epilepsie setzen will.

Innerhalb der (chronischen) Epilepsie die symptomatischen Convulsionen klar abzutrennen ist am leichtesten nach der Binswanger'schen Definition. Eben ist berichtet worden, dass Binswanger die periodische, auch die ursprünglich von einer anatomischen Reizquelle ausgehende Wiederholung von Anfällen als echte Epilepsie begreift, sobald sie mit der Ausbildung der epileptischen Veränderung ein selbständiges Gehirnleiden darstelit. Echte Epilepsie ist darnach ein klarer Begriff.

Leider gebraucht Binswanger damit gleichbedeutend auch die Bezeichnungen „idiopathische" und „genuine" Epilepsie. Idiopathisch ist der Etymologie nach eine sinnlose Bezeichnung für Epilepsie nach Tumor, idiopathische Epilepsie kann daher ihren Nennwert nur behalten als diejenige Unterart der echten Epilepsie, welche nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ohne anatomisch-ursächlichen Befund bleibt.

Idiopathisch wäre darnach z. B. die rein hereditäre Epilepsie oder diejenige erworbene im Gefolge der Syphilistoxine.

Noch zweideutiger ist das Wort „genuin". Zumeist gleichbedeutend mit „echter" Epilepsie, also auch für echte erworbene Epilepsie gebraucht, heisst andrerseits in einer Reihe von Arbeiten, so denjenigen aus der Anstalt Wuhlgarten, genuine Epilepsie so viel als solche mit angeborener Prädisposition. So tritt bei Lüth (33) die genuine Epilepsie in Gegensatz zur Spätepilepsie. Wegen dieser Zweideutigkeit sollte der Ausdruck „genuin" völlig verbannt werden.

Mit dieser Ausmerzung würde allerdings eine Bezeichnung für die zahlreichen Fälle des Kindes- und jugendlichen Alters wegfallen, welche die Bezeichnung „genuin" in dem letzterwähnten Sinne hat treffen wollen. Die Gruppe hat mehrere Unterabteilungen: den ersten Teil dieses Gebietes begreift die reine hereditäre Epilepsie. Es kommt zweitens hinzu die im intrauterinen Leben entstandene Disposition, welche zwar theoretisch allseitig anerkannt wird, welche aber nur in seltenen Einzelfällen sich mit Sicherheit aus dieser Gruppe herauslösen lässt.

Drittens gehören die gleichfalls in praxi oft schwer abtrennbaren Fälle hierher, in welchen die Disposition zur Epilepsie, sei es ohne, sei es noch zu hereditärer Belastung sich zufügend, in den ersten Kinderjahren durch Infectionskrankheiten etc. erworben ist und dann eines Tages im späteren Kindes- oder Pubertätsalter in die Erscheinung tritt. Dass man diese ätiologisch so verschiedenen Unterabteilungen in eine Gruppe zusammenwirft, hat seinen guten Grund in der ihnen allen dreien gemeinschaftlichen, besonders von Binswanger beleuchteten Thatsache, dass eine Schädlichkeit um so leichter Epilepsie im Gefolge haben kann, in je früherem Stadium sie auf das Gehirn resp. dessen Anlage einwirkt.

Umgekehrt bedarf das vollentwickelte gesund gebliebene Centralnervensystem sehr wuchtiger Schädigungen, ehe Epilepsie die Folge ist.

Unter diesem Gesichtspunkt möchte ich für die erstere Gruppe die Bezeichnung „Entwicklungsepilepsie" oder kürzer in Anlehnung an den schon ausgeprägten Sprachgebrauch „Frühepilepsie" vorschlagen.

Die Frühepilepsie umfasst somit die angeborene und einen Teil der erworbenen Epilepsie und steht in bewusstem Gegensatz zur Spätepilepsie, welche den übrigen Teil der erworbenen Epilepsie darstellt und die Schädlichkeiten des reifen Lebens incl. des Seniums

als Ursachen hat. Nach anderen und nach den schon vom Referenten (47) verwerteten, intereressanten Fällen Lüth's kann die Frühepilepsie (Entwicklungsepilepsie) bis zum 30. Lebensjahre noch auftreten. Andrerseits wird man ein Krampfleiden bei einem erst 18jährigen nicht belasteten, stets gesund gewesenen Jüngling, das etwa an ein ausserordentlich schweres Kopftrauma sich anschliesst, getrost zur Spätepilepsie rechnen. Aber auch wo wir wirklich — ex potiori fit dominatio — eine Spätepilepsie annehmen, kann noch nebensächlich die Erblichkeit eine Rolle spielen.

Für die Fälle echter Epilepsie, in welchen auch die verfeinerte Untersuchungstechnik irgend welche anatomische Reizquellen nicht nachweisen kann, hat insbesondere seit den Experimenten Krainsky's die Anschauung viele Anhänger gewonnen, dass im Körper selbst durch Stoffwechselstörungen entstehende Gifte die Ursachen der Epilepsie seien. Auch Wildermuth (4) glaubt, dass in der Richtung solcher Forschungen die Zukunft der Pathologie, zugleich auch der Therapie der Fallsucht liege. Er giebt sogar dem weiteren Gedanken Raum, dass die Epilepsie exogenen, infectionsartigen Ursprunges sei. Wir werden später noch einzelne einschlägige Arbeiten zu besprechen haben und die Ueberzeugung vertreten, dass noch keine derselben zur sicheren Erklärung der Epilepsie als einer Stoffwechselerkrankung ausreicht. Hier sei nur das allgemeine Urtheil Jolly's angeführt, dass die abnormen Eigenschaften des Blutes mancher Epileptiker erst die sekundären Folgen der Anfallsneigung des Gehirnes seien, allerdings durch ihr Vorhandensein dann auch die Erscheinungsweise der Krankheit etwas beeinflussen können. Denselben Gedanken schärfer zuspitzend, nimmt Binswanger an, dass „die Anhäufung bestimmter giftig wirkender Substanzen im Blute während der epileptischen Ladung eine Folge der durch pathologische Nervenreize veränderten Arbeitsleistung der centralen Nervenzelle ist, während durch die Entladung eine Entfernung dieser Toxine (Umwandlung in Harnsäure) stattfindet." Er glaubt, dass dieser Zusammenhang für eine scharf zu sondernde kleine Gruppe zutrifft, welche er „toxämische Epilepsie" benennt, und welche auch der klinische Verlauf kenntlich mache, nämlich eine allmähliche Steigerung von Autointoxicationszeichen und dann eine in gehäuften Anfällen erfolgende Entladung.

Experimentelle Arbeiten.

Pathogenese.

Eine ganze Reihe für die Pathogenese der Epilepsie bedeutsamer, durch eine glänzende Technik ausgezeichneter Experimentalarbeiten hat uns der Lemberger Pathologe Prus geschenkt. Die Prus'schen Folgerungen stehen und fallen mit seiner Annahme (15), dass er durch Kokainpinselung einzelner Hirnteile des Hundes die betreffende Stelle für den faradischen Strom unempfindlich gemacht hat.

Er stützt sich bei seiner Annahme zunächst nur auf die Analogie der Kokainwirkung auf die peripheren sensiblen Nervenelemente. Ferner kann es aber kein Zufall sein, dass er bei der faradischen Reizung der allerverschiedensten Hirnstellen gesetzmässig zwei verschiedene Reihen von Wirkungen erzielte, je nachdem er vor oder nach der Aufpinselung seiner zehnprocentigen Kokainlösung die Elektroden ansetzte. Endlich darf der Berichterstatter hinzufügen, dass Bier durch Einspritzung von Kokainlösung in den

Duralsack auch Rückenmarksteile (hintere Wurzeln?) unempfindlich gemacht hat.

Während Bepinselung der motorischen Rindengegend mit zehnprocentiger Bromkalilösung die Erregbarkeit der Rinde nur wenig sinken liess, sie sogar zunächst etwas steigerte, war nach Kokainbepinselung von der betreffenden Hemisphäre überhaupt kein epileptischer Anfall mehr auszulösen. Nachdem mehrmalige Bepinselung einer Seite etliche Minuten gewirkt hat, konnte Prus auch von der andern Grosshirnhalbkugel aus keinen Anfall mehr hervorrufen. Diese Experimente beweisen dem Verfasser, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Anfälle sensible Elemente (Endbäumchen, Ganglienzellen) sind. Die Fortleitung der Rindenreizung geschieht dabei nach Prus nicht durch die Pyramidenbahnen, sondern durch besondere, von ihm Extra-Pyramidenbahnen benannte Leitungssysteme. Eine andere Arbeit (17) von Prus schildert die Wirkungen bei elektrischer Reizung der Vierhügel bei Hunden. Nur ohne Kokainbepinselung, also nach seiner Annahme nur reflektorisch durch Reizung sensibler Elemente, konnte Prus mitunter von den vorderen Vierhügeln, häufig von den hinteren Vierhügeln einen vollständigen Anfall auslösen. Auch vom Streifenhügel aus konnte Prus nach den Ergebnissen einer weiteren Untersuchungsreihe (18) Anfälle hervorrufen, hier wie von den hinteren Vierhügeln aus, zuweilen sogar nach Abtragung der Hemisphären. Der beim Hunde elektrisch erzeugte Anfall beginnt gewöhnlich mit fibrillärem Zittern der Schnauzenmuskulatur, dann treten tonische Krämpfe in der Muskulatur des Thorax und der Extremitäten und zuletzt klonische Krämpfe auf. Der epileptische Anfall dauert gewöhnlich ziemlich lange und ist mit typischen Veränderungen in der Respiration, im Blutdruck und Puls, sowie auch mit reichlicher und öfterer Harn- und Stuhlentleerung verbunden. Fassen wir kurz die wesentlichen Ergebnisse der Prus'schen Arbeiten, soweit sie die Epilepsie angehen, zusammen, so scheint beim Hunde faradische Reizung einen epileptischen Anfall nur von sensiblen Elementen des Gehirns aus hervorzurufen. Am leichtesten gelingt dies von sensiblen Elementen der sogenannten motorischen Rindenfelder aus, aber auch von verschiedenen Stellen der basalen Ganglien und der Vierhügel. Die Fortleitung des Reizes bis zur Körpermuskulatur kann beim Hunde ohne die Pyramidenbahnen erfolgen.

Bischoff hat die Experimente von Prus an Hunden und Katzen nachgeprüft und hat die Lage etwaiger vor den Reizversuchen ausgeführter Durchschneidungen nachträglich durch mikroskopische Untersuchung genau festgestellt. Er konnte die Ergebnisse von Prus zum grossen Teil bestätigen. Es wird ihm wahrscheinlich, dass bei der Katze die kortikalen Impulse in der Haube des Hirnstammes eine gewisse Verarbeitung erfahren, ohne welche epileptische Krämpfe nicht entstehen.

Dass eine einfache Uebertragung dieser Tierexperimente auf die menschliche Pathologie unzulässig ist, beweist die Mitteilung von Hering. Der Letztere bestätigt zwar nicht nur für Hunde, sondern auch für Affen das Bestehen einer gesonderten, ausserhalb der Pyramiden verlaufenden motorischen Bahn, welche nach Durchschneidung auf Rindenreize sowohl isolierte Bewegungen als auch klonische Krämpfe vermitteln kann. Diese Sonderbahn führt jedoch beim Affen im Wesentlichen Rindenreize nur nach den

gleichseitigen Extremitäten. Nach den kontralateralen Gliedern hin bleibt für Bewegungen und für Krämpfe beim Affen und wahrscheinlich auch beim Menschen der Pyramidenbahn ihre historische Bedeutung. Nach Hering wie nach Prus ziehen die Extra-Pyramidenbahnen durch die Haube der Brücke.

Eine mühevolle Arbeit von Froehner und Hoppe geht von der Hypothese aus, dass einzelnen Formen in der Epilepsie eine Störung des Stoffwechsels und speciell der Stickstoffausfuhr zu Grunde liege. Gelänge es bei einem Epileptiker durch ein den Stoffwechsel anregendes Mittel, welches sonst keine antispasmodischen Eigenschaften hat, die Stickstoffausfuhr derart zu erhöhen, dass sicher kein Stickstoff im Körper zurückbehalten würde, und blieben in dieser Zeit die sonst regelmässigen Anfälle aus, so wäre damit der indirekte Beweis erbracht, dass in dem betreffenden Falle die epileptischen Erscheinungen in einem ursächlichen Zusammenhange mit einer Retention stickstoffhaltiger Verbindungen stehen.

Von diesem Grundgedanken aus wurden drei Knaben mit Thyreoidin behandelt und zwar

A. ein Epileptiker, der an regelmässig alle 5—7 Tage wiederkehrenden, stets durch Störung des Allgemeinbefindens und durch belegte Zunge eingeleiteten Anfallsserien litt, und bei welchem nach diesem Typus der Anfallserfolge klinisch eine Autointoxication angenommen wurde,

B. ein Epileptiker mit fast täglichen Krampfanfällen, dessen Leiden wahrscheinlich auf einer anatomischen Veränderung einer Grosshirnhalbkugel beruht.

C. zur Controle ein jugendlicher Idiot.

Bei allen drei Versuchspersonen wurde unter völlig gleichmässiger Ernährung der Stoffwechsel durch Thyreoidin erheblich geändert, nicht nur der Eiweissumsatz, sondern auch die Ausscheidung von Na Cl u. $P_2 O_5$ erheblich erhöht.

Die Anfälle nun wurden bei dem Knaben B. gar nicht beeinflusst, bei A. dagegen wurden sie bei einer Tablette Thyreoidin pro die selten, bei 2—3 Tabletten setzten sie über einen Monat gänzlich aus. Als dann das Thyreoidin wegen eingetretener Gewichtsabnahme und Pulsverschlechterung ausgesetzt werden musste, stellten sich 13 Tage später die Anfälle in ihrer früheren Form wieder ein. Das Schwinden der Anfälle wollen die Verfasser auf die Vermehrung der Stickstoffausfuhr schieben. Sie machen sich jedoch selbst den Einwand, dass vielleicht auch andere durch das Thyreoidin hervorgerufene Stoffwechseländerungen, insbesondere die Entsalzung des Organismus wirksam gewesen sein könnten.

Der Berichterstatter möchte sich auf eine so bestimmte Schlussfolgerung nicht verpflichten, möchte es aber — zumal bei weiterer Bestätigung der Versuchsunterschiede A. und B. — als ein wichtiges Ergebnis bezeichnen, dass hier zum ersten Male in zwei klinisch verschiedenen Fällen von Epilepsie, einmal einer anatomisch bedingten, einmal einer als toxämisch erachteten, nur die letztere auf eine experimentelle Stoffwechseländerung mit einem Wechsel der Anfallsfolge reagierte.

Es wird nach diesem Ergebnis in Zukunft von Interesse sein, die gewissermassen von der Natur angestellten Stoffwechseländerungsexperimente wie die Infectionskrankheiten darauf zu sichten, ob das so oft beschriebene Aussetzen der Anfälle während intercurrenter

Krankheiten nur klinisch unterscheidbaren Gruppen von Epilepsie zukommt.

Wir kommen damit auf die Experimentalarbeiten, welche auf die verschiedenste Weise versuchen, teils nur die giftige, teils die krampferregende Wirksamkeit der Körpersäfte von Epileptischen darzuthun. Ceni hat das Blutserum von zehn verschiedenen Epileptikern, und zwar jedes Mal ½ ccm., in Hühnereier eingespritzt, welche dann 95 Stunden in Brutwärme gehalten wurden. Bei einem Vergleiche mit der Wirkung gleicher Serummengen von normalen Personen kommt Ceni zu der Ueberzeugung, dass im Blute Epileptischer giftige Substanzen enthalten sind, welche eine Schädigung der embryonalen Entwicklung bewirken. Diese Schädigung ist entweder eine Verzögerung der allgemeinen Entwicklung, oder sie führt zu morphologischen Abweichungen und Missbildungen, insbesondere am Kopfteile des Nervenrohres. Eine Bestätigung dieser merkwürdigen Befunde erscheint noch von Nöten.

Eine Arbeit von Herter ist dadurch ausgezeichnet, dass sie eine massvolle Selbstkritik walten lässt. Es wurde von Epileptikern entnommenes defibrimirtes Blut in die Venen von Kaninchen gespritzt, 5 ccm. in der Minute, bis zum Eintritt gefährlicher, meist zum Tode führender Erscheinungen. Es erwies sich, dass das Blut von Epileptikern meist nicht giftiger wirkte, als normales. Diejenigen Kaninchen, welche überhaupt unter Krämpfen gestorben waren, zeigten bei der Section grossenteils in Herz und Gefässen Thrombosierungen, welche das menschliche Blut verursacht hatte. Herter empfiehlt zur Ueberwindung der hier obwaltenden Schwierigkeiten unter anderm subcutane Einverleibung des menschlichen Blutes auch bei Affen.

In der Pathogenese des epileptischen Anfalls hatte Kocher neben der erhöhten Reizbarkeit des Gehirns als bedeutsam eine vermehrte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit gehalten. Nawratzki und Arndt haben nun bei 3 Epileptischen zu einer Zeit, wo sie den Eintritt eines Anfalles erwarten konnten, die Lumbalpunction ausgeführt. Es trat dann regelmässig erst nach Beginn des Anfalls eine Drucksteigerung ein, welche im Steigrohr bis zu 600 und bis zu 870 mm gemessen wurde. Die im epileptischen Anfall mit den tonischen Contractionen eintretende Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis ist danach etwas secundäres und zwar eine Folge des Atmungsstillstandes und der venösen Stauung. Diese Drucksteigerung kommt nach den Verfassern in geringem Grade auch hysterischen und paralytischen Anfällen zu.

Zur Klärung der Frage, ob der Urin- und Kotabgang während des epileptischen Anfalls beim Menschen allein durch quergestreifte Muskulatur der Bauchpresse und des Zwerchfells oder auch durch Contractionen der glatten Muskulatur der Blase und des Dickdarms hervorgerufen werden, hat Ossipow den Verlauf des experimentell erzeugten Anfalles bei Hunden studiert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle hat er epileptische Anfälle durch faradische Reizung der motorischen Rindengebiete oder durch intravenöse Einverleibung von Absinthessenz hervorgerufen. In beiden Fällen bildeten starke spastische Contractionen der Harnblase sowie des Dünn- und Dickdarmes eine ständige Erscheinung des Anfalles, während Zusammenziehungen des Magens nur in der Hälfte der Anfälle beobachtet wurden. Zwischen zwei starken Contractionen und nach dem Auf-

hören aller Spasmen trat zeitweise eine Erschlaffung der Harnblase und der Gedärme ein. Sehr regelmässig war auch eine Zusammenziehung der Milz. Ossipow kommt zu der Ueberzeugung, dass die Contractionen der glatten Muskulatur direct durch die Erregung motorischer Rindenfelder während der epileptischen Entladung hervorgerufen, jedoch durch die Asphyxie im epileptischen Anfalle und den Druck der Bauchpresse auf die Abdominalorgane noch begünstigt werden.

Der Harn- und Kotabgang im Anfalle erfolgt unter der gemeinsamen Wirkung der quergestreiften Muskulatur der Bauchhöhlenwand und der glatten Muskulatur der Blase und des Darms.

Aetiologie.

Die Lehre von der Aetiologie der Epilepsie hat durch Binswanger eine so vollständige Klärung erfahren, dass an seine Darstellung diejenige der neueren Litteratur sich zweckmässig anlehnt. Binswanger, dessen Anschauungen wir etwas schematisieren, erläutert seine Terminologie an dem Beispiel eines schwer belasteten, im 7. Lebensjahre während einer Infectionskrankheit an Epilepsie erkrankten Knaben. Die Anfälle blieben später unter einer zweckmässigen Behandlung einige Jahre fort, nach geistiger Ueberanstrengung in der Schule verschlimmerte sich jedoch der Zustand wieder und die Anfälle traten vereinzelt, meist in den frühen Morgenstunden, wieder auf, zu welcher Zeit Patient mit lebhaftem Urindrang erwachte und, bevor er zum Nachtgeschirr greifen konnte, vom Krampf ereilt wurde. Bei völliger Enthaltung von geistiger Arbeit, genauer Regelung der Flüssigkeitsaufnahme vor dem Schlafengehen und Wecken des Knaben um die vierte Morgenstunde behufs Urinentleerung gelang es, die Anfälle wieder zu beseitigen. Binswanger macht darauf aufmerksam, dass hier, ganz abgesehen von der eigentlichen Krankheitsursache, im Verlauf des Leidens für die einzelnen Insulte eine vorbereitende und eine auslösende Ursache zu unterscheiden sei, die vorbereitende Ursache war hier Ueberanstrengung, die auslösende der Reiz der gefüllten Blase. So wichtig das Studium der Gelegenheitsursache des einzelnen Anfalls oft sein mag, so bleibt doch bedeutsamer die Aetiologie der Krankheit überhaupt, der epileptischen Veränderung. Auch hier unterscheidet Binswanger vorbereitende Ursachen, in dem obigen Beispiel durch die neuropathische Belastung gegeben, und auslösende Ursachen, hier die Infectionskrankheit. Bei mehr als der Hälfte der Epileptiker ist die vorbereitende Ursache des epileptischen Gesamtleidens wie in diesem Falle dargestellt, durch eine angeborene Prädisposition, sei die letztere nun durch neuropathische oder toxicopathische Belastung oder eine intrauterine Schädigung des Embryo hervorgerufen. Die auslösenden Momente der epileptischen Veränderung, als deren sicherstes Beispiel der Schreck zu nennen ist, fallen zeitlich immer mit denjenigen des ersten epileptischen Anfalls zusammen. „Erst durch diese erste Entladung haben die pathologischen Erregbarkeitszustände des Gehirns ihre bestimmte Prägung zur epileptischen Veränderung erlangt".

Eine derartige Festsetzung der vorbereitenden Ursachen und der auslösenden ist im Einzelfall nicht immer leicht, weil einmal bei starker Prädisposition schon die Summation physiologischer Reize wie des Schlafes auslösend wirken kann, weil andrerseits dieselben

ätiologischen Faktoren, welche im Leben nicht belasteter Individuen nur als vorbereitende Ursache der Epilepsie wirken, wie Infection, Intoxication, Traumen, bei Prädisponierten schon die Krankheit auslösen können. Die Schwierigkeit wird erhöht dadurch, dass häufig als vorbereitende Ursache mehrere, z. B. Alkoholismus und Lues, concurrieren.

Es bedeutet den Wert der statistischen Bearbeitung der Aetiologie der Epilepsie von Lange (31), dass hier zum ersten Male in bewusster Anlehnung an das Binswanger'sche Schema an einem grossen Krankenmaterial „ausschliesslich nur die vorbereitenden und auslösenden Ursachen der epileptischen Veränderung berücksichtigt" sind. Bei 700 Epileptikern bestand 303 Mal eine angeborene Prädisposition, 83 Mal eine (durch Infectionskrankheit, Trauma, Alkoholismus etc.) erworbene Prädisposition. Der Procentsatz der Kranken mit vorbereitender Ursache überhaupt würde, wie Verfasser selbst mit Recht hervorhebt, „wesentlich grösser sein, wenn er bei jedem Kranken eine genaue Anamnese hätte erheben können.

Eine Reihe kasuistischer Mitteilungen zur Aetiologie sind in dem vorangestellten Titel - Verzeichnisse ihrem Inhalte nach kurz wiedergegeben.

Einen Augenblick müssen wir verweilen bei der ätiologischen Bedeutung der kindlichen Eclampsie. Fürstner (89) sah unter 141 Fällen, in denen Epilepsie bis zum 16. Lebensjahr auftrat, 92 Mal Krämpfe in der Kindheit vorangehen. Wir werden von der gewöhnlichen Eclampsie mit der Mehrzahl der Autoren alle organisch bedingten Convulsionen abzutrennen haben. Allerdings wird klinisch die Unterscheidung oft kaum möglich sein zwischen einer bacteriell-anatomischen Schädigung des Gehirns und einer functionellen Eclampsie durch Toxine, welche etwa vom Darm her aufgenommen sind. Ein Fall Olmer's erscheint in dieser Beziehung lehrreich. Ein zwei Monate altes Kind von guter Constitution erkrankte einige Tage nach der Aufnahme ins Hospital an Durchfällen ohne Fieber. Nach zwei Tagen hören letztere auf, aber allgemeine Convulsionen beginnen, welche die linke Seite etwas stärker betreffen. Kurze ruckartige Contractionen hinterlassen für die Dauer mehrerer Secunden allgemeinen Tonus der Muskulatur, auf welchen zuweilen einige Zuckungen sich aufpfropfen. Am siebenten Tage der Convulsionen Exitus letalis. Hyperämie des Gehirns. Die congestionierte Darmschleimhaut ohne Ulcerationen. Die Zellen des Rückenmarks nach Nissl normal, die Hirncapillaren mit grossen Bacillen vollgestopft, welche morphologisch und tinctoriell wie Bacterium coli sich verhalten. Keine Wucherung der Gliazellen. Dagegen ausgesprochene Veränderung der Pyramidenzellen des Gehirns (Chromatolyse). Nur wenige Granula gefärbt, die Protoplasmafortsätze nur für kurze Strecken zu sehen, die Kerne geschwollen, an die Peripherie der Zelle gerückt, die Kernkörperchen destruiert.

Der Autor ist um so mehr geneigt, die anatomische Läsion der Pyramidenzellen in diesem Falle als die Folge der Infection aufzufassen, als Fieber oder irgend andere pathologische Antecedentien fehlten und das intacte Verhalten der Rückenmarkzellen überdies cadaveröse Veränderungen ausschloss.

Beschränken wir uns nun auf die rein functionell bedingten Kinderconvulsionen, welche ja auch zweifellos in den ersten Lebensjahren späterer genuiner Epileptiker häufig anzutreffen sind, so

vertritt Binswanger hier eine ebenso originelle wie bestimmte Auffassung. Er weist es entschieden zurück, solche eclamptischen Anfälle zu dem Krankheitsprocess späterer Epilepsie in fortdauernde Beziehung zu setzen. Die häufige Coincidenz erklärt Binswanger dadurch, dass die Kinderconvulsionen zwar nur die directe Reaction des Nervensystems auf vorübergehende toxische oder periphere Reize darstellen, dass diese Reaction aber vornehmlich nur bei disponierten Gehirnen erfolge, welche letztere bekanntermassen auch die Hauptträger der Epilepsie sind. Binswanger fügt hinzu, dass eclamptische Anfälle eine gesteigerte Disposition zur Epilepsie hinterlassen. Als Stütze solcher scharfen klinischen Trennung führt er an, dass der Verlauf der eclamptischen Anfälle sich wesentlich von dem epileptischen unterscheide. Die Kinderconvulsionen zeigen zwei Typen: die toxämisch bedingten Kinderkrämpfe treten meist mit Vorboten ein, welche auf eine sich langsam vollziehende Störung der cerebralen Functionen hinweisen. Bald ist es eine allgemeine motorische Unruhe, welche besonders in grimassierenden Bewegungen der Gesichtsmuskulatur bemerkbar wird, bald ein stuporöses, somnolentes Verhalten mit starrer Blickrichtung, Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen, mit fahler oder cyanotischer Gesichtsfärbung, welches den Ausbruch der Convulsionen anzeigt. Dann treten isolierte, zuckende Bewegungen im Mundwinkel, Nasenflügel, Augenlidern und in den Bulbis ein und dann erst treten zitternde und zuckende Bewegungen in einzelnen Gliedern oder in der gesamten Körpermuskulatur hinzu. Eine völlige Bewusstlosigkeit scheint, soweit dies aus dem Verhalten auf Schmerzreize und Sinneseindrücke erschlossen werden kann, sich erst im weiteren Verlauf des Anfalls einzustellen. Eine tonische Componente im Krampfbild stellt sich erst nach dem Erscheinen der clonischen Zuckungen ein und signalisiert die Höhe des Anfalls. Trismus, tonischer Laryngismus und Pharyngismus, Opisthotonus, Krampf der Bauchmuskeln sind die hauptsächlichsten tonischen Krampfbilder, welche sich mit tonisch-clonischen Krämpfen der Extremitäten combinieren.

Einen zweiten Typus stellen die reflectorisch ausgelösten Kinderconvulsionen. Hier finden wir bald vereinzelte, kurz dauernde Muskelzuckungen in den verschiedensten Abschnitten aber wiederum am häufigsten in der Augen-, Gesichts-, Mund- und Schlundmuskulatur, bald allgemeine ruck- und stossartige Erschütterungen des ganzen Körpers, welche sich bei längerer Dauer mit einer tonischen Spannung der gesamten Muskulatur verbinden. Temperatursteigerungen fehlen hier, ebenso die pathologischen Urinbefunde und das somnolente Vorstadium.

Je einleuchtender die so motivierte Stellung der kindlichen Eclampsie auch dem Berichterstatter erscheint, um so mehr bleibt die Pflicht bestehen, ausführlich darzulegen, dass die deutschen Kinderspecialisten auf dem letztjährigen Congresse (26) vielfach abweichende Anschauungen haben erkennen lassen.

Der Verlauf des eclamptischen Anfalls wurde dort von dem ersten Referenten, Jerome Lange (26 und 32), wesentlich anders, als bei Binswanger und ohne eigentliche Differenzen von der epileptischen Attaque geschildert: „Häufig befällt er wie ein Blitz aus heiterem Himmel das bisher scheinbar gesunde Kind“ und setzt bald mit, bald ohne mehr oder weniger stark angedeuteten Kehlkopfkrampf mit tonischer Starre der Extremitäten ein, um meist sehr bald in clonische

Zuckungen überzugehen. Die letzteren können verschieden lange, von wenigen Secunden bis zu mehreren Stunden dauern, um entweder direct zum Tode zu führen oder nach Aufhören der Krämpfe das ersshöpfte Kind in Schlaf fallen zu lassen, aus dem es unter Umständen durch einen neuen Anfall aufgeschreckt wird. Dabei ist, bei den schweren Convulsionen wohl fast immer, das Bewusstsein erloschen, der Blick starr ins Weite gerichtet, Pupillen und Kornealreflex geschwunden, die Augenlider stehen weit offen, die grosse Fontanelle — falls noch offen — ist vorgewölbt, die Kiefer sind fest aufeinander gepresst oder werden krampfhaft verschoben, Schaum steht zuweilen vor dem Munde; die Lippen, die Ohren, unter Umständen die ganze äussere Haut sind livid bis dunkelblau, die Atmung ist stertorös, oft unregelmässig, der Puls meist sehr frequent, oft unregelmässig, es geht oft Harn und Stuhl unwillkürlich ab — kurz ein Bild, das dem epileptischen Anfall gleichen kann, wie ein Ei dem andern."

Bei beiden Referenten trat die Refextheorie (Dentition) sehr hinter der Autointoxicationstheorie zurück.

Weiterhin wurde die Bedeutung erblicher Belastung für die Eclampsie von beiden Referenten für unbewiesen und nur von Pott in der Discussion für häufig erachtet. Lange ging sogar so weit, das Bestehen von Belastung bei kindlichen Krampfanfällen differentialdiagnostisch zu Gunsten von Epilepsie zu verwerten.

Endlich hat Heubner in belasteten Familien Fälle von scheinbarer Eclampsie des frühsten Kindesalters in jahrelanger Beobachtung direct oder auch allmählich in zweifellose Epilepsie übergehen sehen. Der Tod durch gehäufte Anfälle im späteren Kindesalter ergab negativen Sectionsbefund. Gegen solchen schon von Henoch behaupteten Uebergang erklärte sich Thiemich.

Für die Erforschung der ursächlichen Bedingungen der Epilepsie liegen die Fälle mit erblicher Belastung insofern ungünstig, als die letztere ihrem Wesen nach noch wenig bekannt ist. Eine grössere Ausbeute verspricht sich der Besichterstatter von der zweiten Abteilung Binswanger's, bei der die Prädisposition für die epileptische Veränderung im Leben des Einzelnen erworben ist. Allerdings bedarf jeder einzelne Fall von sogenannter Spätepilepsie einer sehr genauen Prüfung. Nach der Erfahrung von Lüth findet sich häufig in Fällen, in denen klinisch, bei Fehlen von Herdsymptomen und Stauungspapille, eine gewöhnliche Spätepilepsie angenommen war, anatomisch eine grobe Herderkrankung des Gehirns. Krüger knüpfte daher nicht ohne Grund an seinen Fall von Echinococcus die differential-diagnostische Erwägung, dass in späteren Jahrzehnten auftretende Krämpfe, „wenn toxische Einflüsse ausgeschlossen sind, in der Regel nicht auf idiopathische Epilepsie hindeuten, sondern auf ein organisches Hirnleiden".

Im Gefolge von Infectionskrankheiten wird auf der Höhe des Lebens Epilepsie noch am ehesten nach Typhus beobachtet. Friedländer hat in dieser Zeitschrift (25) die einschlägige Litteratur zusammengestellt. Mühlig hat bei einem 23jährigen Typhusreconvalescenten an einem Tage drei Anfälle von clonischen Convulsionen ohne nachfolgende Epilepsie beobachtet und denkt an eine Embolie.

Unter den ursächlichen Momenten, welche im Leben des Einzelnen zur Epilepsie führen können, beansprucht eine besondere

practische Wichtigkeit der Alkohol. Seine wirkliche Rolle in der Erzeugung von Epilepsie fest zu umgrenzen, unterliegt verschiedenen Schwierigkeiten; besonders ist es noch zweifelhaft, ob die gewöhnlichen Convulsionen der Trinker, welche nach Fortfall des Alkoholmissbrauchs gleichzeitig aufhören, überhaupt der echten Epilepsie zuzurechnen oder nicht vielmehr als jedesmal toxisch bedingte Krämpfe abzuscheiden sind. Bratz (22) hat dieser Schwierigkeit dadurch Herr zu werden gesucht, dass er an seinem Material epileptisch gewordener Potatoren zunächst die kleinere Zahl derjenigen Kranken ausschied, deren Epilepsie auch in der Abstinenz fortdauerte. Es ergab sich dadurch eine klinisch wohl gekennzeichnete Gruppe, die habituelle Epilepsie der Trinker. Bei den Kranken dieser Art kamen die Anfälle erst nach lange fortgesetztem Alkoholmissbrauch, meist nicht vor dem vierzigsten Lebensjahr zum Ausbruch. Die erbliche Belastung spielte eine seltenere, wenn auch im einzelnen Fall nicht völlig zu vernachlässigende Rolle. Mit Rücksicht auf das Ergebnis dreier Obductionsbefunde glaubt Bratz, dass bei der habituellen Epilepsie der Trinker der Alkohol vornehmlich durch Erzeugung von Arteriosclerose die Prädisposition zur epileptischen Veränderung schüfe. Im einzelnen Fall können andere Ursachen wie Lues in derselben Richtung mitwirken oder wie Trauma den plötzlichen Ausbruch der Krankheit herbeiführen. Die auf dieser Grundlage entstandene Krankheit unterscheidet sich nach ihrem petit und grand malanfällen, dem Gange des Verfalls, der völligen Abwesenheit oder dem nur secundären Auftreten von arteriosclerotischen Herdsymptomen in nichts von echter Epilepsie. Die habituelle Epilepsie der Trinker ist darnach eine nicht allzu häufige, und zwar die durch Alkoholismus bedingte Unterart der Spätepilepsie.

Viel häufiger sind die Convulsionen der Trinker in einer zweiten klinischen Form, der Alkoholepilepsie. Diese letzere ist eine Folgeerscheinung des chronischen Alkoholismus und findet sich immer mit anderen nervösen Symptomen desselben, wie Neuritiden, vergesellschaftet; mit dem Delirium tremens steht sie sogar in besonders engen zeitlichen Beziehungen.

Alkoholepilepsie und Delirium tremens schwinden schon drei bis vierzehn Tage nach Eintritt der Anstaltsabstinenz. Die übrigen Symptome des Alkoholismus, Neuritiden, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit allmählich und später.

Die Alkoholepilepsie kann zwar bei früher ganz gesunden Gehirnen die Folge des langjährigen Alkoholmissbrauchs sein — das wird in noch weiterem Umfange von Jolly (3) angenommen —, sie befällt aber vornehmlich Personen, welche durch erbliche Belastung oder andere Schädlichkeiten ein prädisponiertes Gehirn vermuten lassen. Bratz fand solche neuropathische Belastung in einem ausserordentlich grossen Procentsatz seiner Alkoholepileptiker und erklärt durch diese das frühe Auftreten der Krampfanfälle, meist in den zwanziger Lebensjahren. Auf einem noch extremeren Standpunkt steht Joffroy (28). Nach diesem Autor kann weder Alkohol noch Absynth jemals Krämpfe hervorrufen, wenn nicht vorher das Individuum eine „aptitude convulsive" besitzt.

Fast alle Autoren stellen sich die epileptogene Wirkungsweise des Alkohols als eine toxische direct auf das Gehirn vor.

A. Smith (40) hat in einer völlig andern Richtung durch sorgfältige klinische Untersuchung den Zustand des Herzens bei

seinen Alkoholisten verfolgt und den Einfluss der Herzdilatation auf das Nervensystem betont. Es ist recht wahrscheinlich, dass Schlaflosigkeit, Angstzustände, Schwindelgefühl bei Alkoholisten oft durch Herzstörung beeinflusst, wenn nicht hervorgerufen werden. Dass aber durch letztere allein, wie Smith (41) an anderer Stelle sich ausdrückt, eine „alkohologene Herzepilepsie" hervorgerufen wird, müssen wir entschieden in Abrede stellen. Smith hat die Trinker seiner Heilanstalt regelmässig auf eine etwaige Herzvergrösserung nach der etwas modificierten Bianchi'schen Frictionsmethode untersucht. Ein gut schallleitendes Instrument, am besten statt des gewöhnlichen Hörrohres ein Phonendoscop, wird noch innerhalb der Herzgrenzen aufgesetzt. Neben der Ansatzstelle des Phonendoscops wird ein Borstenpinsel auf die Haut gedrückt und dann langsam unter gleichmässigem Andrücken von dem Instrument entfernt. In dem Augenblick, wo der Pinsel die Herzgrenze überschreitet und die gemeinsame Organunterlage mit dem Phonendoscop verliert, hört auch die Deutlichkeit des vom Pinsel verursachten Reibegeräusches auf. Die Grössenbestimmung nach dieser Untersuchungsmethode wird ebenso wie die Controle durch die Röntgen-Durchleuchtung von Aschaffenburg (20) als durchaus unsicher hingestellt. Bei allen auf diese Weise untersuchten Kranken liess sich ein neuropathischer Zustand bis in die Kinderjahre verfolgen. Um die zwanziger Jahre nach dem Austritt aus dem Elternhause ist es dann allmählich zu der Erkrankung gekommen, welche in eigenartigen alkohologenen geistigen Störungen, insbesondere Dämmerzuständen und epileptischen Anfällen bestand.

Regelmässig liess sich nun bei der Aufnahme in der Anstalt eine draussen meist übersehene Herzerweiterung nachweisen. Bei den meisten Trinkern geht diese innerhalb weniger Monate zurück. Bei einer zweiten Classe, den schwerer belasteten Trinkern, ist der Verlauf ein anderer. Etwa nach der fünften Woche zeigt sich eines Morgens lebhaftes Unlustgefühl, Reizbarkeit und objectiv eine plötzliche Zunahme der anfänglich sich zurückbildenden Herzvergrösserung. Die Unruhe steigert sich bis zum ausgesprochenen Angstzustande, in welchen der Kranke, allen Mahnungen zum Trotz, die Anstalt verlässt und ziellosen Alkoholexcessen sich hingiebt. In anderen Fällen geht der Unlustzustand unter zweckmässiger Beeinflussung des Herzens, schwedischer Heilgymnastik wieder zurück. Smith erwähnt wohl das Wiederauftreten epileptischer Krampfanfälle bei den Entwichenen, nirgends aber findet sich eine Angabe, dass ein Krampfanfall in der Anstalt nach Ablauf der ersten 14 Tage, etwa noch während des von Herzvergrösserung begleiteten Angstzustandes beobachtet ist. Hinsichtlich des Auftretens der Krampfattaquen müssen wir daher diese Fälle als gewöhnliche Alkoholepilepsie auffassen.

Dass eine Herzerkrankung allein nicht die Ursache von Epilepsie sein kann, dass es also eine reine „cardiale" Epilepsie nicht giebt, nimmt auch Stintzig an. Von den zahlreichen Herzkranken dieses Forschers waren nur 1 Procent epileptisch. Umgekehrt zeigten von 63 Epileptikern nur zwei die Complication mit früherem Herzfehler. Natürlich giebt auch Stintzing zu, dass Herzleiden und Arteriosclerose durch Vermittlung von Circulationsstörungen im Gehirn das Auftreten von epileptischen Anfällen begünstigen. Bei einem seiner herzkranken Epileptiker schloss sich an den Krampfanfall nach Wiederkehr des

Bewusstseins jedes Mal ein Zustand von hochgradiger Angina pectoris an.

Interessant ist das Urteil des competenten inneren Klinikers, dass die Krampfanfälle wohl eine vorübergehende Herzerweiterung, aber keine bleibende Vergrösserung zur Folge haben können.

Schlesinger (38) hat alle seine Herzkranken auf Epilepsie und umgekehrt seine epileptischen Patienten auf Herzfehler untersucht und nur einmal ein Zusammentreffen gefunden. Die „cardiale Epilepsie" kann hiernach und nach dem gleichlautenden Urteil von Redlich und Binswanger als abgelehnt gelten.

Dagegen hat die ursächliche Bedeutung der Herzerkrankung in Gemeinschaft mit allgemeiner Arteriosclerose und mit Erkrankung der Hirngefässe eine glänzende Verteidigung durch Lüth gefunden, der sich auf 26 Fälle mit arteriosclerotischem Obductionsbefunde stützt. Nach Lüth wird durch die Veränderung der Hirngefässe „die Ernährung der Gehirnzellen gestört und, soweit nicht gröbere Störungen wie Erweicherungsherde gesetzt werden, durch Unterernährung des Centralnervensystems die epileptische Grundlage geschaffen". „Die durch die Erkrankung des ganzen Gefässsystems einschliesslich des Herzens bedingten Circulationsstörungen begünstigen dann weiter das Hervortreten der Krankheit". Das ist die von Schupfer „cardiovasale" Epilepsie, von Lüth „arteriosclerotische" benannte Epilepsie. Das klinische Bild dieser arteriosclerotischen Spätepilepsie unterscheidet sich im allgemeinen gar nicht von der Frühepilepsie. Der geistige Rückgang pflegt nach Lüth und Redlich bei den befallenen Greisen ein sehr rapider zu sein. Diese Verblödung kommt aber nach Redlich nicht auf Conto der Epilepsie, sondern auf dasjenige der gleichzeitig bestehenden Hirnatrophie. Die Bedeutung erblicher Belastung wird von Lüth geleugnet, von Schupfer wiederhergestellt. Auch einen von Schuster und Mendel veröffentlichten Fall von Spätepilepsie mit atypischen (Lauf-) Anfällen müssen wir hierher rechnen, wenn auch diese Deutung von den Verfassern nicht ausdrücklich gegeben ist: Ein 39jähriger Mann mit den Zeichen von Arteriosclerose hatte im 35. Lebensjahr eine rasch vorübergehende Hemianopsie durchgemacht. Seither häufig „Rieseln im Hinterkopf". Ein Jahr später treten Laufanfälle auf: Angstgefühl, Patient springt einen Fuss hoch in die Höhe, läuft dann schreiend vorwärts, weicht aber allen Hindernissen aus, so dass er vor Schaden stets bewahrt blieb. Nacher secundenlanger Dämmerzustand, Patient bleibt erschöpft liegen.

In diesem Falle gestattet die vorübergehende Hemianopsie schon vor Ausbruch der Epilepsie eine nähere Vorstellung von der arteriosclerotischen Ernährungsstörung in einzelnen Bezirken des Gehirns.

Bei der procursiven Form der Epilepsie wäre die Circulationsstörung nach Binswanger und Schupfer in die Gegend der Stammganglien oder der vorderen Vierhügel zu verlegen.

Schupfer versucht auch noch andere Formen der arteriosclerotischen Spätepilepsie aus dem Verlauf der Anfälle zu unterscheiden, so die Fälle, in denen der Stamm der Basilaris oder die secundaeren Zweige der Arteria foss. Sylvii vorwiegend betroffen sind. Er trennt ferner von der rein arteriosclerotischen Ernährungsstörung die multiplen Erweicherungsherde ab. Wir möchten meinen, dass selbst in den häufigen Fällen von Spätepilepsie, wo solche Erweichungs-

herde anatomisch zu Gesicht kommen, die Entscheidung äusserst gewagt sein dürfte, ob die Epilepsie gerade durch den Reiz der kleinen Herde oder durch umfassendere, doch mindestens gleichzeitig, oft wohl früher eintretende arteriosclerotische Functionsstörungen hervorgerufen ist.

Die Bedeutung aller dieser Arbeiten beruht darin, dass sie uns die Wirksamkeit wenigstens eines unter den ätiologischen Faktoren der erworbenen Epilepsie, der Wanderkrankung der Gefässe und ihrer Folgen, gesichert haben.

Was nun die übrigen, anders als arteriosclerotisch bedingten Formen der Spätepilepsie anbelangt, so müssen wir mit Uebergehung der traumatisch, syphilitisch, organisch hervorgerufenen Epilepsie noch auf die Hypothese einer „renalen Form" eingehen, die Schupfer anerkannt, ohne ihr Vorkommen für sicher erwiesen zu halten.

Bresler hat an der Hand von vier anatomisch untersuchten allerdings durchweg erheblichen Einwänden unterliegenden Fällen die Möglichkeit einer „nephritischen Epilepsie" erörtert. Die chronische Nierenentzündung soll durch Retention von giftigen Stoffwechselproducten die Krämpfe hervorrufen. Berichterstatter hat erhebliche Bedenken: Der anatomische Beweis für die nephritische Epilepsie dürfte überhaupt nicht zu erbringen sein, da die chronische Nierenentzündung wohl ausnahmslos durch Arteriosclerose oder direct durch toxische Schädlichkeiten hervorgerufen ist, welche beide ihrerseits auch Epilepsie ohne die Vermittlung der Nephritis bedingen können. Eine klinische Beweisführung müsste zum mindesten erst an mehreren Kranken die enge zeitliche Folge der nephritischen Symptome (Eiweiss, Oedeme etc.) und der Epilepsie erweisen. Theoretisch erscheint uns mit einer Retention irgend welcher Toxine, welche den urämischen analoge Krämpfe erzeugt, schwer vereinbar, dass zwischen den einzelnen epileptischen Anfällen Vergiftungssymptome, wie Benommenheit etc. fehlen. Zugeben müssen auch wir, dass die Folgezustände einer chronischen Nephritis ähnlich wie ein Herzfehler begünstigend auf die etwa arteriosclerotisch bedingte Epilepsie einwirken werden.

Wie weit Vergiftungen des Körpers geeignet sind, durch directe functionelle Schädigung der Nervensubstanz chronische, auch nach Aufhören der Vergiftung fortbestehende Epilepsie zu erzeugen, ist nicht so leicht zu ermitteln. Die habituelle Epilepsie der Trinker lässt wegen der gleichzeitig hervorgerufenen Arteriosclerose mehrfache Entstehungsbedingungen zu.

Ein besseres Beispiel gewährt nach Binswanger die parasyphilitische Epilepsie. Interessant ist in dieser Beziehung ein Fall von Marburg: Eine 42jährige Frau war nach 5 Jahre lang fortgesetztem Genuss von täglich 20—40 gebrannten Kaffeebohnen an Epilepsie mit häufigen Krampfanfällen und postepileptischen Verwirrtheitszuständen erkrankt. Einen Monat nach Aussetzen des Kaffeebohnengenusses (September 1898) schienen die Anfälle aufzuhören, doch trat Februar 1899 wieder eine Attaque ein. Sollte hier die weitere Beobachtung neue Anfälle ohne Kaffeebohnengenuss zeigen, so wäre allerdings ein sehr reiner Fall von toxischer Spätepilepsie gegeben.

Alles in allem weist die so lehrreiche Betrachtung der ätiologischen Forschung über die erworbene Epilepsie auf die Richtigkeit

des gelegentlich auch von Binswanger angedeuteten Satzes, dass in jedem Einzelfall von Epilepsie eine Vielheit teils weiter zurückliegender, teils näherer Ursachen mehr die Regel, als die Ausnahme ist.

Pathologische Anatomie.

Da es ausgemacht ist, dass die epileptische Veränderung auch in der Folge einer anatomischen Reizquelle im Gehirn auftreten kann, so werden wir unter diesem Abschnitt zunächst die allerverschiedensten Herderkrankungen (Fälle von Müller, Krüger) zu verzeichnen haben, welche im Einzelfall Epilepsie im Gefolge gehabt haben. Hierher gehört auch folgender Fall aus den regelmässigen Berichten Bourneville's, welche mit ihren ausserordentlich genauen klinischen und anatomischen Schilderungen beinahe die Selbstbeobachtung ersetzen und eine unerschöpfliche Fundgrube für die Epilepsieforschung abgeben: Ein Kind ohne Belastung, ohne Krankheitsursache während der Schwangerschaft und Geburt, leidet seit dem ersten Lebensmoment an Epilepsie, bleibt völlig idiotisch und stirbt im dritten Lebensjahre im status. Die Section ergiebt eine starke Verwachsung der wenig verdickten pia mater mit der Convexität, auch die Windungen unter einander verklebt. An einer Stelle der Basis eine strangförmige Verbindung mit der pia dura. Ammonshörner normal. Die Leptomeningitis ist hier offenbar die Ursache der Idiotie wie der Epilepsie.

Es ist klar, dass mit der Beschreibung aller dieser Herderkrankungen für die Erkenntnis der ihnen folgenden, über weite Gebiete des Gehirns sich erstreckenden epileptischen Veränderung nichts gewonnen ist. Die pathologische Anatomie dieser epileptischen Veränderung, der Verschiebung der centralen Erregbarkeitszustände, ist bisher nach Binswanger völlig unbekant. Binswanger hält es für möglich, dass die Prüfung feinerer Zellveränderungen in Zukunft uns noch eine genauere Vorstellung von dieser Verschiebung gestatten wird. Sein jetziger Standpunkt gründet sich vornehmlich auf die mikroskopische Durchforschung einiger Gehirne, deren Träger noch nicht lange an Epilepsie erkrankt waren, und in denen er selbst jede krankhafte Neurogliavermehrung vermisst hat. Im gleichen Sinne ist jüngst von Spratling eine sehr schwere Erkankung beschrieben worden. Eine 22jährige, seit der Kindheit epileptische und bereits ziemlich verblödete Frau, wird von einem Status epilepticus ereilt, der nach 519 Anfällen in 49 Stunden zum Tode führt. Die sonst allgemeinen Krämpfe waren für die Dauer der Chloroformnarkose auf die rechte Seite beschränkt. Die sorgfältige Obduction und ebenso die mikroskopische Untersuchung durch van Gieson fällt völlig negativ aus, auch im Bereich der linken vorderen Centralwindung. Auch Jolly (3), Oppenheim, Strümpell und Baginsky sehen in der epileptischen Veränderung eine rein „functionelle" Störung und Binswanger erklärt es gradezu für einen Rückschritt, für dieselbe grob-anatomische Processe verantwortlich machen zu wollen.

Bei diesem Stande der Forschung erheischt die Deutung des einzigen häufiger bei Epileptischen zu findenden grob-anatomischen Befundes, der so lange schon bekannten Ammonshornsclerose, eine ganz besondere Vorsicht. Der Berichterstatter möchte daher die Ergebnisse seiner beiden eigenen neueren Arbeiten, sowie einer

gleichzeitigen von Worcester in der Weise hier wiedergeben, dass er die durch Uebereinstimmung beider Untersuchungsreihen gesicherten Resultate besonders kenntlich macht: Die Ammonshornsclerose findet sich nur bei angeborener Prädisposition (Br.), und zwar bei 50 Procent der Frühepilepsie (W. & Br.). Sie stellt einen von Fall zu Fall sehr einförmigen Process dar, Atrophie der Pyramidenzellen des Ammonshornes und der Fascia dendata; in seltneren schweren Fällen auch der eiförmigen Zellen des stratum granulosum. (W. & Br.) Diese Zellatrophie ist sehr häufig verbunden mit Hypoplasieen mehr oder minder ausgedehnter Gebiete derselben Hemisphäre, auch mit umschriebenen sclerotischen Processen. (W. & Br.) Zeigen die Krämpfe eine gelegentliche Bevorzugung einer Körperhälfte, ist es regelmässig die der Ammonshornsclerose entgegengesetzte Seite. (Br.) Der Berichterstatter möchte daher die Atrophie respective Verkümmerung der Zellen im Ammonshorngebiete als ein Zeichen einer weitergreifenden, sehr frühen, wahrscheinlich fötalen Schädigung der Grosshirnhalbkugel derselben Seite ansehen. Nur aus dem letzteren Grunde rechnet er auch die Ammonshornfälle zu denjenigen von Epilepsie mit anatomischer Reizquelle, welch letztere dadurch im Gegensatz zu Binswanger einen zahlenmässig grösseren Anteil erhalten würde.

Wie dem aber auch sei, selbst wenn wirklich auf diesen und anderen Wegen die Zahl der Epilepsiefälle mit anatomischer Reizquelle sich noch erheblich vermehren liesse, immer bleibt, nach den bisher gehörten Autoren, das Wesen der consecutiven epileptischen Veränderung vollständig ungeklärt. Eine Berichterstattung, die den Stand der wissenschaftlichen Arbeit auf unserem engeren Gebiet zu schildern unternimmt, kann an diesem Punkt deshalb die Untersuchungen Alzheimer's nicht übergehen, trotzdem sie bisher nur im kurzen Referate vorliegen. Alzheimer hat bei Epileptischen feine Veränderungen der Glia in der Gehirnrinde nachgewiesen. Es zeigt ihm ferner „die histologische Untersuchung mit Bestimmtheit, dass die sogenannte genuine Epilepsie keine einheitliche Krankheit ist. Es lassen sich heute schon unter den Epileptikern, welche makroskopisch keinerlei Veränderungen in der Hirnrinde zeigten, drei Gruppen unterscheiden, jede mit einem ganz typischen und von jeder anderen abweichenden Befund. Die weitere klinische Erforschung der Epilepsie muss also wohl mit der Thatsache rechnen, dass hier verschiedenartige Processe offenbar nur ähnliche Bilder verursachen. Auch an dem Gehirn eines Epileptikers, der erst drei oder vier Anfälle in seinem Leben hatte und keineswegs dement war, fanden sich qualitativ dieselben Veränderungen, wenn auch quantitativ noch weniger ausgesprochen. Damit dürfte wohl bewiesen sein, dass die Befunde bei der Epilepsie, nicht wie Binswanger anzunehmen geneigt scheint, lediglich mit den verblödeten Ausgangszuständen der Epilepsie, sondern mit der Epilepsie selbst in Verbindung zu bringen sind.“ Aus dem Verhalten der Glia insbesondere, glaubt Alzheimer, lassen sich indirecte Schlüsse ziehen auf wichtige, sonst nicht darstellbare Bestandteile der Hirnrinde, auf die Verknüpfungen und Endausbreitungen der Achsencylinder, das eigentliche Grau im Sinne Nissl's. So knapp die Darstellung dieser Untersuchungen in dem bisher vorliegenden Referat ist, so scheint doch aus derselben eine für uns bedeutsame Anschauung des Forschers hervorzugehen. Die bei Epileptischen von ihm gefundenen,

weit verbreiteten feinen Veränderungen der Hirnrinde sollen nicht einer anatomischen Reizquelle der Epilepsie entsprechen, sondern eben der epileptischen Veränderung selbst, deren Natur den bisherigen Autoren im Dunkel zu bleiben schien. Es wird die ausführliche Veröffentlichung Alzheimer's und ihre Nachprüfung abzuwarten sein, ehe eine Stellungnahme zu diesem neuen Schritt der Forschung möglich ist.

Scharf zu unterscheiden sind von den bisher betrachteten anatomischen Veränderungen diejenigen, welche erst secundär im Verlaufe eines Epilepsieleidens auftreten. Es war schon angeführt, dass Binswanger alle diffusen Gliavermehrungen bei Epileptischen als secundär auffasst. Die von Bleuler beschriebene Verdichtung der subpial belegenen Gliafaserschicht gehört jedenfalls hierher. Für die mit starkem und raschem geistigen Verfall einhergehenden Epilepsiefälle hatte Bourneville früher meningo-encephalitische Veränderungen als charakteristisch erachtet. In der That sieht man ja in solchen Fällen oft bei den betreffenden jugendlichen Individuen den Obductionsbefund der progressiven Paralyse. Neuerdings hat jedoch Bourneville eine Beobachtung veröffentlicht, nach welcher auch dieses Verhältnis nicht regelmässig zutrifft: Ein schwer belasteter Knabe heftigen Characters, aber guter Intelligenz erkrankt im 14. Lebensjahre an Epilepsie und verblödet zusehends. Tod drei Jahre später. Gehirnbefund negativ, insbesondere die Pia zart.

Bei seinen im Status epilepticus verstorbenen Patienten fand Weber in sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung durchweg frische Veränderungen am Gefässsystem. In leichten Fällen: Starke Füllung der Capillaren und der mittleren Gefässe, Entzündung der Gefässwandungen, Schwellung und Wucherung der Endothelien und der perivasculären Lymphscheiden, bis zu dem Bilde lebhafter Zellinfiltration der Gefässwandung und ihrer nächsten Umgebung. In schweren Fällen: Austritt von Blutkörperchen in die perivasculären Räume und weiterhin in das umliegende Gewebe unter teilweiser Zerstörung desselben. In der medulla oblongata findet man fast in jedem Falle solche mit blossem Auge nicht sichtbare Blutaustritte. Nach Weber sind diese Gefässerkrankungen und Extravasate nicht bedeutungslos, sie sind vielmehr, falls sie in der medulla oblongata liegen, in vielen Fällen die directe Todesursache, in anderen Fällen verursachen sie, je nach ihrer Lage zu den betreffenden nervösen Elementen, Circulationsstörungen und Blutungen in den grossen Körperorganen, schädigen den Respirationsapparat, machen vorübergehende Lähmungen der Extremitäten und psychische Störungen.

In dieser Litteraturübersicht über die primären und secundären anatomischen Veränderungen der Epilepsie haben keinen Platz gefunden die Degenerationszeichen, die bei Epileptischen ebenso wie andern Belasteten sich finden. Es mag hier nur als seltneres Beispiel die Verkürzung eines Oberarmes angeführt werden, welche Clark zweimal gesehen hat.

Klinik. A. Epileptischer Anfall.

Die Thatsache, dass viele Epileptiker ihre Anfälle häufig oder regelmässig im Schlaf erleiden, sei es nachts oder im Mittagsschläfchen, deutet auf ursächliche Beziehungen. Zur näheren Bestimmung derselben zieht Pick die Angabe Féré's heran, dass zwei Drittel aller epileptischen Anfälle in der Nacht auftreten, und dass während derselben je ein Maximum der Attaquen auf die ersten

Stunden und auf die letzten fällt. Eine gleichlaufende Kurve wie die Verteilung der Anfälle zeigt nach der Mehrzahl der Forscher die Tiefe des Schlafs. Das Maximum der Schlaftiefe fällt etwa 1½ Stunden nach dem Einschlafen, ein zweites geringeres in die frühen Morgenstunden. Die ursächliche Verknüpfung zwischen den beiden Reihen sieht Pick nicht darin, dass die mit der grösseren Schlaftiefe verbundene Hirnanämie die häufigeren Anfälle auslöst; es könnte dann nicht die lange Zeit gleichleibender Anämie des Gehirns, welche dem ersten Maximum der Schlafintensität folgt, von so seltenen Anfällen besetzt sein. Vielmehr glaubt Pick wohl mit Recht, dass die jedesmalige Aenderung der Gefässinnervation die Vermehrung der Anfälle bewirkt.

Um die Beobachtung der Einzelerscheinungen des epileptischen Anfalles, um die Trennung seiner verschiedenen Formen und die Beziehung der verschiedenen Verlaufsarten auf verschiedene hirnphysiologischen Mechanismen hat sich Binswanger grosse Verdienste erworben. Nur einer seltneren Erscheinungsform des epileptischen Anfalles wollen wir genauer gedenken, nämlich des periodischen Auftretens rasch vorübergehender Lähmungen bei erhaltenem Bewusstsein. Eine ganze Reihe neuerer Arbeiten haben uns den bündigen Beweis erbracht, dass derartige Erscheinungen mit der Bedeutung eines epileptischen Anfalles auftreten können. Binswanger (S. 271) fasst solche Anfälle als Hemmungsentladungen der cortico-motorischen Gebiete ohne Bewusstseinsverlust auf. Er erwähnt bei einem erblich Belasteten, seit seinem 13. Jahre epileptischen Maler neben andern gewöhnlichen Attaquen folgende Form des Anfalles teils mit, teils ohne die Aura eines schlechten Geschmacks im Munde. Patient knickt plötzlich in den Knieen ein oder er geht unsicher einige Schritte zurück, oder er fällt zusammen mit gekreuzten Beinen, meist mit leisem Schrei, oder er sinkt momentan nach einer Seite. Endlich fallen ihm bei anderen Anfällen dieser Art die Arme oder einer derselben am Körper herab. Patient giebt an, sich während der Anfälle bei vollem Bewusstsein zu befinden und ist im Stande, dieselben auf das Genaueste nachzuahmen. Noch beweisender ist das von Strohmayer aus der Jenenser Klink veröffentlichte Beispiel eines Kranken, der wiederholt beim zu Bettgehen plötzlich einknickte, das Bewusstsein aber hierbei nicht verliert. Zweimal schloss sich an diese „Hemmungsentladung" ein vollentwickelter Anfall unmittelbar an.

Im Gegensatz zu den eben erwähnten Kranken ist in zwei weiteren Fällen von Connell und von Higier eine anatomische Reizquelle der Epilepsie ersichtlich. Ein 37jähriges ausserordentlich einsichtiges Fräulein hatte vom ersten bis vierten, ferner im achten Lebensjahre an seltenen, meist auf die linke Körperhälfte beschränkten Krampfanfällen gelitten. Seit dem Alter von 14 Jahren bestand generalisierte Epilepsie. Seit dem 34. Lebensjahre nun wurden, ganz unabhängig von den Krampfattaquen, eigenartige Anfälle von Lähmung des linken Arms oder des linken Beins oder auch beider linksseitiger Extremitäten bemerkt. Die Lähmung wird eingeleitet durch ein Vorgefühl, eine Parästhesie in den betroffenen Gliedern, sie geht in wenigen Sekunden bis Minuten vorüber und bedingt nicht die leiseste Trübung des Bewusstseins. In dem Higier'schen Falle handelt es sich um eine cerebrale Kinderlähmung mit leichter Schwäche des linken Armes. Im siebenten Lebensjahre traten petit-

malanfälle auf, welche zuweilen von einem kurzen Verwirrungszustande gefolgt waren. Einige Monate später kamen dazu noch plötzlich auftretende und in einigen Sekunden vorübergehende Lähmungen des paretischen Armes oder beider linken Extremitäten. Warum bewirkt die epileptische Entladung motorischer Gebiete in diesen Fällen nicht wie gewöhnlich eine Reizerscheinung, sondern eine Lähmung? Higier stützt seinen Erklärungsversuch auf das Ergebnis verschiedener Tierexperimente, in denen die Reizung motorischer Centren neben der Zusammenziehung der entsprechenden Muskeln regelmässig eine Erschlaffung der Antagonisten auslöste. Die letztere trat hauptsächlich bei Abschwächung des electrischen Reizes hervor. Higier schliesst daraus, dass bei den paralytischen Aequivalenten der Epilepsie in Folge schwacher Intensität des Reizes die Contractionen der gereizten Muskeln bedeutend weniger ausgesprochen ist, als die Herabsetzung des Tonus beziehentlich die Erschlaffung der Antagonisten, so dass für den klinischen Beobachter das Bild der Lähmung entsteht. Bei der besonderen Wirksamkeit der Antagonisten für die Augenbewegungen würde es gut zu dieser Hypothese passen, dass Schultze (61) bei einem noch durch anderweitige Aequivalente ausgezeichneten Epileptiker, kurz dauernde Anfälle von Doppeltsehen beobachten und dieselben auf eine vorübergehende Lähmung des rechten M. externus zurückführen konnte.

Das Biernacki'sche Symptom der Druckunempfindlichkeit des Nervus ulnaris, das für die verschiedensten Krankheitsformen schon in Anspruch genommen und dann immer wieder verneint worden ist, wurde als dauerndes Krankheitszeichen auch bei Epileptischen von Lannois und Carrier vermisst. Dagegen legen sie dem Biernackischen Zeichen — habent sua fata auch die Symptome — eine gewisse Bedeutung bei, als einer vorübergehenden Nacherscheinung des epileptischen Anfalls. Es handele sich um eine Wirkung der nervösen Erschöpfung durch die epileptische Entladung. Mit Rücksicht auf diese Erklärung erscheint dem Ref. interessant, dass das Biernackische Symptom häufig nur einseitig festzustellen war; ein Befund, der vielleicht einen Rückschluss auf eine vornehmlich einseitige Hemisphärenentladung gestatten würde. Die Druckunempfindlichkeit des Nerven bestand häufig, während vorübergehende Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet fehlten. Sie wurde auch nach hysterischen Krampfanfällen beobachtet.

Was das Auftreten von sensiblen Störungen nach Anfällen überhaupt anbetrifft, so treten dieselben nach Richard Richter regellos auf, sind selten und ohne Bestand.

Leubuscher hat nach Anfällen in der Mehrzahl der Fälle eine Vermehrung der Salzsäureabsonderung des Magens beobachtet.

Der Russe Krumbmiller hat eine andere Begleit- und Folgeerscheinung des epileptischen Anfalls entdeckt, welche bisher wenigstens in dieser Schärfe noch nicht beschrieben worden ist. Bei Blutuntersuchungen (Färbung nach Gollache) an 12 Epileptikern fand Krumbmiller die morphologische Zusammensetzung des Blutes noch sechs Minuten vor einem Anfall normal Während des Anfalls steigt nun die Zahl der weissen Blutkörperchen im Verhältnis zu den roten beträchtlich. Es ist bemerkenswert, dass diese Vermehrung der Leukocyten sich nur in ihren jüngeren Formen vollzieht, und zwar vermehren sich, nach der Dreiteilung Ouskoff's ausgedrückt, die jungen neugebildeten um 144 pCt. die fertigen noch

um 80 pCt. Dagegen sinkt der verhältnismässige Anteil der alten (absterbenden) Formen erheblich.

Einige Zeit nach dem Anfall beginnt die Zahl der Leukocyten in demselben Blutvolumen allmählich sich zu vermindern, um nach Ablauf einer Stunde bis unter das normale Verhältnis zu sinken. Zwei bis vier Stunden nach dem Anfall tritt eine absolute wie verhältnismässige Vermehrung der eosinophilen und zerfallenden Zellen ein und gleichzeitig zumeist eine Poikileukocytose. Die plötzliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen, insbesondere der Jugendformen im epileptischen Anfall erklärt sich Krumbmiller durch eine Contraction der Milz während des Anfalles. Diese Hypothese findet an den früher erwähnten Experimenten Ossipow's (14) eine Stütze. Die zur Untersuchung dienenden Anfälle waren übrigens nach den beigefügten Protokollen ausgesprochene Krampfanfälle.

Klinik. B Epilepsie und Beziehungen zu anderen Krankheiten.

Was den Gesamtverlauf der Epilepsie betrifft, so besitzen wir wenig gesicherte Beobachtungen darüber, dass vor dem ersten epileptischen Anfall Vorboten der drohenden Krankheit sich zeigen. Am häufigsten noch wird von Fällen berichtet, in denen lange vor dem Ausbruch der Anfälle eine Umwandlung des Charakters zu krankhafter Reizbarkeit bemerkt wurde. Brown erzählt von einem jungen Mann, der im 24. Lebensjahr plötzlich zu Vermögen gelangte und sich nun in heftigen geschlechtlichen Ausschreitungen erschöpfte. Zunächst waren plötzliche Anfälle von Doppelsehen, zuweilen begleitet von Schwindelgefühl die Folge, dann kamen vereinzelte ganz kurze Absencen, bestehend in einem plötzlichen lebhaften Auftauchen von Erlebnissen aus der Kindheit. Seit dem 30. Lebensjahr Krampfanfälle.

Es bleibt in solchen Fällen immer noch die Auffassung möglich, dass die angeblichen Prodrome der Epilepsie zwar aus derselben Krankheitsursache fliessen, im Uebrigen aber selbständige, mit der Epilepsie nicht zusammenhängende Krankheitserscheinungen sind. Jedenfalls hat Binswanger mit Recht in ähnlicher Tendenz die Fälle herausgehoben, in denen Idiotie oder doch Imbecillität zeitlich dem Ausbruch des Krampfleidens vorausgeht, und hier die Geistesschwäche und Epilepsie als von einander unabhängige Folgezustände einer gemeinschaftlichen Krankheitsursache gekennzeichnet.

Wenn in solchen Fällen die Epilepsie — wie häufig — im dritten oder vierten Lebensjahr in die Erscheinung tritt, so wird in der voraufgehenden Zeit bei der Voreingenommenheit der Mütter die Feststellung sehr schwierig sein, ob schon eine geistige Entwicklungshemmung besteht. Wir werden daher dankbar die Angaben Thiemich's begrüssen (84), welcher die in der Breslauer Kinderklinik erprobte Methodik zur Prüfung der geistigen Entwicklung kleiner Kinder veröffentlicht. Die Erlernung der Sauberkeit und der Sprache, welche meist herangezogen werden, hängen zu sehr von der Uebung und dem körperlichen Befinden ab, als dass sie sichere diagnostische Rückschlüsse gestatteten. Thiemich kennt normal entwickelte Kinder, welche erst im dritten Lebensjahr ihre ersten Sprechversuche machten. Dagegen gewähren folgende drei Prüfungen bei der Vergleichung ihres Ausfalls ein Bild des Geisteszustandes des Säuglings.

1. Die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit durch Nadelstiche. Anderweitige Ursachen für eine die ganze Körperoberfläche betreffende Analgesie als die Idiotie giebt es nach Thiemich nicht.

2. Geschmacksprüfung, indem man einen Löffel stark süss oder bitter schmeckender Lösungen eingiebt. Hier ist aber zu berücksichtigen, dass die Geschmacksempfindung bei allen schweren Ernährungsstörungen, insbesondere Magendarmerkrankungen, auch ohne Imbecillität verloren gehen kann.

3. Erregung der Aufmerksamkeit durch Gesichts- und Gehörseindrücke. Ist die Aufmerksamkeit gar nicht zu fesseln, so ist zusammen mit negativem Ausfall der Methode 1 und 2 die Diagnose Idiotie sicher gestellt. Häufiger ist bei unruhigen Imbecillen die Sachlage so, dass die Aufmerksamkeit zwar erregt, aber nur äusserst flüchtig gefesselt werden kann. Solche Kinder lernen infolgedessen trotz regen Wesens nicht Fremde von Angehörigen, nicht einmal ihre Trinkflasche kennen; oft lernen sie den Kopf spät aufrecht halten, weil sie nie den Wunsch haben, mit ihren Blicken bewegten Gegenständen zu folgen.

Die Verwertung dieser drei Methoden hat häufig frühzeitig die Diagnose „Imbecillität" ermöglicht, welche die spätere Entwicklung bestätigt hat.

Der geistige Niedergang, der sich bei den meisten Epileptikern im späteren Verlauf des Leidens einzustellen pflegt, wird vielfach in ursächliche Beziehungen zur Zahl und Schwere der Krampfanfälle gesetzt. Salgó verwahrt sich gegen eine solche Auffassung, indem er annimmt, dass Krampfanfälle und geistiger Niedergang zwei selbständige Folgezustände gemeinschaftlicher Ursache des Gehirnprocesses seien. Bezüglich der Nomenklatur wäre es hier sehr wünschenswert, wenn die im Verlauf der Epilepsie eingetretene Verblödung mit Bourneville und Binswanger als Dementia epileptica scharf von der oft schon vorher bestehenden Imbecillität oder Idiotie getrennt würde. Es ist falsch, früher begabte Schüler, welche im Gefolge ihres Krampfleidens secundär verblödet sind, als „epileptische Idioten" zu bezeichnen.

Ueber die Verkürzung der Lebensdauer durch die Epilepsie giebt Habermaas (129) an, dass von den Stettener Pfleglingen 73 pCt. vor Beginn des 30. Lebensjahres starben und zwar 62 pCt. durch die Epilepsie selbst, 8 pCt. durch Tuberkulose und acute Lungenentzündungen.

Jackson hat den grundsätzlich dankenswerten, wenn auch noch der thatsächlichen Bestätigung bedürftigen Versuch gemacht, eine klinisch erkennbare Gruppe von Epilepsiefällen (uncinated group), auf eine örtlich bestimmte Erkrankung, diejenige der Uncusgegend, zurückzuführen:

Ein Epileptiker (66), bei dem später eine kleine Erweichungshöhle im linken Uncus gefunden wurde, hatte petit mal-Anfälle mit Schmeckbewegungen und eigenartigen psychischen Reiz- und Hemmungserscheinungen. Während er z. B. noch mit jemand sprach, versucht er plötzlich sich an Dinge zu erinnern, welche ihm vertraut sind und doch im Augenblick nicht einfallen wollen. Während er sich nun in seinen eigenen seelischen Zustand versenkt, verschwimmt für einen Augenblick die Aussenwelt. Jackson nimmt an, dass hier durch Reizung des Geschmackscentrums im Uncus „reflectorisch" Bewegungen der Lippe und Zunge ausgelöst werden. Ein derartiger dreamy state, wie er die psychische Compenente des petit mal-Anfalles nennt, soll gerade bei dem Ausgange der Epilepsie vom Uncus häufig sein.

Jackson berichtet ferner (67) über einen eigenen klinischen Fall und einen solchen von Herpin, deren petit mal-Attacken beide durch eine epigastrische Aura durch Schmeckbewegungen und durch kurzdauernden Atemstillstand ausgezeichnet waren. Er nimmt an, dass in diesen Fällen die epileptische Entladung vom Gyrus uncinatus ausgeht und sich in das nahegelegene Atmungscentrum Spencer's fortsetzt. Der letztere hatte in Experimenten an Affen ein Rindenfeld an der Aussenseite des Tractus olfactorius gegenüber seiner Verbindung mit dem Gyrus uncinatus gereizt und hier jedesmal die Atmung verlangsamen oder anhalten können. In einem der beiden Fälle waren auch Krampfbewegungen der Arme beobachtet, welche Jackson durch Fortschreiten der Entladung bis zu den motorischen Centren erklärt.

Was die Complicationen der Epilepsie und ihre Beziehungen zu anderen Nervenkrankheiten betrifft, so wird der Epilepsie vieles in die Schuhe geschoben, was richtiger auf Rechnung der ursächlichen Hirnerkrankung zu setzen wäre. So hat z. B. Ulrich bei einem Kranken mit zeitweiser Aphasie und Incontinenz, mit dauernder Ataxie aller Glieder das interessante Symptom der audition colorée, Farbenempfindung beim Hören von Vocalen beobachtet. Es kann kein Zweifel sein, dass wir hier ein Herdsymptom vor uns haben, das mit der Epilepsie nichts zu thun hat.

In kritischer und zusammenfassender Weise hat v. Krafft-Ebing die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie behandelt. Der Verf. unterscheidet eine genuine Migräne und eine symptomatische bei Lues cerebri, Tumor, Paralyse, Tabes. Als symptomatische Migräne wird besonders oft die ophthalmische Form (scotoma scintillans) beobachtet.

v. Krafft-Ebing weist die Anschauung entschieden zurück, dass die gewöhnliche Migräne eine engere Verwandtschaft mit der Epilepsie habe. Ihr Zusammentreffen bei demselben Individuum muss als eine Complication betrachtet werden, welche bei der grossen Häufigkeit beider Neurosen überhaupt und insbesondere bei Belasteten nicht wunderbar erscheint. Irgendwelche klinische Beziehung der beiden Symptomcomplexe im Verlaufe hat v. Krafft-Ebing niemals beobachtet.

Solche enge Beziehungen bestehen aber, wie das Féré mit besonderer Schärfe hervorgehoben hat, zwischen der ophthalmischen Form der Migräne und der Epilepsie. So erzählt v. Krafft-Ebing die Geschichte eines 43jährigen Fräuleins, welches seit der Pubertät an gewöhnlicher Migräne litt. Nach Eintritt des Klimacteriums wurde die Migräne sehr heftig und verband sich die letzten vier Monate mit einem Gesichtsfeldskotom. Jetzt zum ersten Male treten auf der Höhe der Migräne auch epileptische Krampfanfälle auf.

Wenn aber Féré die Migraine ophthalmique als nichts Weiteres als eine partielle sensorische Epilepsie bezeichnet, so bedarf diese Anschauung nach v. Krafft-Ebing sowohl einer Einschränkung wie einer Erweiterung. Einer Einschränkung insofern, als es viele Fälle von Migraine ophthalmique giebt, in denen niemals das leiseste epileptische Symptom hinzutritt.

Einer Erweiterung bedarf die Féré'sche Anschauung insofern, als die einseitigen Augenerscheinungen der Migräne häufig eine Verknüpfung mit noch anderen halbseitigen Reizerscheinungen auf sensorischem Gebiete zeigen. Den letzteren Symptomencomplex nennt

v. Krafft-Ebing „sensorischen Jackson". Ein Beispiel: Ein dunkler Fleck erscheint im rechtsseitigen Gesichtsfeld. Lichtstrahlen gehen von der Peripherie dieses Skotoms aus. Nach einer halben Stunde folgt rechtsseitiger Kopfschmerz. Auf der Höhe des Schmerzes bekommt Patient ein Gefühl von Schauer auf der ganzen rechten Seite, ist unfähig zu sprechen und hat das Gefühl, als ob die rechte Seite gelähmt wäre (rechtsseitiger sensor. Jackson).

v. Krafft-Ebing bringt noch eine Reihe interessanter Beispiele, in welchen die Migräne statt mit einfachem sensorischen Jackson vielmehr mit klassisch-epileptischen Anfällen oder mit psychischen Aequivalenten in klinischer Beziehung steht.

Das äussere Zeichen dieser klinischen Verwandtschaft ist insbesondere, dass beiden, der Migräne wie dem epileptischen Zustand, eine optische Aura gemeinsam ist; so in folgendem Fall: Ein junges, hereditär belastetes, bisher äusserst gesundes Mädchen bekommt nach schwerer psychischer Erregung epileptische Anfälle. Der Beginn jeder Attacke ist die Erscheinung eines in verschiedenen Farben leuchtenden Kreises, der das ganze linke Gesichtsfeld einnimmt. Oft wird der Kreis allmählich kleiner und verschwindet dann. Wird er indes allmählich grösser, so setzt in dem Augenblick der Krampfanfall ein, wo das ganze Gesichtsfeld eingenommen ist, Bromtherapie unterdrückt schliesslich die Krampfanfälle; es bleiben aber seltene Attacken von Hemicrania ophthalmica bestehen.

Dem Referenten ist noch aufgefallen, dass diese vom Autor verzeichneten Fälle sämtlich durch Bromsalze eine günstige Beeinflussung erfuhren.

Bei der Hysterie ist nach v. Krafft-Ebing klinische Verwandtschaft der Krampfanfälle mit der Migräne zum mindesten viel seltener.

Das Kapitel „Epilepsie und Hysterie" möchten wir für diesmal übergehen, weil zwar einige casuistische Mitteilungen, doch keine neuen Befunde oder Erklärungen vorliegen.

Die Beziehungen zwischen Epilepsie und Paralyse sind in der Berichtszeit aus den allerverschiedensten Gesichtspunkten erörtert worden.

Die epileptiformen Anfälle bei der Paralyse wurden bisher allgemein als Folgen örtlicher Reizzustände der Grosshirnrinde gedeutet. Eine eingehende Studie von Berze kommt zu dem Ergebnis, dass im gesamten Gehirn eine Veränderung gesucht werden müsse, welche der „epileptischen Veränderung" analog sei. Nach seinen Beobachtungen kommen epileptiforme Anfälle im Verlauf aller ätiologischen und klinischen Abarten der progressiven Paralyse vor, am häufigsten aber bei der dementen Form, welche die kürzeste Dauer und das schwerste Krankheitsbild aufweist. Die Anfälle treten zumeist im letzten Stadium auf. Danach müsse man die Grundlagen der epileptischen Veränderung beim Paralytiker in vorgeschrittenen degenerativ-atrophischen Processen der Rinde erblicken; nicht in entzündlichen Reizerscheinungen, sondern in den Ausfallserscheinungen der Atrophie. Die ausgebreitete Degeneration der Grosshirnrinde ziehe eine Uebererregbarkeit der subcorticalen Centren nach sich; chemische (Autointoxications-)Reize wirken auf letztere ein und lösen den epileptiformen Anfall aus, bei gleichmässiger Atrophie der Rinde den Anfall von klassischem Typus, bei ungleichmässiger Beteiligung verschiedener Rindengebiete auch den paralytischen Anfall.

Zwischen Epilepsie und Paralyse scheint in einer Richtung eine Verknüpfung ermöglicht insofern, als einige neuere Autoren, Binswanger (64), Näcke, Svenson die erbliche Belastung für einen grossen Teil der Paralyseerkrankungen bedeutsam erachten. Pilcz dagegen hat erbliche Belastung nur bei 18 pCt. seiner Paralytiker gefunden, während er sie am gleichen Material bei 42 pCt. der Degenerierten feststellen konnte. Der Berichterstatter (48) hat in diese Beziehungen ein neues, aber wie hervorgehoben werden muss, bisher wenig förderndes Moment hineingetragen dadurch, dass er die Ammonshornsklerose ausser bei hereditärer Epilepsie nur noch bei einer Krankheitsform häufiger angetroffen hat, nämlich bei 15 pCt. der progressiven Paralyse. Insbesondere bei Paralytikern, in deren Krankheitsbild jahrelang epileptiforme Krampfanfälle von klassischem Typus sich wiederholen, soll die Ammonshornsklerose gewöhnlich sein.

Dass Epileptiker und Degenerierte überhaupt, welche Syphilis aquirieren, so selten secundär an Paralyse erkranken, erklärt Pilcz dadurch, dass die Degenerierten frei von altruistischen Gefühlen sind und daher vom Kampf um's Dasein wenig mitgenommen werden, so dass bei ihnen die nächst der Syphilis wirksamste Ursache der Paralyse fehlt.

Vereinzelt steht ein Fall von Wattenberg da, der bei einem Epileptiker ohne Hinzutreten von Syphilis (? Ref.) oder anderen Ursachen später progressive Paralyse klinisch und anatomisch feststellte. Der betreffende Kranke litt seit dem achten Lebensjahr an Epilepsie und hatte erst später wegen häufiger werdender Anfälle seinen Beruf als Barbier aufgeben müssen. Im 38. Lebensjahr kam er wegen Status epilepticus in ein Krankenhaus, wo auch in den anfallsfreien Zeiten erhebliche Geistesschwäche und Euphorie festgestellt wurde. Die Verblödung schritt jetzt rasch fort, und zwei Jahre später kam er wegen eines Tobsuchtsanfalles in die Irrenanstalt. Hier gesellte sich zu den bei der Aufnahme beobachteten Symptomen (Coordinationsstörungen, Pupillendifferenz, Hypalgesie, Sprachstörung, Fehlen der Kniereflexe) während der Beobachtung noch Pupillenstarre. Nach fortschreitendem körperlichen und geistigen Verfall erlag Patient im 45. Lebensjahre dem allgemeinen Marasmus. Die Section zeigte eine Verbildung des knöchernen Schädels, starke Verdickung der Dura und Pia; die mikroskopische Untersuchung des Gehirns Faserschwund und enorme Gliawucherung.

(Schluss im nächsten Heft.)

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Psychiatrischen- und Nervenklinik.

Sitzung vom 27. Januar 1900.

Narbut:

Ueber den Zustand der Dendriten in der Grosshirnrinde während des natürlichen Schlafes.

Vortr. hatte bei 2 jungen Hunden, die vorher trepaniert worden waren, während des natürlichen Schlafes ein Partikelchen des Grosshirns

in der Gegend des Sulcus cruciatus excidiert; die Controllversuche wurden an Hunden desselben Wurfes ausgeführt, aber im wachenden Zustande. Die excidierten Hirnstücke wurden nach Golgi untersucht. Vortr. ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Im Wachzustande sind die Dendriten der Zellen in der Grosshirnrinde mit rosenkranzartigen Gebilden reichlich besetzt. 2. Beim Eintritt des Schlafes erscheinen an den Dendriten varicöse Verdickungen; je tiefer der Schlaf, desto schärfer ist diese Varicosität ausgebildet, da, wie Vortr. annimmt, unter dem Einflusse von chemischen Veränderungen (Ansammlung von Wechselstoffen) die Protoplasmaausläufer sich zusammenziehen, gleichsam in sich gehen, dabei das geringste (kugelförmige) Volumen annehmend. 3. Die glatten Dendriten sind als Uebergangsstufen vom ersten Zustande zum zweiten aufzufassen. 4. Die groben varicösen Verdickungen an den Dendriten (die unter dem Einflusse von narcotischen Mitteln und anderen Giftstoffen entstehen) entsprechen pathologischen Zuständen derselben (degenerative Atrophie).

N. A. Wyrubow:

Zur Frage über die centralen Endigungen und Verbindungen der VII. und VIII. Hirnnervenpaare.

Zur Untersuchung gelangte der Hirnstamm in einem Falle einer vollständigen peripherischen Paralyse beider Zweige des rechten N. VII infolge eines cariösen Processes im Schläfenbein; die ersten Symptome der Facialisparalyse erschienen 1 Monat vor dem Tode des Kranken, der durch eine miliare Tuberculose der Lungen herbeigeführt wurde. Der Hirnstamm wurde nach Marchi behandelt; der Abschnitt, in dem der Kern des N. abducens und der obere Teil des Facialiskerns enthalten war, wurde nach Nissl gefärbt; degeneriert erschienen der N. VII. und beide Zweige des N. VIII. Die Vertheilung der Degenerationen war folgende: I) 1. Die Degeneration in der Wurzel des N. VII auf Seite der Läsion kann bis zum Kern verfolgt werden. 2. In geringerem Grade sind die Fasern degeneriert, die vom Kern der entgegengesetzten Seite kommen, sich unter dem Boden des 4. Ventrikels kreuzen und zu dem Knie der Facialiswurzel auf der lädierten Seite hinzutreten. 3. Nach der Nissl'schen Methode wurden im Facialiskern auf Seite der Läsion in den Nervenzellen die Erscheinungen des sogen. secundären Processes nach Marinesco gefunden. 4. Im entgegengesetzten Facialiskerne waren von demselben Processe die Zellen des inneren Abschnittes befallen, d. h. die gekreuzten Facialisfasern entspringen aus den Zellen des inneren Abschnittes des entgegengesetzten Facialiskernes. 5. Das Befallensein der Nervenzellen vom secundären Processe wurde auch in einem besonderen bis jetzt noch nicht beschriebenen Kerne gefunden; dieser Kern liegt auf der Höhe des Nucleus reticularis und der oberen Abschnitte des N. VII nach aussen und vorn vom Kern des N. VI und nach innen von der Facialiswurzel, an der Stelle, wo die letztere nach Umbiegung nach aussen vom Abducenskerne einen Bogen bildet, dessen Convexität nach hinten und aussen gerichtet ist. Dieser Kern besteht aus Zellen von motorischem Typus (derselbe tritt auch auf der entgegengesetzten Seite deutlich hervor), die denen des grossen Kernes des N. VII vollkommen gleichen. Vortr. glaubt, dass dieser kleine Kern dem N. VII gehört. Zum Unterschiede von dem seit langer Zeit bekannten Facialiskern schlägt Verf. vor, den neugefundenen Kern den oberen oder accessorischen Facialiskern zu nennen, den ersteren aber den unteren oder Hauptkern. Diese Benennung löst aber beim Fehlen von diesbezüglicher Facta noch keineswegs die Frage von der Zugehörigkeit dieses oberen Kernes zum Frontalzweige des N. VII; dieselbe weist blos auf die topographischen Beziehungen beider Kerne hin. II) In dem Gebiete des N. acusticus wurden folgende Verbindungen festgestellt: 1. Sofort nach Eintritt in's Gehirn gehen die Fasern des N. cochlearis (auf Seite der Läsion) in den Nucleus ventralis, Tuberculum acusticum hinein, biegen um das Corpus restiforme von aussen und hinten herum und schicken Fäserchen in den Deiters'schen Kern und in die absteigende Acusticuswurzel hinein; ein Teil der Fasern geht in der

Richtung zum Corpus trapezoides, in welchem dieselben bis zur Höhe des unteren oder Hauptkernes des N. VII und der oberen Olive verfolgt werden können, wo ein Teil der Fasern eine longitudinale Richtung annimmt, der andere Teil aber über die Raphe hinweg auf die andere Seite hinübertritt. 2. Die Fasern des N. vestibularis verlaufen (nur auf Seite der Läsion) nach innen vom Corpus restiforme, zwischen demselben und der absteigenden Trigeminuswurzel, und ziehen in die Kerne von Deiters und Bechterew herein, dringen dann in den Nucleus intern. s. dorsalis n. VIII hinein, werden teilweise in demselben unterbrochen, teilweise gehen sie unter dem Boden des 4. Ventrikels über die Raphe hinweg in den Nucleus intern. s. dorsalis n. VIII der entgegengesetzten Seite und dringen dann hauptsächlich in den Bechterew'schen Kern ein, teilweise aber auch in den Deiters'schen Kern. 3. In den oberen Oliven sind die degenerierten Fasern zahlreicher auf der der Läsion entgegengesetzten Seite. 4. In absteigender Richtung lassen sich die Degenerationen verfolgen in die absteigende Acusticuswurzel auf Seite der Läsion, in die reticuläre Substanz, bis zu den inneren Kernen der Burdach'schen Stränge beiderseits in gleicher Intensität; aus den genannten Kernen geht ein Teil der Fasern in die Schleifenschicht, kreuzt sich und dringt in die unteren Oliven herein; auf dieser letzteren Höhe, ebenso wie auf der alsbald zu beschreibenden, sieht man degenerierte Fasern in den Fibrae arcuatae externae. Auf der Höhe des unteren Endes der Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge gruppieren sich die degenerierten Fasern in der weissen Substanz des ganzen übrigen Gebietes der Goll'schen Stränge und in dem hinteren-medianen Winkel der Burdach'schen Stränge, gleichmässig auf beiden Seiten. 5. In aufsteigender Richtung (Höhe der obersten Abschnitte des Nucleus reticularis) erleiden die Fasern des N. VIII eine Kreuzung und gruppieren sich in zwei fast regelmässig runde Bündel der lateralen resp. unteren Schleife: die Degeneration ist auf Seite der Läsion etwas stärker ausgeprägt. In der Gegend des Beginnes des hinteren Zweihügels auf der Höhe des oberen mittleren Kernes von Bechterew wird die Zahl der sich kreuzenden Fasern geringer, ein Teil der Fasern passiert die Hauptschleife ohne merklichen Unterschied in der Zahl der Fasern auf beiden Seiten und sammelt sich allmählich in den lateralen Schleifen (die gleich auf beiden Seiten sind), deren Fasern zu den Kernen des hinteren Zweihügels aufsteigen und teilweise eine Kreuzung über dem Aquaeductus Sylvii erleiden. Auf einem höher gelegenen Niveau (Kern des hinteren Zweihügels) erfahren weniger zahlreiche Fasern noch eine Kreuzung zwischen den Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels, während die Hauptschleife von Degenerationen ganz frei ist; die degenerierten Fasern beschränken sich auf das Gebiet der lateralen resp. unteren Schleife und der Kerne des hinteren Zweihügels (gleichmässig auf beiden Seiten). 6) Auf dem obenbezeichneten (5) Niveau der oberen Abschnitte des Nucleus reticularis treten degenerierte Fasern in den Fasciculus longitud. posterior herein und können bis in das Gebiet des vorderen Zweihügels in den dorsalen accessorischen Kern des N. III v. Bechterew verfolgt werden. 7. In den Striae acusticae von Monakow wurden nirgends Degenerationen gefunden, d. h. die Wurzelfasern treten nicht unmittelbar in die Monakow'schen Bündel ein.

S. A. Triwus:

Ueber den Einfluss der farbigen Beleuchtung auf den Puls.

Die Versuche wurden an gesunden Personen in dem farbigen Zimmer der Klinik angestellt und dauerten je 2 Stunden. Die Pulscurven wurden am Anfang des Experimentes und am Ende desselben aufgenommen. In der Mehrzahl der Fälle rief die farbige Beleuchtung eine Verlangsamung des Pulses und eine Verminderung der Amplitudeschwankungen hervor, am meisten hemmt die violette Beleuchtung, am Wenigsten die rote, die übrigen Farben sind in der Reihenfolge des Spectrums verteilt, ausser der gelben Farbe, die sich als indifferent erwies, wahrscheinlich deshalb, weil die gelben Gläser fast alle übrigen Strahlen hindurchlassen. Verf. nimmt

an, dass, da jeder farbige Strahl im Einzelnen bloss ein Teil der allgemeinen Strahlenmasse darstellt, die für den physiologischen Nerventonus notwendig ist, die farbige Beleuchtung als eigentümliches, wenn man sich so ausdrücken kann, Lichthungern betrachtet werden muss.

Prof. W. v. Bechterew demonstrierte das Gehirn eines Kranken der an einer

Geschwulst im oberen Teile der Medulla oblongata und des unteren Abschnittes der Varol'schen Brücke

zu Grunde gegangen war. Da im vorliegenden Fall die Sensibilität intact war, obwohl die Schleifenschicht vom Krankheitsprocesse ergriffen war, so ist damit die Ansicht widerlegt, wonach die Leitungsfasern für die Hautsensibilität in der Schleifensichicht gelegen sind.

(Fortsetzung folgt.)

Société de Neurologie de Paris.

6. Dezember 1900.

Lévi et Follet demonstrieren eine 75jährige Kranke, welche seit zwei Jahren symmetrische clonische Krämpfe der Beinmuskeln zeigt. Dieselben treten in kurzen Anfällen auf und zwar meist nur auf mechanische Reize; sie sind willkürlich nicht unterdrückbar. Ausserdem findet sich die von Marie beschriebenen Spondylose rhizomélique. Die Vortr. nehmen einen Causalzusammenhang an. Dieselben Autoren teilen einen Fall mit, in welchem Myoclonus symptomatisch bei einer Urämischen auftrat. Die Section ergab im Centralnervensystem nur Anämie und Oedem des Gehirns.

Laignel-Lavastine stellt einen Fall vor, in welchem er eine Haematomyelie des Epiconus in der Basis des Conus terminalis annimmt.

Touche teilt einen Fall von Tabes compliciert mit Pachymeningitis cervicodorsalis (durch die Section bestätigt) mit. Letztere ist tuberkulösen Ursprungs und sonach von der Tabes unabhängig.

Marinesco hat bei neun Tabikern die Spinalganglienzellen untersucht und sehr variable Veränderungen gefunden. Zur Erklärung der Hinterstrangsdegeneration reichen sie jedenfalls nicht aus. — In der Discussion bemerkt Marie, dass er selbst jetzt gleichfalls zu diesem Resultat gekommen ist.

Touche hat eine progressive linksseitige Hemiplegie mit Verlust der associerten Seitwärtswendung der Augen nach links beobachtet. Die Section ergab eine subcorticale Hämorrhagie im Fuss der mittleren Stirnwindung rechts.

Achard teilt einen Fall symmetrischer Urticaria auf dem Abdomen mit, deren Ausbreitung sehr genau einem Spinalsegment entspricht. Ueber eine ähnliche Beobachtung bez. eines Erythems auf der Brust berichten Achard und Clerc.

(Auszug aus der Revue neurolog).

Therapeutisches.

Heichelheim hat auf der Riegel'schen Klinik in Giessen Versuche mit **Hedonal** angestellt. Die Dosis beträgt 1—3 g. Meist wurde es in Oblaten oder direct unter Nachspülen eines Schlucks Wasser oder Milch gegeben. Bei einfacher (nicht mit Schmerzen verbundener) Schlaflosigkeit wirkte es sehr günstig Schlaf tritt nach ½—1 Stunde ein und dauert bis zum anderen Morgen. Ueble Nachwirkungen kamen nicht vor (Deutsche med. Wochenschr.).

Viallon und Jacquin haben **Heroin** subcutan in Tagesdosen von 3—10 mg auf Veranlassung Guinard's bei Geisteskranken (17 Fälle) angewendet. Bei Maniakalischen (im weitereren Sinn der französischen Psychiater) war eine beruhigende Wirkung unverkennbar. Bei Melancholischen versagte es und war von üblen Nebenwirkungen, Uebelkeit, Erbrechen etc. begleitet. (Ann. méd. psych.)

Erb empfiehlt **Winterkuren im Hochgebirge**, namentlich für Neurasthenie und Hysterie mit mehr oder weniger neurasthenischem Gesamtbild, sowie besonders für Morbus Basedowii, bei welchem er glänzende Erfolge gesehen hat (Volkmann's klin. Vortr.).

Meyer und Wickel haben die **Opium-Brom-Kur** nach Flechsig in der Ziehen'schen Modification in zehn Fällen auf der Siemerling'schen Klinik angewendet. Sie erzielte Erfolge auch in Fällen, wo Brom allein keine solche aufwies: die Anfälle wurden verringert und das körperliche wie psychische Allgemeinbefinden wesentlich gehoben. (Berl. klin. Wochenschr.)

Königshöfer hat **Dormiol** bei Schlaflosigkeit infolge von psychischer Erregung vor und nach Operationen, ferner bei hysterischen und neurasthenischen Personen mit gutem Erfolg verordnet. Dosis 0,5—1,0 g. (Ophthalmol. Klin. 1900, No. 9.)

Buchanzeigen.

Sémiologie du système nerveux par J. Dejerine in Traité de pathologie générale publié par Bouchard, Tome V, S. 359—1168. Paris, Masson & Cie., 1900.

D. hat mit Meisterhand in diesem Sammelwerk die allgemeine Symptomatologie des Nervensystems abgehandelt. Ueber 300 Figuren erläutern den Text. Die Darstellung ist klar und eingehend. Litteraturangaben sind öfters eingeschaltet.

Nicht befriedigt war Ref. durch das Kapitel „Troubles de l'intelligence", in welchem die sog. Bewusstseinsstörungen etwas oberflächlich abgehandelt werden. Schon die Unterscheidung zwischen Apoplexie und Coma ist nicht scharf. Die complicierten Bewusstseinsstörungen, welche die leichteren Grade des Comas oft begleiten, werden nicht ausreichend be-

rücksichtigt. Der „Science hypnotique" steht D. lange nicht kritisch genug gegenüber.

Das zweite Kapitel, welches den Sprachstörungen gewidmet ist, entschädigt bereits im Uebermass. Selten ist die Aphasielehre so klar dargestellt worden. Ref. glaubt nur, dass D. den transcorticalen Formen der Aphasie nicht völlig gerecht wird (S. 416); auch scheint D. zu übersehen, dass die optische Aphasie (S. 407) nur eine specielle Form der transcorticalen motorischen Aphasie ist. Gerade die **Ungleichmässigkeit**, mit welcher die Vorstellungen der einzelnen Sinnesgebiete in gesprochenen Worten ausgedrückt oder an gehörte Worte angeknüpft werden, drängt zur Annahme transcorticaler Störungen. Dies Argument übersieht D. und wittert daher nur theoretische Construction in den transcorticalen Formen. Gerade der klinischen Mannigfaltigkeit werden die letzteren viel besser gerecht. Die Aphasie amnésique, wie sie Pitres wiederbelebt hat, wird mit Recht verworfen. Das corticale Sprachfeld, wie es D. S. 420 darstellt, ist unverhältnismässig gross ausgefallen. Bei der Besprechung der Dyslexie hätte Berlin genannt werden sollen.

Ausgezeichnet sind im dritten Kapitel die motorischen Störungen behandelt. Speciell möchte ich hier auch auf die Sectionsbefunde bei Little'scher Krankheit hinweisen (in einem Fall Herderkrankung des oberen Halsmarks S. 553). Im übrigen hätte Ref. einen entschiedeneren Hinweis auf das Vorkommen corticaler Entwicklungshemmungen gewünscht (Fälle Mya-Levi, Spiller, Otto, Anton u. a.). Auch der Fall Ganghofer wäre zu berücksichtigen

Sehr gut ist auch die Darstellung der Muskelatrophie gelungen. Bei der etwas kurzen Darstellung der chronischen Chorea, welche D. ganz mit der Huntington'schen zu identificieren scheint, wird zu apodictisch der Ausbruch der Krankheit ausschliesslich („toujours") in das erwachsene Alter verlegt. Auch vermisse ich eine Erwähnung der praktisch-wichtigen Depressionszustände (Suicidgefahr). — Bei den urämischen Convulsionen (S. 711) hätte die diagnostische Bedeutung der Miosis Erwähnung verdient. — Der Krampfanfall der genuinen Epilepsie ist erheblich vielgestaltiger, als es nach D's. Beschreibung (S. 712) den Anschein hat.

Vorzügliche Abbildungen bietet namentlich auch der Abschnitt über Contrakturen, Hypotonicität etc., ferner der meisterhaft geschriebene Abschnitt „Sémiologie de la main, du pied, du facies, de l'attitude".

Die Electrodiagnostik ist in einem besonderen Abschnitt S. 846—867 kurz, aber ausreichend besprochen. Die Untersuchungen von Dubois und Cornaz werden ausgiebig verwertet. Auf eine weitgehende Classification der partiellen Entartungsreactionen wird mit Recht verzichtet.

Im Kapitel „Sensibilitätsstörungen" empfiehlt Dejerine noch den Verdin'schen Aesthesiometer. Diesen halte ich für ganz unzuverlässig, da er die Geschwindigkeit des Aufsetzens, also einen wesentlichen Factor der lebendigen Kraft, nicht angiebt. Entweder muss man die Frey'schen Reizhaare oder meinen Pendelästhesiometer verwenden, wenn man exacte zahlenmässige Ergebnisse bekommen will. Zu S. 872 möchte ich ausdrücklich noch bemerken, dass die oft citierte Zahl 68 mm selbstverständlich nur einen **Durchschnitts**wert, nicht etwa einen Grenzwert für die Raumschwelle des bezüglichen Körperteils darstellt. Das Griesbach'sche Aesthesiometer hätte Erwähnung verdient. Auch die Tendenz zu distalen Localisationsfehlern an den Extremitäten bei den Gesunden muss in Betracht gezogen werden. Ueberhaupt sind unsere Kenntnisse und Methoden auf diesem Gebiet bezüglich des normalen Individuums erheblich gewachsen, die Uebertragung auf pathologische Fälle lässt nur noch auf sich warten. Die Trennung der Besprechung der Berührungsempfindungen von derjenigen der Druckempfindungen ist, wie D. auch selbst zuzugeben scheint (S. 877), nicht gerechtfertigt. Bei der Besprechung der Sensibilité thermique vermisse ich die Goldscheider'schen Methoden. Die Identification von Hyperästhesie und Hyperalgesie (S. 897) wird man nicht ohne weiteres zu-

geben (vgl. meinen Artikel Empfindung in den Encyclopädischen Jahrbüchern).

Nicht einverstanden ist Ref. auch mit den Angaben S. 927 ff. über die Leitungsbahn der tactilen Erregungen im Rückenmark. „Il y a longtemps déjà, Schiff a démontré que les cordons postérieurs de la moelle sont les conducteurs de la sensibilité tactile" sagt D., und damit muss sich der Leser bezüglich der tactilen Leitungsbahn im Rückenmark begnügen. Die zahlreichen Untersuchungen, welche für eine Kette kurzer tactiler Leitungsbahnen in den Seitensträngen sprechen, bleiben unerwähnt.

Die Territoires cutanés der peripherischen Nerven giebt Verf. in Abbildungen nach Flower (aber modificiert) wieder. Der Topographic radiculaire wird Thorburn und Kocher zu Grunde gelegt. In einer neuen Auflage wird namentlich Bolk und auch Renz-Wichmann berücksichtigt werden müssen. Auf zahlreiche interessante Einzelangaben über die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen kann ich hier leider nur hinweisen.

Der Babinski'sche Reflex ist etwas kurz behandelt (S. 1014). Ich möchte hier meine Beobachtung erwähnen, dass in solchen Fällen, wo er besonders ausgesprochen ist, öfters auch eine Tendenz zu gewohnheitsmässiger Dorsalflexion der Zehen (namentlich der ersten Zehe) besteht.

Sehr interessant ist auch die Besprechung der trophischen und visceralen Störungen nervösen Ursprungs, welche über 100 Seiten umfasst.

Das letzte Kapitel behandelt die Sémiologie de l'appareil de la vision. Ref. hofft, dass D. in einem Nachtrag auch die anderen höheren Sinnesgebiete mit derselben Gründlichkeit besprechen wird.

Die obigen Ausstellungen sollen das grosse Interesse bekunden, das Ref. dem Buch entgegengebracht hat. Ungeachtet derselben wird es für lange Zeit für die allgemeine Symptomatologie der Nervenkrankheiten grundlegend bleiben.

W. Ford Robertson, A text-book of pathology in relation to mental diseases. Edinburgh, W. F. Clay, 1900, 380 S., 21 sh.

Eine pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten! Vor 20 Jahren hätte man wahrscheinlich über diesen Gedanken gelächelt. Heute ist er wenigstens in bescheidenen Grenzen verwirklicht. Der Verf. ist „Pathologist to the Scottish Asylums" seit 1897. Es ist ihm also reiches Material für seine Studien zugeflossen. Einzelne Ergebnisse hat Verf. bereits früher in dem Edinburgh med. Journ. — z. T. in Gemeinschaft mit Middlemass — mitgeteilt. Im wesentlichen aber liegt eine neue und selbständige Arbeit vor, welche überall die grösste Beachtung verdient.

Nach einer kurzen Besprechung der histologischen Methoden wird das Thema des Buches in folgenden Capiteln abgehandelt: Morbid conditions of the scalp (incl. Haematoma auris), of the scull, of the Dura mater, of the Pia-Arachnoid, of the intracranial blood-vessels, of the Neuroglia, of the Nerve-cell. Weiterhin werden die pathologischen Veränderungen der physikalischen Eigenschaften des Gehirns (des absoluten und specifischen Gewichtes und der Elasticität), die pathologischen Veränderungen des Hirndrucks, die congenitalen Anomalien und die Herderkrankurgen des Gehirns in speciellen Abschnitten besprochen. Das Schlusscapitel ist der pathologischen Anatomie einiger wichtigerer klinischer Typen der Geisteskrankheiten gewidmet. Verf. unterscheidet hier: Acute insanity, Paralytic Dementia, Syphilitic insanity, Senile insanity, Chronic alcoholic insanity, Epileptic insanity, Idiocy und Imbecility.

39 wohlgelungene Tafeln (z. T. farbig) sind beigegeben. Auch die einschlägige Litteratur ist ziemlich vollständig angeführt.

Allenthalben geht Verf. von einer Darstellung der normalen Verhältnisse aus. Eine wesentliche Lücke besteht insofern, als Verf. die Veränderungen des Rückenmarks, der grossen Ganglien, der peripherischen Nerven etc. nicht inbetracht gezogen hat, obwohl sie doch zu dem pathologisch-anatomischen Bild mancher Geisteskrankheiten ganz eng zugehören und für das Verständnis des klinischen Bildes unerlässlich sind. In dem

ursprünglichen Plan des Werks war ein solcher Abschnitt in der That auch vorgesehen, ist aber dann weggeblieben, um das Erscheinen des Werks nicht noch länger zu verzögern.

Manche Angaben des Verf.'s fordern den Widerspruch heraus, bei manchen Citaten aus der Litteratur hätte man eine kritische Randbemerkung gewünscht, aber das grosse Verdienst des Werks in seiner Gesamtheit wird dadurch nicht geschmälert. Eine weite Verbreitung ist ihm sicher.

Nekrologe.

Rudolph Arndt, welcher jetzt in Greifswald im 66. Lebensjahr verstorben ist, war seit 1873 ausserordentlicher Professor in Greifswald. Seine Hauptwerke sind: Lehrbuch der Psychiatrie 1883, Neurasthenie 1885, Ueber den Verlauf der Psychosen 1887, Das Biologische Grundgesetz 1892, Artung und Entartung 1895. Charakteristisch für die meisten Werke Arndt's ist die principielle Durchführung einzelner allgemeiner Sätze bei der klinischen Einzelbetrachtung. Er hat dadurch mannigfache Anregungen gegeben. Wenn auch eine allgemeine Durchführung seines Lieblingssatzes, die Anwendung der Zuckungsformel des absterbenden Nerven auf den Verlauf der Psychosen sich gegenüber der Complicirtheit der psychopathologischen Thatsachen als unzulänglich erwies, so haben gerade auch diese Ausführungen doch insofern sehr fruchtbar gewirkt, als sie viel zur Anerkennung des wichtigen Gesetzes beitrugen, dass auch im psychischen Leben Erschöpfungszustände von Erregungssymptomen begleitet sein können. Mit diesem Satz wird sein Name dauernd verbunden bleiben.

Henry Bonnet ist am 16. Oktober gestorben. In Deutschland wurde er namentlich bekannt durch seinen Versuch, die Dementia paralytica auf Sympathicusveränderungen zurückzuführen (Ann. méd. psych. 1868 mit Poincaré).

Personalien und Tagesnachrichten.

Der nächste internationale Congress für Psychologie findet am 16.—19. September 1901 in Turin statt. Anmeldungen sind an Dr. Treves, Turin, Corso Raffaello 30 zu richten.

Dr. Ad. Passow hat die Freyburg'sche Nervenheilanstalt in Meiningen übernommen.

Die Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia, welche seit September 1899 nicht mehr erscheint, wird seit Juli 1900 wieder ausgegeben unter dem Titel: Rivista mensile di neuropatologia e psichiatria. Herausgeber ist wiederum Prof. Sciamanna, Redacteur Georgio Pardo.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Fig. 1.

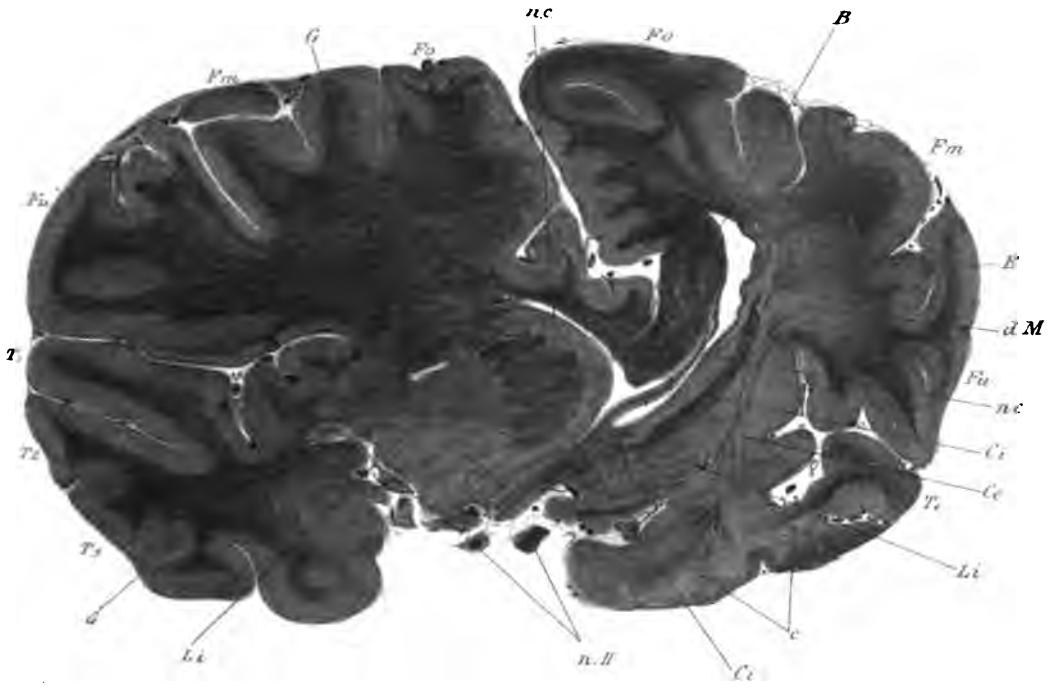
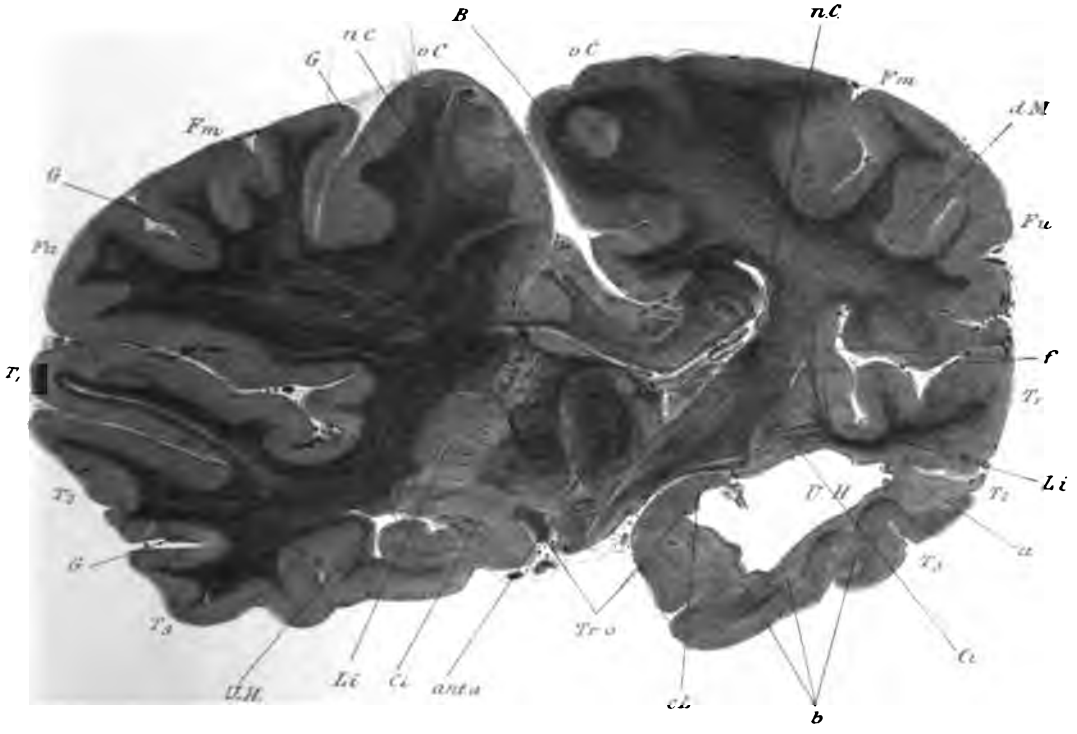


Fig. 2.



Protzt photog. *L.J Thomas, Lith. Inst., Berlin S 53*

Verlag von S. Karger in Berlin N.W.6

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau (Prof. Wernicke).

Das fronto-occipitale Associationsbündel.

Ein kritischer Beitrag.

Von

Dr. P. SCHRÖDER (Heidelberg),
fr. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel II).

Ueber den Faserverlauf in den Grosshirnhemisphären wissen wir heute wenig mehr, als schon etwa vor einem Vierteljahrhundert durch Burdach und Meynert bekannt war; Flechsig's unbewiesene Behauptungen haben mehr Verwirrung gestiftet, als dass sie unsere Kenntnisse bereichert hätten.

Zu dem gesicherten Bestand unseres Wissens gehört eine Anzahl von Associationsbündeln, die entfernte Teile der Grosshirnrinde unter einander verknüpfen. Unter diesen hat sich in letzter Zeit ein Bündel einen neuen Platz zu erobern gewusst, das sogen. fronto-occipitale Associationsbündel. Die Litteratur über diesen Faserzug ist so recht ein Spiegelbild unserer Kenntnisse von der Grosshirnfaserung überhaupt; Ungenauigkeit in der Beschreibung, Missverständnis voraufgegangener Schilderungen anderer Autoren, vorschnelle Verallgemeinerung, übereilte Anwendung der Befunde auf die Physiologie spielen darin eine grosse Rolle.

Der Begriff und der Name eines „fronto-occipitalen Associationsbündels" stammt von Onufrowicz (1). Demselben fiel im Jahre 1887 an dem „balkenlosen Mikrocephalengehirn Hofmann" ein dicker, massiger Faserzug auf, der längs des Seitenventrikels sagittal verlief und sich hinten in das Tapetum des Hinterhorns fortsetzte. Nach Onufrowicz's Abbildungen liegt der Faserzug in vorderen Ebenen über und medial von dem Ventrikel und erstreckt sich hier auf dem Frontalschnitt vom Fornix, mit dem er eng verwachsen ist, bis an die laterale Ventrikelecke; nach hinten zu, über dem Sehhügel, rückt er weiter lateralwärts und lagert sich dem N. caudatus auf; hinter dem Thalamus schliesslich legt er sich ganz an die laterale Seite des Ventrikels und geht in die Hinterhorntapete über.

Aus seinem Befunde schloss Onufrowicz: „Durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz wird ein mächtiges Associationssystem des Stirnlappens zum Hinterhaupt-

lappen auf das deutlichste, fast isoliert, dargestellt, das offenbar im normalen Gehirn von den Balkenfasern so durchsetzt ist, dass es von der übrigen diffusen Stabkranzfaserung nicht zu unterscheiden ist und daher bis jetzt übersehen wurde. Im Hinterhauptlappen wird dieses Bündel durch die sogen. „Balkentapete" und den „lateralen Fortsatz des Balkenforceps" dargestellt, welche sich allmählich nach hinten erschöpfen. Dieser Faserzug dürfte am zweckmässigsten als „fronto-occipitales Associationsbündel" oder als wahrer Fasciculus longitudinalis superior bezeichnet werden".

Also Onufrowicz identificiert das in seinem Fall von Balkenmangel deutlich zu Tage tretende Bündel in seinem vorderen Abschnitt mit Burdach's Fasc. long. sup., in seinem hinteren mit dem Tapetum des normalen Gehirns.

Bezüglich der von Onufrowicz angewandten Technik sei bemerkt, dass das Gehirn in Kal. bichrom. gehärtet worden war, dass es darin in Fäulnis überging, dann in Weingeist gelegt wurde, sich als sehr bröckelig erwies, schliesslich aber in Scheiben zerlegt wurde; dünne, gefärbte Schnitte sind nicht hergestellt worden.

Gleichzeitig mit Onufrowicz beschrieb Kaufmann ein balkenloses Gehirn (2). In demselben fand sich ein ganz entsprechender Faserzug. In dem ersten Teil seiner Mitteilung, der nur die äussere Beschreibung des Gehirns enthält, deutet Kaufmann das Bündel als „das Associationssystem des Gyrus fornicatus, welches, da der Durchbruch des Balkens total fehlt, direkt an der Gewölbegrenze und in einer Continuität mit demselben steht." Im zweiten Teil der Mitteilung wirft er diese Deutung um; er hat inzwischen von Onufrowicz's Arbeit Kenntnis erhalten und schliesst sich nun dessen Auffassung gänzlich an.

Auch in seinem Fall liegt das Bündel im Stirnhirn medial vom Ventrikel, durch diesen vom Schwanzkern getrennt.

Das Gehirn war in Alkohol gehärtet, in Müller differenzirt, dann in Celloïdin eingebettet und mit der Laubsäge in frontale Scheiben zerschnitten worden.

Hochhaus, der ein Gehirn untersuchte, in dem der Balken bis auf einen kleinen Rest des Knies fehlte (3), schliesst sich in der Beschreibung und Auffassung Onufrowicz und Kaufmann ganz an. Auch seine Schilderung beruht ausschliesslich auf makroskopischer Betrachtung nach voraufgegangener Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Die angeführten Fälle von Balkenmangel sind, soweit sie das in Frage kommende Bündel betreffen, weder sehr eingehend, noch, wenigstens nach den Anforderungen, die wir heute stellen würden, mit ausreichenden Methoden untersucht. Trotzdem geht eines aus ihnen mit Sicherheit hervor: Bei den daraufhin untersuchten „balkenlosen" Gehirnen, d. h. solchen, bei denen

die quere, beide Hemisphären verbindende Fasermasse fehlt, findet sich ein von vorn nach hinten ziehender, mächtiger Faserzug, der im normalen Gehirn in dieser Form nicht zu sehen ist.

Die nächstliegende Frage ist natürlich, was stellt dieser Faserzug vor? Onufrowicz, der erste, der den Faserzug gesehen und beschrieben, war auch der erste, der darauf eine Antwort gab. Diese Antwort lautete: 1) der fragliche Faserzug stellt ein fronto-occipitales Associationssystem dar; 2) derselbe entspricht in seinem vorderen Abschnitt dem Fasc. long. sup.; 3) er bildet hinten die Tapete.

Auf die durch den dritten Teil der Antwort hervorgerufene Streitfrage nach der Herkunft der Tapetumfasern soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden[1]). Der zweite Punkt ist in der Litteratur kurz abgethan worden. H. Sachs war, glaube ich, der erste, der die Unhaltbarkeit dieser Behauptung bewies durch den Hinweis darauf, dass der Burdach'sche Fasc. long. sup. nach aussen vom Stabkranz, zwischen diesem und der kurzen Associationsfaserung der Rinde der Convexität zu finden ist, während Onufrowicz's fasc. fr.-occ. nach innen von der Corona radiata, im Stirnhirn sogar medialwärts vom Ventrikel, eng benachbart dem Cingulum, liegt. Was uns hier interessirt, ist der dritte Punkt, die Deutung der fraglichen Fasermasse als eines fronto-occipitalen Associationssystems; diese hat in der Litteratur überall schnell Eingang gefunden, zumal als Kaufmann und Hochhaus den Befund bestätigten und dem Erklärungsversuche Onufrowicz's sich bedingungslos anschlossen.

Für das Verständnis der weiteren Entwicklung der Frage nach dem Frontooccipitalbündel ist es nun von Wichtigkeit, einen Punkt nicht aus dem Auge zu verlieren. Nach Onufrowicz und Kaufmann tritt die Frage in ein ganz neues Stadium. Keiner der Autoren fragt mehr: Giebt es ein Frontooccipitalbündel im Sinne Onufrowicz's? Stets lautet vielmehr die Fragestellung: Wo ist im normalen Gehirn das Frontooccipitalbündel? Die Fälle von Balkenmangel werden von vornherein als beweisend für das Vorhandensein eines solchen angesehen. Die Folge davon ist gewesen, dass die meisten Autoren in der That im normalen Gehirn ein Frontooccipitalbündel gefunden haben. Wer aber die Litteratur darüber genauer durchsieht, wird sich nur mit Mühe davon ein Bild machen, was von den einzelnen gemeint ist, und wird erstaunt sein zu sehen, wie verschiedenartige Dinge als frontooccipitales Bündel beschrieben, wie widerspruchsvoll und unklar die Angaben sind.

Um nicht in denselben Fehler zu verfallen, wollen wir uns an der Hand einiger Präparate über die Gegend verständigen,

---

[1]) S. dazu den Aufsatz „Zur Tapetumfrage", der in einer der nächsten Nummern dieser Monatsschrift erscheinen wird.

die für die vorliegende Frage inbetracht kommt. Aus dem voraufgegangenen geht wohl schon hervor, dass es sich im wesentlichen um die Faserzüge in der Umgebung der lateralen Kante des Seitenventrikels handelt.

Auf einem Frontalschnitt durch die Gegend der Centralwindungen [Taf. II, Fig. 1 [1])] sehen wir den lateralen Winkel des Seitenventrikels umgeben von einer hellen Fasermasse (fnc); dieselbe sitzt dem Schwanzkern breit auf und stösst oben an den Balken, ihr medialer unterer Zipfel setzt sich in eine dünne Faserschicht fort, die den Nucleus caudatus an seiner freien Oberfläche überzieht, ihr medialer oberer Zipfel erstreckt sich unter dem Balken hin nach der Mittellinie zu. Auffallend ist das Bündel durch seinen Reichtum an gröberen Gefässen; eine bestimmte Faserverlaufsrichtung lässt sich nicht erkennen, auch unter dem Mikroskop sieht man nur in dem lateralen Teil, der auf stärker differencierten Schnitten wie der vorliegende es ist, sich durch eine etwas dunklere Färbung abhebt, ein Vorwiegen sagittaler Fasern. Sachs (4) hat das Bündel Fasciculus nuclei caudati, Schwanzkernbündel, genannt, wir wollen uns seiner Nomenclatur anschliessen.

Im Stirnhirn, wo das Schwanzkernbündel am stärksten entwickelt ist, steigt es vor dem Kopf des Schwanzkerns herab bis dicht an die Basis des Gehirns, man trifft es deshalb schon auf Frontalschnitten, die vor der Spitze des Vorderhorns liegen (vgl. Wernicke Atlas I, Taf. 2), hier liegt es rings umgeben vom Balken. Im vordersten Abschnitt des Vorderhorns bildet es eine dicke Schicht an dessen lateraler Wand; in dieser Schicht erscheint auf dicht dahinter gelegenen Schnitten der Schwanzkernkopf, der das Bündel allmählich in die obere laterale Ventrikelecke drängt; hier ist es nach hinten bis in die Gegend des Pulvinar zu verfolgen.

Lateralwärts grenzt an das Schwanzkernbündel ein nicht scharf begrenztes Feld dicker, dunkler, gewundener Faserbündel (r.)[2]); die Ausbildung dieses Feldes ist innerhalb gewisser Grenzen individuellen Schwankungen unterworfen; in weiter frontal gelegenen Ebenen ist der Raum, den es einnimmt, grösser und seine Formation insofern anders, als es dort charakteristisch netzförmigen Bau zeigt, d. h. dunkle Faserbündel bilden ein Netzwerk, dessen Maschen von hellen Querschnittsbündeln angefüllt werden (vergl. Wernicke Atlas I Taf. 7—12). H. Sachs hat uns die Bündel als Stabkranzbündel kennen gelehrt (5), die aus der inneren Kapsel aufsteigend erst eine Strecke weit längs des Schwanzkerns nach vorn verlaufen, bevor sie der Rinde zustreben; er bezeichnet das Feld (4) als „netz-

[1]) Der Abbildung liegt dasselbe Präparat zugrunde wie Taf. XV. von Wernicke's Atlas des Gehirns I. Teil.

[2]) Die beigegebenen Abbildungen sind selbstverständlich nicht imstande, alle Einzelheiten in derselben Schärfe und Deutlichkeit hervortreten zu lassen, wie Originalpräparate.

förmiges" oder „reticuliertes Stabkranzfeld", wir wollen es hier kurz „Feld r" nennen. Es steigt wie das Schwanzkernbündel vor dem N. caud. abwärts der Basis zu und begleitet occipitalwärts. Je weiter man nach hinten kommt, um so mehr schwindet die helle, seine Lücken füllende Fasermasse, um so enger legen die dunklen Bündel sich aneinander; hier findet sich dafür constant eine schmale Schicht heller Fasern an der lateralen Seite des Feldes. Aus der Schilderung geht schon hervor, dass es sich bei dem Feld r um ein geschlossenes „Bündel" im streng anatomischen Sinn nicht handelt, dass es vielmehr von Fasern gebildet wird, die immer nur eine Strecke weit in ihm verlaufen; das erkläre auch sein wechselndes Verhalten in verschiedenen Gehirnen und in verschiedenen Abschnitten desselben Gehirns. Die Lage des Feldes r ist stets an der lateralen Seite des Facs. nucl. caud., im Gebiet der Stabkranzstrahlung (cr), und zwar dicht über deren Austritt aus der inneren Kapsel, d. h. also dicht über einer Linie, die oberen Rand des Schwanzkerns und des Putamens verbindet.

Fig. 2 stellt ein Stück eines Frontalschnittes von einem pathologischen Gehirn dar. [Der Fall ist von Mann (6) beschrieben]. Es handelte sich um eine alte Erweichung in den oberen Stirnwindungen. Den letzten, occipitalsten Ausläufer dieser Erweichung sehen wir noch auf dem Präparat (a). Der Schnitt ist gewählt, weil er manche Einzelheiten besonders gut erkennen lässt. Vorausgeschickt sei, dass die Differenzierung (Weigert-Pal) sehr viel weiter getrieben ist, als bei dem Schnitt, der Fig. 1 vorgelegen hat; das Schwanzkernbündel (fnc), eins von den Fasersystemen, die in der Differenzierungsflüssigkeit sehr schnell ihre Farbe abgeben (7, 8), erscheint deshalb auch sehr viel heller. Das Feld r ist gegen das übrige Stabkranzgebiet cr nur lateralwärts einigermassen gut abgegrenzt; nach oben zu lösen sich einzelne Bündel los und ziehen zusammen mit der Corona radiata der medialen Hemisphärenwand zu.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Balkenstrahlung; dieselbe zeigt ein Verhalten, das durchaus charakteristisch und auf jedem Präparat zu constatieren ist, obwohl Angaben, soviel mir bekannt ist, darüber bisher nicht vorliegen. Der Balken dringt als geschlossene Fasermasse in die Markmasse der Hemisphäre vor; die sich von ihm ablösenden Fasern ziehen nun aber nicht, wie das gewöhnlich abgebildet und beschrieben wird, fächerförmig in sanftem Bogen von dem stumpfen Ende der geschlossenen Balkenmasse nach allen Seiten der Rinde zu, sondern vielmehr sie treten scharf rechtswinklig geknickt aus der Hauptmasse heraus, wie das bei b auf unserer Figur deutlich sichtbar ist. Eine andere Thatsache lässt unser Präparat infolge der pathologischen Veränderung nicht erkennen: Die Balkenhauptmasse endet nicht stumpf abgerundet, sondern zieht sich in eine Spitze aus, die sich im Bogen um das Schwanz-

kernbündel herumlegt. Von diesem Bogenstück streben, ebenfalls immer rechtwinklig abgehend, Faserbündel den mittleren Teilen der Convexität und der Inselgegend zu (dieselben sind auf unserm Präparat grösstenteils secundär degeneriert). Dies Verhalten der Fasern erinnert ganz an Collateralen. Meist gruppieren sich die austretenden Fasern zu einzelnen Bündeln; verfolgt man ein solches noch während seines Verlaufes durch das Balkenhauptstück vom Ventrikel her nach oben resp. aussen, so sieht man, wie aus allen Schichten des Balkens sich immer wieder neue Fasern einem solchen Bündel anlegen, so dass dasselbe auf seinem Wege an Mächtigkeit zunimmt.

Von diesem Verhalten des Balkens und seiner Faserstrahlung soll Fig. 5 ein Bild geben. Dasselbe ist in enger Anlehnung an ein Präparat gezeichnet; nur Balken- und Stabkranzfaserung ist eingetragen.

Der Frontalschnitt, von welchem Fig. 3 ein Stück wiedergiebt, entstammt derselben Serie wie Fig. 2. Wir befinden uns an dem Carrefour ventriculaire, d. h. der Stelle, wo in die Cella media von hinten her das Hinterhorn, von vorn-unten das Unterhorn mündet. Der Schwanzkern ist in seinem absteigenden Bogenstück getroffen; denselben Bogen wie er beschreiben alle Gebilde, die wir oben in seiner Nachbarschaft vorfanden. Der Fasc. nucl. caud. überzieht den Schwanzkern an seiner freien Oberfläche und bildet oben wie unten eine Strecke weit die innerste, direct unter dem Ependym gelegene Auskleidung des Ventrikels; im Unterhorn liegt er so zwischen Ependym und Tapetum an der lateralen Wand. Schöner ist letzteres auf Fig. 6 zu sehen. Auch hier in der Wand des Unterhorns zeichnet sich der Fasc. nucl. caud. vor dem Tapetum durch hellere Färbung und durch Reichtum an Gefässen aus.

Das Feld r, besteht oben nur aus wenigen eng aneinander gedrängten Bündeln; es schiebt sich, mit seiner Basis den übrigen Stabkranzfasern aufsitzend, nach oben zwischen Schwanzkernbündel und Balken hinein; im Unterhorn finden wir es in ganz entsprechender Formation wieder: die nach oben gerichtete Basis am Stabkranz, die keilförmige Spitze zwischen Fasc. nucl. caud. und Balkenschicht (Tapetum) vorgeschoben; auf günstig gelegenen Frontalschnitten bekommt man auch das absteigende Stück dieses Bündels in beträchtlicher Länge zu Gesicht. Wir sehen also, die Bildung eines Feldes r ist nicht, wie Sachs angab, auf das Gebiet des Scheitel- und Stirnlappens beschränkt, sondern auch deutlich im Schläfelappen zu erkennen; allerdings ist es dazu nötig, intensiv zu entfärben, sonst lässt sich das Bündel vom Tapetum nicht abgrenzen (vergl. Fig. 6).

Weder das Feld r noch das Schwanzkernbündel setzen sich in den Hinterhauptlappen fort.

Fig. 4 ist einem Horizontalschnitt durch eine normale Hemisphäre entnommen (vergl. Wernicke, Atlas II, Taf. IV). Der Ventrikel (V) wird nach der medialen Seite hin vom Balken (cc),

lateralwärts vom Schwanzkern begrenzt (Nc). Vorn wie hinten schiebt sich zwischen Schwanzkern und Balken der Fasc. nucl. caud. (fnc und fnc'). An ihrer lateralen Seite werden Schwanzkern und Schwanzkernbündel durch einen sagittalen Faserzug getrennt von dem Stabkranzfelde (cr), das hier gerade aus der inneren Kapsel hervorgetreten ist (Fuss des Stabkranzes). Dieser Faserzug besteht aus zwei ganz verschiedenartigen Anteilen; der bei weitem grössere hintere Teil (r) ist das in grosser Ausdehnung längs getroffene Feld r, der kleinere frontale (rc) wird von der rückläufigen Balkenschicht (Sachs) gebildet. Das Feld r lässt seine netzförmige Structur deutlich erkennen; in der vorderen Hälfte sind die Maschen dieses Netzwerkes mehr längs, in der hinteren hauptsächlich quer gestellt. An der Ausfüllung der Maschen scheint zu einem Teil wenigstens das Schwanzkernbündel beizutragen. Hinten sehen wir die Bündel, die die Balken des Netzwerkes bilden, in das grosse Stabkranzfeld eintreten; hier verlieren wir sie aus dem Auge, da sie alsbald umbiegen und wie die übrigen Stabkranzfasern im Querschnitt getroffen werden. Nach vorn hin wird das Feld allmählich schmäler, mit seiner frontalen Spitze legt es sich der rückläufigen Balkenschicht aussen an.

Auf Horizontalschnitten tritt noch deutlicher das Verhalten des Balkens hervor, das wir oben schon auf Frontalschnitten zu constatieren Gelegenheit hatten: der Balken sendet aus seiner geschlossenen Masse einen geschlossenen Fortsatz (rc) in scharfem Bogen um das Schwanzkernbündel herum nach hinten; derselbe ist (die Vergrösserung auf unserer Figur reicht nicht aus, das erkennen zu lassen) mit seinen letzten Fasern bis dicht heran an den Schwanzkern zu verfolgen (rückläufige Balkenschicht von Sachs); auch dieser Fortsatz sendet, immer wieder rechtwinklig zu seiner jeweiligen Verlaufsrichtung, Fasern der Rinde zu[1]). Combinieren wir uns Frontal- und Horizontalschnitte zu einem körperlichen Bild, so erkennen wir, das Vorderhorn wird ringsum von einer continuierlichen Balkenschicht umgeben, aus der immer rechtwinklig, wie die Stacheln eines Igels, nach allen Seiten Fasern abgegeben werden. Es ist das ein Verhalten, das für die Balkenfaserung nicht nur in ihren frontalen, sondern auch in hinteren Teilen sehr charakteristisch ist[2]).

Bilder, wie das vorliegende, haben offenbar Wernicke (10) zu der Annahme eines „Balkenbündels zur inneren Kapsel" geführt. Unserer verfeinerten Färbetechnik gelingt es, in dem auf den ersten Blick als ein einheitliches Gebilde imponierenden

---

[1]) Bei der Reproduction verloren gegangen.

[2]) Starlinger (9) ist neuerdings an Marchipräparaten von Paralytikern ein ganz analoges Verhalten der Balkenfasern für das hinterste Gebiet des Schläfelappens aufgefallen; vergl. l. c. seine Abbildungen und S. 13: „Die plötzliche scharfe Ausbiegung der Strahlen nach der Rinde zu giebt einen seltenen Einblick in die Architektonik des Gehirnbaues und Faserverlaufes".

Faserzuge zwei ganz verschiedene Teile zu erkennen, die nichts mit einander zu thun haben; das eine schickt seinen spitzen Ausläufer an dem des anderen vorbei, beide geben dabei Fasern lateralwärts ab. Eine scharfe Trennung ist leicht möglich: das Feld r behält stets bis ganz nach vorn seinen welligen unregelmässigen Bau, seine Fasern gehen allmählich in das Stabkranzfeld über, die rückläufige Balkenschicht dagegen besteht aus straffen parallel verlaufenden Bündeln und ist besonders charakterisiert durch seine rechtwinklige Faserabgabe.

An der Hand dieser Schilderung werden wir uns leichter klar machen können, was von verschiedenen Autoren im normalen Gehirn als fronto-occipitales Bündel angesprochen worden ist.

Der erste, der inbetracht kommt, zugleich derjenige, dessen Angaben in der Litteratur immer wieder citiert werden, ist Muratoff. Muratoff ging aus vom Hundegehirn (11). Bei diesem will er im „Corpus callosum der descriptiven Anatomie" zwei völlig von einander unabhängige Systeme unterschieden wissen, nämlich ausser den allgemein bekannten beide Hemisphären verknüpfenden Fasern ein „longitudinales System, dessen Fasern in Sagittalebenen von vorn nach hinten ziehen"; diesem hat er den Namen „Fasciculus subcallosus" gegeben. Er schildert ihn als ein auf dem Frontalschnitt sichelförmiges, dicht unter dem Ventrikelependym gelegenes Faserblatt, an dem auf vorderen Frontalschnitten ein oberer horizontaler unter dem Balken liegender Teil, ein äusserer absteigender Teil, welcher den Winkel zwischen Stabkranz und Balken ausfüllt, und ein unterer, der den Stammganglien anliegt, zu unterscheiden ist; hinten soll dies Bündel das Tapetum bilden, d. h. „eine Faserschicht, welche unmittelbar unter dem unteren Ende des Balkens liegt, die Ventrikelwand überzieht und an ihrer inneren Fläche mit Ependym bedeckt ist."

Von der Richtigkeit der Schilderung, die Muratoff von dem fraglichen Bündel giebt, kann man sich an einer Schnittserie durch ein Hundegehirn leicht überzeugen. Ueberraschend ist nur, dass Muratoff dasselbe zum Balken rechnet; vom Balken im landläufigen Sinne ist es überall scharf abzugrenzen. Schon aus der Beschreibung, noch deutlicher aber aus einer beigegebenen Abbildung, geht hervor, dass das Bündel das Analogon des von Sachs beim Menschen beschriebenen Fasc. nucl. caud. ist. Muratoff selber giebt das an und wiederholt diese Angabe in einer zweiten Arbeit (12), die das menschliche Gehirn zum Gegenstand hat.

Nun geht aber Muratoff gleich noch einen Schritt weiter, indem er seinen Fasc. subcallosus nicht nur, wie das ganz richtig gewesen ist, mit Sachs' Schwanzkernbündel, sondern auch ohne Bedenken mit dem fronto-occipitalen Associationsbündel von Onufrowicz identificiert: „Dieses Bündel ist von Onufrowicz als Fasc. fronto-occipitalis bezeichnet worden, ich werde es Fasc.

subcallosus nennen." Das war ausschlaggebend für die weitere Entwicklung der Frage nach dem Fronto-Occipitalbündel; das Fronto-Occipitalbündel war damit auch am normalen Gehirn gefunden. Allerdings hat, wenn man genauer zusieht, Muratoff's Bündel mit dem von Onufrowicz für das normale Gehirn postulierten nichts weiter gemeinsam als die sagittale Verlaufsrichtung. Onufrowicz hatte es sich jedenfalls anders vorgestellt, das geht aus seinen eingangs citirten Worten hervor: „ein mächtiges Associationssystem . . . . . das offenbar im normalen Gehirn von den Balkenfasern so durchsetzt wird, dass es von der übrigen diffusen Stabkranzfaserung nicht zu unterscheiden ist".

Oskar Vogt (14) schliesst sich Muratoff's Ausführungen an und acceptiert auch dessen Namen Fasc. subcallosus; nur lässt er das Bündel hinten nicht das ganze Tapetum bilden, sondern giebt an, dass in der „direct caudad von dem sich umbiegenden Schwanzkern gelegenen Gegend" die Fasern des Fasc. subc. in das zu seinem grössten Teil aus dem Balken stammende Tapetum des Schläfe- und Hinterhauptlappens eintreten. Vom Fasc. subc. trennt er noch als „Associationssystem des N. caudatus" den ganz schmalen durch seine dunkle Tinction sich abhebenden, den Schwanzkern auf seiner dorsalen und medialen Fläche bekleidenden Fasersaum ab.

Physiologisch hält auch er den Fasc. subc. für ein Associationssystem der Rinde, das mit dem Schwanzkern nichts zu thun hat; im Gegensatz zu Muratoff aber nimmt er das Ueberwiegen langer Fasern in demselben an, und zwar lediglich auf Grund der Erfahrung, dass im Gehirn die Associationsfaserung stets die Anordnung zeigt, dass die Fasern um so länger sind, je weiter sie ventrikelwärts liegen. Besonders starke Faserabgabe zur Rinde hat er frontalwärts gesehen, ebenso lateralwärts durch die äussere Kapsel hindurch zur Insel.

Nicht ganz klar spricht sich Edinger aus (15). Er führt den Fasc. fronto-occipitalis als eine lange Associationsbahn auf, deren Fasern, „aus dem Markbelage des Hinter- und Seitenhorns des Ventrikels stammend, in wohl geschlossenem Zuge lateral vom Seitenventrikel nach vorn ziehen, immer dicht unter dem Balken und an der dorsalen Kante des Schwanzkerns sich haltend." Dazu bemerkt er, es sei derselbe Zug, den er früher als Associationsbündel des Schwanzkerns bezeichnet habe, und verweist auf eine Figur (Frontalschnitt durch ein Hundegehirn), auf der der Muratoff'sche Fasc. subc. richtig eingetragen und als „Associationsbündel des Schwanzkerns" bezeichnet ist. Auf der Serie von Frontalschnitten aber durch ein menschliches Gehirn, die er abbildet (l. c. Figg. 198—200, 205) trägt Edinger den Fasc. fronto-occipit. keineswegs an der Stelle ein, wo der Fasc. subc. zu suchen wäre, d. h. über dem Schwanzkern, direct an der Wand des Seitenventrikels, sondern vielmehr lateral vom Nucl. caud., etwa in der Gegend, wo das oben beschriebene „Feld r"

liegen würde. Wenige Seiten weiter erwähnt er wieder die Existenz eines kleinen Faserzuges bei Säugern, den er „Associationsbündel des Nucl. caud. (Sachs)“ nennt, und welcher lateral vom Schwanzkern auf dessen ganzer Länge einherzieht. Er kann das Bündel „nicht scharf trennen von dem fronto-occipitalen Associationsbündel, das ihm dicht anliegt“.

v. Monakow hält, soweit mir Auslassungen über diesen Punkt aus seinen Arbeiten bekannt sind, noch ganz an der Auffassung von Onufrowicz fest, d. h. er sieht in Tapetum + Fasc. longitudinalis superior ein zusammenhängendes, das normale Gehirn in seiner ganzen Länge durchziehendes Fasersystem, das dem fronto-occipitalen Bündel bei balkenlosen Gehirnen entspricht. „Die Fasern der sog. Balkentapete halte auch ich . . . . . für Associationsfasern, die den Occipitallappen teils mit dem Parietal- und teils mit dem Frontallappen verbinden (Fasc. longitudinalis superior). An normalen Gehirnen sieht man, dass diese Faserbündel schon in den Ebenen der hinteren Centralwindung aufhören, ein geschlossener Faserzug zu sein und dass sie sich von hier an zu zerstreuen beginnen“ (16).

In einer späteren Arbeit (17) spricht sich v. Monakow ähnlich aus. Nur über das Tapetum modificiert er seine Auffassung dahin, dass er es wieder wenigstens zum grössten Teil aus Balkenfasern bestehen lässt, dann heisst es: „Die in den Fasc. longitudinalis superior eintretenden Bestandteile der Tapete wenden sich zunächst in aufsteigender Richtung und durchbrechen mit zahlreichen Fascikeln die . . . Balken-, resp. Spleniumabschnitte, um sich erst in den Ebenen des hinteren Sehhügels wieder zu sammeln, und zwar in einem Abschnitt, welcher zwischen der inneren Kapsel, dem Streifenhügelschweif und dem Hemisphärenmark liegt.

Flechsig (18) verhält sich dem Fronto-occipitalbündel gegenüber ganz ablehnend: „Im Fasc. subcallosus (Muratoff) sind Stabkranzbündel enthalten, welche in dem ganzen, vor der Mitte des Thalamus gelegenen Abschnitt aus der inneren Kapsel austreten, verschieden lange Strecken neben dem Schwanzkern verlaufen, zum Teil nach vorn bis zum Balkenknie gelangen und sich dem Stabkranz des G. fornicatus und dem vorderen Abschnitt meiner Tastsphäre anschliessen . . . Es gesellen sich ihnen Balkenfasern zu, welche sie zum Teil bis nach vorn begleiten, zum Teil nach hinten gegen den Schläfehinterhauptlappen umbiegen. . . . Dieser Complex verschiedenartiger Fasern hat Anlass zu allerhand Constructionen (Associationssystem des Nucl. caudatus Sachs, fronto-occipitales Associationssystem Dejerine u. A., u. s. w. gegeben“. Ob Flechsig recht hat, wenn er die Faserbündel, die er im Auge hat, mit dem Fasc. subc. und dem Fasc. nucl. caud. identificiert, geht aus seiner kurzen Schilderung nicht sicher hervor, scheint mir aber recht zweifelhaft; was er schildert, ist wohl vielmehr unser Feld r.

Nebelthau (19) ist gleichfalls der Meinung, dass ein fronto-occipitales Bündel durch nach vorn und hinten umbiegende Stabkranzfasern vorgetäuscht werde; über die Bedeutung des Fasc. nucl. caud. drückt er sich vorsichtig aus.

Ausführlich behandelt Dejerine das Fronto-occipitalbündel in seinem grossen Werk (20). Vorausgeschickt sei, dass Dejerine das, was Sachs als Schwanzkernbündel bezeichnet, „substance grise sous-épendymaire" nennt; inwiefern dieser Name überhaupt berechtigt ist, darauf sei hier nicht eingegangen, Sachs hat schon darauf hingewiesen (5), dass sich in demselben Nervenzellen nicht finden, so dass man füglich von einem „Grau" nicht reden kann.

Dejerine geht ebenfalls von den Fällen von Balkenmangel (Onufrowicz, Kaufmann, Hochhaus) aus. Dass das „frontooccipitale Bündel" dieser Autoren nicht mit Burdach's oberem Längsbündel identificiert werden kann, davon ist er überzeugt. Er beschreibt dann eingehend einen Faserzug, den er für das Analogon des Onufrowicz'schen Bündels im normalen Gehirn hält. Er schildert ihn als eine in der vorderen Hälfte ihres Verlaufs etwa $^1/_2$ cm dicke Fasermasse von pyramidenförmigem Querschnitt, die vom Ventrikel getrennt ist durch das Gris sous-ependymaire, aussen vom Stabkranz, oben vom Balken begrenzt wird, unten an den Schwanzkern stösst. Das ist nichts anderes wie Sachs' reticuliertes Stabkranzfeld, unser Feld r (s. o.). Weiter hinten soll das Bündel nach unten und vorn umbiegen und zusammen mit Balkenfasern aus dem Forceps major das Tapetum bilden. Gerade von diesem Uebergang ist auf Dejerine's Zeichnungen nichts zu sehen.

Die Abbildungen Dejerine's (l. c. Figg. 281—287 und 301—302) zeigen nirgend eine Andeutnng von Grenze zwischen dem als f.o.-Bündel bezeichneten Fasercomplex und dem Fuss des Stabkranzes; der unbefangene Beschauer könnte in den Zeichnungen eher einen Beweis der Zugehörigkeit des Bündels zum Stabkranz sehen[1]).

Weiter bespricht Dejerine eingehend die Faserzüge, die er aus dem frontalen Abschnitt des Bündels der Rinde zustreben sieht. Er unterscheidet auf dem Horizontalschnitt (l. c. Seite 570, Fig. 295) drei Gruppen solcher Fasern. Die erste zieht aus dem Hauptbündel nach vorn, ist in den lateralen Teil der substance grise sous-épendymaire eingelagert, kreuzt sich mit dem Balken und strahlt in die Stirnwindungen aus. Nach meinen Präparaten scheint mir dieser Faserzug eine künstliche Construction zu sein. Es ist oben schon erwähnt, dass die laterale Partie des Schwanzkernbündels (Dejerine's subst. grise sous-ép.) dunklere

[1]) Wer Dejerine's Figg. 301—303 mit den Photographien des Wernickeschen Gehirnatlas (4 b), II. Teil Taf. 2—6 vergleicht, wird constatiren können, dass die ersteren schwerlich ganz naturgetreu sein können; die charakteristische rückläufige Balkenschicht (rc) beispielweise ist gar nicht eingetragen.

Fasern enthält als die mediale. In irgend welchen Zusammenhang mit dem Gebilde, das Dejerine als fronto-occipitales Bündel bezeichnet (unser Feld r), stehen diese Fasern nicht. Ferner findet dieses dunkle Bündel, wie der Fasc. nucl. caud. überhaupt, seine Grenze am hinteren Rande des Balkens; was nicht selten als seine Fortsetzung durch den Balken hindurch frontalwärts imponiert, ist ein recht häufig gerade an dieser Stelle abgehendes Bündel der oben beschriebenen rechtwinkligen Balkenfasern. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass auch ein Teil der feinen Fasern des Schwanzkernbündels den Balken durchsetzt; einen derartig compakten, geschlossenen Faserzug aber, wie ihn Dejerine zeichnet, habe ich nie sehen können, wohl aber fast constant ein in dieser Gegend abgehendes Balkenbündel (vergl. dazu Wernicke Atlas II (4b) Text S. 13 und Taf. 9.)

Als zweite Gruppe von Fasern schildert Dejerine solche, die nach innen vom Stabkranz, zusammen mit diesem nach der medialen Fläche der Hemisphäre ziehen. Diese Fasern sind leicht zu sehen (s. Taf. II, fig. 2, r^2), und auch leicht zu deuten, wenn man in Dejerine's f.o.-Bündel ein Stabkranzfeld erkennt: es sind Stabkranzfasern aus diesem Feld, die sich den übrigen Stabkranzfasern anschliessen.

Als eine dritte, stattliche Gruppe schliesslich führt Dejerine Fasern auf, die aus seinem fronto-occipitalen Bündel nach aussen und unten durch den Stabkranzfuss hindurch auf die äussere Kapsel zu ziehen. Es sind das offenbar dieselben Fasern, die Sachs (4b) als Zuzugsfasern zum Schwanzkernbündel auffasst, und die auch von anderen Autoren erwähnt werden. Nach meinen Präparaten handelt es sich dabei zum grössten Teil um Balkenstrahlungen; dass auch das Schwanzkernbündel hier Fasern zur Rinde sendet, ist sehr wahrscheinlich, aber das sind nicht die leicht erkenntlichen, eigentümlich starren, gradlinig verlaufenden Fasern, die noch sichtbar bleiben, wenn die Präparate so weit differenzirt sind, dass das sich leicht entfärbende Schwanzkernbündel längst keine gefärbten Fasern mehr enthält. Den Zusammenhang dieser Fasern mit dem Balken wird man verstehen, wenn man das oben über die Balkenstrahlung gesagte beachtet[1]).

Die angeführte Litteratur wird eine Thatsache, die zunächst einmal hervorgehoben werden muss, zur Genüge erkennen lassen: das, was die verschiedenen Autoren im normalen Gehirn als fronto-occipitales Bündel beschreiben, ist keineswegs ein einheitliches Gebilde; von allen wird zwar für den occipitalen Teil des Bündels das Tapetum — entweder in seiner Gesamtheit oder zu einem Teil — in Anspruch

[1]) Viel deutlicher ist ein Zug feiner Fasern, der, auf Horizontalschnitten gesehen, das Schwanzkernbündel nach hinten zu verlässt, und bis in den Fuss des Stabkranzes und die innere Kapsel, aber nicht durch dieselben hindurch zu verfolgen, ist (s. Wernicke Atlas II Taf. 6—8.)

genommen; für den frontalen Abschnitt aber kommen nach unserer oben gegebenen Schilderung mindestens zwei ganz verschiedene Züge in Betracht, das Schwanzkernbündel und das Feld r. Monakow ist wohl der einzige, der noch mit Onufrowicz an der Identificierung des f. o.-Bündels mit dem oberen Längsbündel festhält. Dass es also unzulässig ist, in pathologisch-anatomischen Schilderungen schlankweg von einem „fronto-occipitalen Bündel" zu reden, leuchtet ein.

Was das Feld r anbelangt, in dem vor allem Dejerine ein fronto-occipitales Associationssystem sieht, so ist, wie das oben schon ausgeführt wurde, dessen Zugehörigkeit zum Stabkranz leicht zu erkennen, am leichtesten auf Sagittalschnitten [vergl. Sachs (5), Nebelthau (19), Römer (21)].

Schwieriger ist die Frage bei dem Fasc. nuclei caudati (Fasc. subcallosus); dass derselbe Beziehungen zur Hirnrinde hat, beweisen die Versuche von Muratoff und O. Vogt, welche in dem Bündel Degenerationen fanden nach Abtragung von Rindenstücken. Das Bündel aber als reines Associationssystem der Rinde aufzufassen, d. h. anzunehmen, dass seine Fasern von der Rinde kommen und nach längerem oder kürzerem Verlauf wieder zur Rinde zurückkehren, dagegen sprechen für mich zwei wichtige Thatsachen. Auffallend ist zunächst die intime Lagebeziehung des Bündels zum Schwanzkern; es begleitet diesen, wie wir sahen, auf seinem ganzen Wege und — auch das ist wichtig — seine Querschnittsgrösse ist stets proportional der des Schwanzkerns: im Vorderhorn, am Kopfe des N. caudatus, eine mächtige Fasermasse, längs des Schwanzkernschwanzes im Unterhorn ein schmaler Faserbelag unter dem Ependym. Das scheint mir doch mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass, wie Sachs annimmt, Schwanzkernbündel und Schwanzkern in engen anatomischen und physiologischen Beziehungen zu einander stehen. Der zweite Punkt ist die für ein Rindenassociationssystem recht ungewöhnliche Lage in der tiefsten Tiefe der Hemisphäre, direct an der Ventrikelwand. Es ist nicht recht einzusehen, weshalb Associationsfasern von der Rinde her erst so tief eindringen sollen, um dann denselben weiten Weg wieder zurückzumachen, vor allem dann, wenn diese Fasern, wie aus Muratoff's Degenerationsversuchen hervorgeht, keine langen, entfernte Rindenpartien verknüpfenden sind, sondern immer nur eine ganz kurze Strecke in dem Bündel sagittal verlaufen. Das ist wohl auch der Grund gewesen, weshalb O. Vogt rein a priori und entgegen den Befunden von Muratoff das Vorwiegen langer Fasern in dem Bündel annimmt, einfach auf Grund der schon angeführten Erfahrungs-Thatsache, dass im Grosshirn Associationsfasern um so länger zu sein pflegen, je weiter sie von der Rinde entfernt sind. Gegen das Vorwiegen langer sagittaler Fasern im Fasc. nucl. caud. scheint mir schon seine Formation zu sprechen; in gleicher Richtung auf langen Strecken zu-

sammen verlaufende Fasern pflegen sich zu compakten Bündeln zusammenzuschliessen, der Fasc. nucl. caud. aber hat mehr das Aussehen eines Faserfilzes als eines Bündels.

Auf das Auffallende und Sonderbare der Lage seines Fronto-occipital-Bündels macht übrigens auch Dejerine aufmerksam.

Die angeführten Thatsachen sind keine zwingenden Gründe, sie erscheinen mir aber ausreichend, dasjenige Bündel, das noch am ehesten im normalen Gehirn als ein fronto-occipitales Associationssystem angesprochen werden könnte, nicht als ein solches aufzufassen.

Ich habe von Anfang an darauf aufmerksam gemacht, dass alle Autoren, die ein fronto-occipitales Bündel beschreiben, die Existenz dieses Bündels ausschliesslich mit den Befunden bei Fällen von sog. Balkenmangel, also Missbildungen, begründen; die angeführten Arbeiten stellen immer nur Versuche dar, das Bündel, von dessen Vorhandensein die Autoren von vornherein überzeugt sind, auch im normalen Gehirn nachzuweisen. Sehen wir uns darauf hin die Fälle von Onufrowicz, Kaufmann, Hochhaus noch einmal an.

Auf das Unzureichende der angewandten Untersuchungsmethoden in allen drei Fällen ist gleich anfangs hingewiesen worden.

Die Annahme Onufrowicz's, dass der starke, in der Nähe der medialen Hemisphärenwand verlaufende Faserzug des von ihm untersuchten Gehirns ein Associationsbündel sei, war ohne Zweifel ein Schluss per exclusionem: der Balken, d. h. die quere Verbindungsbrücke zwischen beiden Hemisphären, fehlte, zum Stabkranz konnte das Bündel nicht gut gezählt werden, es blieb also nur die Deutung als Associationssystem.

Der erste und der einzige, der an der Richtigkeit dieser Deutung Zweifel aussprach, war H. Sachs. Sachs behauptete, es fehle in den beschriebenen Fällen von „Balkenmangel" die Balkenfaserung keineswegs; sie sei vorhanden, nur verknüpfe der Stammteil des Balkens nicht beide Hemisphären, sondern die beiden Pole derselben Hemisphäre; was Onufrowicz als Fronto-Occipital-Bündel deute, sei dieser Stammteil des Balkens. Dieser Erklärungsversuch hat wenig Anklang gefunden; Vogt bezeichnet ihn als unhaltbar und nicht lebensfähig; Dejerine bezweifelt gleichfalls seine Zulässigkeit; und in der That hat er auf den ersten Blick etwas Ueberraschendes.

Onufrowicz sah in seinem Fall den Balken fehlen, schloss daraus ohne weiteres und ohne seine Behauptung zu begründen, auf das totale Fehlen (Agenesie) der Balkenfaserung überhaupt, gab sich gar nicht erst die Mühe, nach etwaigen Balkenresten zu suchen; er fand einen aussergewöhnlichen Faserzug, hat aber offenbar die Möglichkeit, dass dieser vielleicht mit dem Balken etwas zu thun haben könnte, nicht in Betracht gezogen.

Sachs stellt sich nun vor: die normal angelegten Balkenfasern sind bei ihrem Wachstum von der Rinde her bis zu ihrer Sammelstelle in der Nähe des Seitenventrikels gelangt; hier sind sie durch einen uns unbekannten Umstand verhindert worden, die Mittellinie zu überschreiten [1]); sie haben sich deshalb rückwärts resp. vorwärts gewandt und sind mit Rindenstellen derselben statt der entgegengesetzten Hemisphäre in Verbindung getreten (Heterotopie des Balkens).

Sachs' Annahme ist eine Hypothese, ohne Zweifel; aber eine Hypothese, die uns das Verständnis gewisser teratologischer Fälle viel mehr erleichtert, als die gewaltsame Deutung von Onufrowicz. Eins ist dabei wohl zu merken: auch nach Sachs' Erklärung stellt in den Fällen von Balkenmangel der strittige Faserzug ein Associationsbündel dar, d. h. ein System, das Rindenstellen derselben Hemisphäre untereinander verknüpft, und da es vom Stirnhirn bis zum Hinterhauptspol zu verfolgen ist, wäre auch gegen den Namen „fronto-occipitales Bündel" nicht viel einzuwenden; nur, und das ist das wesentliche, dieses fronto-occipitale Bündel hat kein Analogon im normalen Gehirn, etwa den Fasc. long. sup. oder einen anderen der bekannten Faserzüge, es hat sich abnormerweise herausgebildet aus dem normal angelegten Balken, der die Mittellinie zu überschreiten verhindert worden ist; das Auffinden eines im normalen Gehirn vorhandenen Faserzuges, der mit diesem zu identificieren wäre, ist deshalb von vornherein ausgeschlossen, da das Bündel nur unter bestimmten pathologischen Bedingungen überhaupt sich bildet und einen Ersatz darstellt für den fehlenden Balken; es führt Fasern, die dazu bestimmt waren, mit Rindengebieten der gegenüberliegenden Hemisphäre in Verbindung zu treten, die aber, als sie daran verhindert wurden, eine Verbindung eingegangen sind mit den entsprechenden Rindengebieten derselben Hirnhälfte; hätten sie an solche ihnen adaequate Rindenterritorien nicht Anschluss gefunden, so hätten sie, das lehrt uns die Erfahrung, zu Grunde gehen müssen.

Wie es möglich ist, dass die Achsencylinderfortsätze von Balkenzellen solchen ungewöhnlichen Anschluss finden, das zu erklären ist natürlich heute nicht möglich; aber bei dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse vom Entwicklungsmechanismus des Gehirns ist es für uns jedenfalls ebenso schwer, davon eine Vorstellung zu gewinnen, wie unter normalen Verhältnissen jede Zelle ihren Partner in der anderen Hirnhälfte auffindet [2]).

---

[1]) Im Falle Onufrowicz wie Kaufmann haben sie bereits die Rinde der medialen Hemisphärenwand durchbrochen.

[2]) Nachträglich sehe ich, dass Körner (21), der bei Nebelthau gearbeitet hat, sich ganz der Sachs'schen Auffassung anschliesst und dasselbe von Marchand (Vortrag im ärztlichen Verein zu Marburg,

Wenn man sich mit dem Gedanken vertraut gemacht hat, dass eine Heterotopie im Sinne von Sachs möglich ist, so sind die Abbildungen, die Kaufmann und Onufrowicz geben, geradezu ein Beweis, dass es sich bei ihnen in der That um eine solche Heterotopie handelt. Das was als Fronto-occipital-Bündel bezeichnet wird, nimmt genau die Lage des Stammteils des normalen Balkens ein, nur dass die beide Hemisphären verbindende Brücke fehlt. Im Vorderhorn liegt die Fasermasse — ganz wie der normale Balken — medial vom Ventrikel, nicht an seiner lateralen Kante, wo die Autoren das normale Fronto-occipital-Bündel suchen, nach hinten zu rückt es — wie der normale Balken — allmählich etwas lateralwärts, um schliesslich — wie der normale Balken — die Hauptmenge seiner Fasern an der lateralen Seite des Hinterhorns als Tapetum occipitalwärts zu senden[1]).

In Hochhaus' Fall fand sich ein kleiner Rest des Balkens im Stirnhirn. Auf dem Schnitt sah Hochhaus: „mit zwei blattdünnen Fortsätzen umgreift der Balken die Innenseite des Ventrikels, nach oben sich verlierend in das fronto-occipitale Bündel, nach unten u. s. w.", d. h. Hochhaus hat direct den Uebergang des „fronto-occipitalen Bündels" in den Balkenrest gesehen.

Absichtlich ausser acht gelassen ist bisher ein Fall von Balkenmangel aus neuester Zeit, der von Zingerle (22). Es wäre falsch, denselben auf eine Stufe mit den Fällen von Onufrowicz, Kaufmann, Hochhaus zu stellen. Bei ihm fehlt sicher der grösste Teil der ganzen Balkenfaserung und zwar infolge secundärer Degeneration. „Die ganze Configuration des vorliegenden Gehirns im Einklang mit der relativ guten Entwicklung des Balkenknies beweisen, dass die Schädigung erst in einem Zeitpunkt eingesetzt hat, in welchem der Ausbau desselben in seinen Hauptzügen bereits beendet und auch die hinteren Balkenteile gewiss schon gebildet waren. Die schon bestandene Vereinigung beider Hemisphären ist zum grössten Teil durch eine Erweichung oder Atrophie gelöst worden". Als ein Beweis dafür

---

9. November 1898) berichtet. — Körner macht übrigens in seiner Arbeit (S. 49) den Fehler, dass er Muratoff's Fronto-occipital-Bündel mit dem von Dejerine identificiert; dass das nicht richtig ist, haben wir oben gesehen; die Folge davon ist, dass er umgekehrt Muratoff's Bündel (fasc. subc.) nicht mit Sachs' fasc. nucl. caud. identificieren will, und doch sind beide genau dasselbe.

[1]). Zur Zeit der Onufrowicz'schen Arbeit bestand noch für Alle das Tapetum nur aus Balkenfasern. Hätte er, wie es richtiger gewesen wäre, geschlossen: mein Bündel geht hinten direct in das Tapetum über, von dem wir wissen, dass es Balkenfaserung darstellt, folglich muss auch mein Bündel mit dem Balken zu thun haben, hätte er so geschlossen, so wäre die noch jetzt beliebte, aber vorläufig ganz unfruchtbar gebliebene Tapetum-Streitfrage nicht in die Welt gesetzt worden. Davon an anderer Stelle.

finden sich noch einige secundäre Degenerationen in Gestalt von derben Gewebszügen.

Vergleicht man Zingerle's Abbildungen mit denen von Kaufmann und Onufrowicz, so fällt zunächst auf, dass auf den Schnitten des ersteren ein so compacter, massiger Faserzug, wie ihn die beiden anderen beschreiben und abbilden, nicht vorhanden ist. Zingerle erklärt das damit, das Bündel sei in seinem Fall durch den beträchtlichen Hydrocephalus in die Länge gezogen.

Nun fand sich bei ihm, schon makroskopisch sichtbar, als directe Fortsetzung des wohlerhaltenen, wenn auch schmächtigen Balkenknies nach rückwärts, beiderseits ein Längsfaserzug, „der an Stelle des Balkens zwischen Gyrus fornicatus und dem Ependym verläuft", lateralwärts mit der Markmasse der Hemisphäre direct zusammenhängt, medialwärts als ein zartes weisses Markfaserblatt sich auf den Gyr. fornicatus umschlägt; Fasern aus diesem Zuge ziehen über die laterale Ventrikelkante hinweg in die Hemisphäre hinein.

Diesen Faserzug erklärt Zingerle für den einen Teil des fronto-occipitalen Bündels. Wir sahen, derselbe bildet die directe Fortsetzung des erhaltenen Balkenknies nach hinten, er sieht auf den Figuren Zingerle's gerade so aus wie ein recht minimaler Balken, dessen Verlötung in der Mittellinie fehlt; das legt doch wohl die Erklärung viel näher, dass auch dieser Faserzug einen Rest des Balkens darstellt, und zwar einen Teil derjenigen Fasern, die, aus der vorderen Hälfte der Hemisphäre stammend, in dem erhaltenen Balkenknie die Mittellinie überschritten haben und nun occipitalwärts zur hinteren Hälfte der gleichseitigen Hemisphäre ziehen. Das Vorhandensein solcher Fasern im normalen Gehirn muss jeder, der den Balken nicht für ein blosses Commissurensystem zur Verknüpfung identischer Stellen bei den Hirnhälften hält — und zu diesen gehört Zingerle nicht — annehmen.

Damit würde sich auch ganz zwanglos der Befund spärlicher Fasern im Tapetum des Hinterhorns zusammenbringen lassen.

Der geschilderte Faserzug ist nun wohl Zingerle doch zu schmächtig vorgekommen, als dass er allein als Analogon des fronto-occipitalen Bündels von Onufrowicz angesehen werden könnte. Deshalb bringt er mit ihm in Zusammenhang einen zweiten Faserzug, und dieser ist, wie man sich aus der Schilderung überzeugen kann, unser Feld r. Offenbar ist das eine Anlehnung an Dejerine.

Wir sehen also, Zingerle's fronto-occipitales Bündel besteht aus zwei Teilen, von denen der eine vermutlich einen Balkenrest, der andere Sachs' reticuliertes Stabkranzfeld vorstellt. Zingerle's Fall ist mit denen von Kaufmann, Onufrowicz, Hochhaus nicht gleichzustellen, bei diesen handelt es sich um eine frühe Entwicklungsstörung, bei Zingerle um eine nachträgliche Erweichung resp. Atrophie in den

letzten Foetalmonaten, in einer Zeit, wo der Balken bereits fertig gebildet war. Also auch Zingerle's Fall liefert keinen Beweis für die Existenz eines fronto-occipitalen Associationsbündels.

Erklärung der Abbildungen.
(Taf. II.)

a = Erweichungsherd.
b = Balkenstrahlung.
CA = Cornu Ammonis.
Ca = Gyr. centralis ant.
cc = Corpus callosum.
Cge = corp. geniculat. ext.
ci = Capsula interna.
Cl = Claustrum.
clm = Sulc. calloso-marg.
clt = Sulc. collateralis.
cr = Corona radiata.
crt = Coron. rad. temporalis.
F = Gyr. fornicatus.
fi = Fimbria.
fli = Fasc. long. inf.
fnc, fnc' = Fasc. nuclei caudati.
Frs = Gyr. front. sup.
fS = Fissura Sylvii.
fx = Fornix.
I = Insula Reilii.
Nc = Nucleus caudatus.
Nl_2 = Nucleus lenticularis.
Nl_3 = Putamen nucl. lent.
Pu = Pulvinar
r,r' = reticuliertes Stabkranzfeld (Sachs).
rc = rückläufige Balkenschicht.
sc = Stria cornea.
To = thalamus opticus.
To_1 = Nucleus anterior) Thalami
To_2 = Nucleus lateralis) optici
tp = Tapetum.
Tm, Ts = Gyr. temp. medius, superior.
U = Cornu inferius ventriculi lat.
Vl = Ventriculus lateralis.

Fig. 1. Aus einem Frontalschnitt durch eine normale Hemisphäre. Färbung nach Weigert-Pal. Vergrösserung 3:2.

Fig. 2. Aus einem Frontalschnitt durch eine Hemisphäre mit einem Erweichungsherde im Frontalhirn; bei a das hinterste Ende des Herdes. Weigert-Pal; 3:2.

Fig. 3. Aus einem Frontalschnitt durch dieselbe Hemisphäre wie Fig. 2. Weigert-Pal.

Fig. 4. Aus einem Horizontalschnitt durch eine normale Hemisphäre. Weigert-Pal; natürliche Grösse.

Fig. 5. Zeichnung nach einem normalen Frontalschnitt. Eingetragen nur Balken- und Stabkranzfaserung. Zur Demonstration des rechtwinkligen Abganges der Balkenfasern. Dicht über dem Balken ein gesondertes Stabkranzbündel im Bogen zum Gyrus fornicatus.

Fig. 6. Aus einem Frontalschnitt durch eine normale Hemisphäre. Umgebung des Unterhorns. Weigert-Pal; 2:1.

Litteratur.

1. W. Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn. Hofmann, Arch. f. Psych., XVIII, H. 2, 1887.
2. Kaufmann, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych., XVIII, H. 3 und XIX, H. 1, 1887–1888.
3. Hochhaus, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., IV, S. 77, 1893.
4. Atlas des Gehirns, herausgegeben von Wernicke.
   a) Abteilung I, 32 Frontalschnitte durch eine menschliche Grosshirnhemisphäre, hergestellt und erläutert von Hahn und Sachs, 1897.
   b) Abteilung II, 20 Horizontalschnitte durch eine menschliche Grosshirnhemisphäre, hergestellt und erläutert von Schröder, 1900.
5. H. Sachs, Ein Beitrag zur Frage des „fronto-occipitalen" Associations-Bündels mit Demonstrationen. Vortrag im Verein ostdeutscher Irrenärzte. Ref. im Centralbl. f. Nervenheilkunde 1896, Januarheft.

6. L. Mann, Beiträge zur Hirnchirurgie u. Hirnlocalisation, III. Monatsschrift f. Psych., IV, S. 369, 1898.
7. Schröder, Ueber einige Erfahrungen bei der Herstellung grosser Gehirnschnitte, Vortrag auf dem XIII. intern. med. Congress, Paris 1900. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk., 1900, Septemberheft.
8. Derselbe, Demonstration von Gehirnschnitten. VI. Versamml. mitteldeutscher Psych., Halle 1900, Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. 1900.
9. Starlinger, Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, Monatsschr. f. Psych., VII, 1.
10. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881, Band I, S. 37.
11. Muratoff, Secundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Centralbl. XII, 71. H., 1893.
12. Derselbe, Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre u. s. w. Arch. f. Anat. u. Phys., 1893, anatom. Abteilg.
13. Derselbe, Zur Pathologie der Gehirndegenerationen u. s. w., Neur. Centrbl., XIV, S. 487, 1895.
14. Oskar Vogt, Ueber Fasersysteme in den mittleren und caudalen Balkenabschnitten. Neur. Centralbl. XIV, S. 208, 1895.
15. Edinger, Nervöse Centralorgane, VI. Aufl., 1900.
16. v. Monakow, Ueber die optischen Centren und Bahnen u. s. w. Arch. f. Psych., XXIV, S. 238, 1892.
17. Derselbe, Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens, Arch. f. Psych., XXXI, S. 67, 1899.
18. Flechsig, Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Gehirns, Neur. Centrbl., XV, S. 2, 1896.
19. Nebelthau, Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufes, 1898.
20. Dejerine, Anatomie des centres nerveux, Bd. I, 1895.
21. Römer, Beiträge zur Auffassung des Faserverlaufs im Gehirn, Inaug.-Diss., Marburg 1900.
22. Zingerle, Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Gehirn, Arch. f. Psych., XXX, S. 400, 1897.

Ueber objective Symptome der Störungen der Sensibilität bei den sogen. traumatischen Neurosen.

Von

Prof. Dr. W. v. BECHTEREW.

Wie sehr es von Wichtigkeit ist, die im Verlauf traumatischer Neurosen von den Kranken geäusserten Klagen über Hyperästhesien, Schmerzen oder Anaesthesien der beschädigten Körpergegenden mit Hilfe objectiver Merkmale prüfen zu können, darüber kann kaum ein Zweifel obwalten, zumal solche Fälle so überaus häufig Gegenstand gerichtlich-medicinischer Begutachtung werden. Und doch scheinen noch jetzt sehr viele Aerzte sich in ähnlichen Fällen vorzugsweise auf Prüfung der subjectiven Beschwerden zu beschränken, ohne auf die objectiven Krankheitssymptome näher einzugehen. Es muss daher von Wichtigkeit erscheinen,

jene objectiven Symptome, die bei der Diagnose sensibler Alterationen im Verlauf traumatischer Neurosen als besonders beachtenswert in Frage kommen, einmal in summarischer Zusammenfassung vorzuführen.

Die wesentlichen Störungen der Sensibilität bei traumatischen Neurosen sind einerseits Schmerzen und locale Hyperaesthesien, und andererseits Anaesthesien. Uns interessieren hier daher vor allem solche objective Symptome, welche erkennen lassen, ob bei den betreffenden Kranken Schmerzen, Hyperaesthesien oder Anaesthesien wirklich vorhanden sind oder nicht.[1])

Ein sehr bedeutungsvolles Erkennungszeichen wirklich bestehender Schmerzen oder Hyperaethesien ist Beschleunigung oder Veränderung der Herzthätigkeit bei Reizung der hyperaesthetischen Gegend, sei es durch Druck oder durch den elektrischen Strom. Dieses Symptom ist zwar von Mannkopf zuerst beschrieben, jedoch schon früher, vor Kenntnisnahme der betreffenden Mitteilung dieses Autors und unabhängig von letzterem, von mir eruiert worden.[2])

Ueber das genannte Symptom liegt jedenfalls bereits eine ganze Reihe gut begründeter Feststellungen vor[3]), welche im Anschluss an Mannkopf's Angaben in die Oeffentlichkeit gelangten. Dasselbe zeichnet sich, wie spätere Ermittelungen dargethan haben, zwar nicht durch absolute Constanz aus, immerhin aber verdient es vollste Beachtung bei der Diagnose der traumatischen Neurosen und muss in geeigneten Fällen unbedingt in Erwägung gezogen werden. Schon in einer meiner früheren Arbeiten habe ich darauf hingewiesen, dass bei der Prüfung von Rekruten im Bezirkshospital zu Kasan das in Rede stehende Symptom, welches wir damals im Auge hatten zu einer Zeit, wo die Mannkopf'schen Untersuchungen mir noch unbekannt waren, uns in mehr als einem Falle die Möglichkeit verschaffte, Simulation da auszuschliessen, wo der Verdacht einer solchen von vornherein sich aufdrängte.

Es können aber bei traumatischen Neurosen noch andere objective Symtome bestehender Schmerzen, Hyperaesthesien und Anaesthesien zur Beobachtung gelangen. Schon im December 1893 habe ich auf dem V. Pirogoff'schen Congresse russischer Aerzte[4]) bei Gelegenheit der Discussion nach P. Rosenbach's Vortrag über

---

[1]) Ausgeschlossen aus vorliegender Betrachtung bleiben andere Störungen mehr oder weniger allgemeiner Natur, die den traumatischen Neurosen in den verschiedenen Fällen überhaupt eigentümlich sein können.

[2]) Vgl. meine Schrift: Ueber objective Symptome von Hyperaesthesie und Anaesthesie im Verlauf traumatischer Neurosen und bei der Hysterie. Neurologisches Centralblatt, 1900, No. 5 und Obesrenie Psychiatrie, 1899, No. 11 (russisch).

[3]) Vgl. Rumpf in Deutsche Med. Wochenschr. 1, S. 90, No. 9; Strauss in Berl. klin. Wochenschr., 1, S. 92, No. 32; Eggers in Arch. f. Psych. Bd. XXXI, Heft 1 und 2.

[4]) S. die Arbeiten dieses Congresses (russisch).

die forensische Bedeutung traumatischer Neurosen und Psychosen auf eine Reihe objectiver Merkmale hingewiesen, welche zur Diagnose dieser Krankheitszustände zu dienen geeignet sind. Ich äusserte mich damals hierüber folgendermassen: „Meiner Ansicht nach haben wir überall und bei jeder Gelegenheit in gerichtlich-medicinischen Fällen nach objectiven Thatsachen zu fahnden, welche in überzeugender Weise darzuthun im Stande sind, dass es sich im gegebenen Fall um eine wirklich bestehende Krankheit und nicht um Simulation handele. Solche objective Thatsachen können in gewissen Fällen von traumatischen Neurosen eruiert werden. Ausser den schon in der Litteratur erörterten solchen Befunden (z. B. dauernde oder vorübergehende Beschleunigung der Herzthätigkeit) kann ich einige weitere nach Grundlage meiner eigenen Beobachtungen mitteilen.

So wird Hemianaesthesie bei Neurosen überhaupt und bei der traumatischen Neurose im besonderen begleitet von einer gewissen Herabsetzung der Hautreflexe auf der anaesthetischen Seite. Ausserdem haben Hautreize, appliciert auf der anaesthetischen und gesunden Seite, einen ungleichen Effect auf die Thätigkeit des Herzens und auf die Respiration. In Fällen von Hyperaesthesie kann ein mässiger Reiz auf den betreffenden Körperteil, ausser anderen reflektorischen Erscheinungen, wie ich wiederholt festzustellen Gelegenheit hatte, begleitet werden von einer algetischen Reaction der Pupille, sowie von entsprechenden Veränderungen der Herzthätigkeit, der Atmung etc. Höchstwahrscheinlich werden mit der Zeit noch andere objective Symptome bekannt werden, welche eine Unterscheidung zwischen wirklichen Neurosen und Simulationszuständen ermöglichen werden, doch glaube ich in jedem Falle, dass auch jetzt es wesentliche Aufgabe des Gerichtsarztes sei, bei Untersuchung der ihm zur Prüfung Ueberwiesenen nach objectiven Erscheinungen zu fahnden, die zu den betr. Krankheitszuständen Beziehung haben, und das schliessliche Gutachten nicht auf Grundlage der vorhandenen subjectiven Erscheinungen allein, sondern stets nach dem gegenseitigen Verhalten der subjectiven und der objectiven Symptome aufzubauen."

Sodann bin ich in meiner Schrift: „Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten", die im Jahre 1895 erschien[1]), nochmals auf den früher berührten Gegenstand zurückgekommen und gab hierbei folgendes summarische Resumé meiner Beobachtungen über objective Kennzeichen der Hyperaesthesien:

Nach Hinweis auf die Herabsetzung der Hautreflexe bei functionellen Anaesthesien und auf die mehr oder weniger

---

[1]) Neurologisches Centralblatt 1895, No. 24, S. 1165—1166. Neurol. Wiestnik 1895, No. 2 (russisch).

auffallende Steigerung derselben bei Hyperaesthesien: „Was die Hautreflexe anbelangt, so stellt ihre Ungleichmässigkeit eine ziemlich häufige, wenn auch nicht ganz gewöhnliche Erscheinung bei hysterischen Hemianaesthesien und ebenso bei Hyperaesthesien functionellen Ursprungs dar. Im ersteren Falle erscheinen die Hautreflexe an der anaesthetischen Seite fast immer mehr oder weniger deutlich herabgesetzt, was am leichtesten an Bauch-, Epigastrium- und Sohlenreflexen nachzuweisen ist; die Sehnenreflexe aber bleiben dabei gewöhnlich unverändert."

„Bei Gehirnhemiplegien organischen Ursprungs werden bekanntlich die Hautreflexe ebenfalls an der gelähmten Seite meist geschwächt gefunden, wobei diese Herabsetzung der Hautreflexe gewöhnlich mit einer gleichzeitigen Erhöhung der Sehnenreflexe an derselben Seite einhergeht. Somit dient, sage ich, die Combination der Erhöhung der Sehnenreflexe mit einer Schwächung der Hautreflexe an der gelähmten Körperhälfte als eines der sichersten Zeichen einer organischen Erkrankung; für sich aber schliesst der ungleiche Zustand der Hautreflexe durchaus nicht die Möglichkeit einer Neurose aus. Letzteres gilt auch für jene Fälle, in welchen die Neurose sich nicht durch Anaethesie, sondern durch Hyperaesthesie dieses oder jenes Körperteiles (Hysterie, sog. traumatische Neurosen etc.) äussert. In ähnlichen Fällen wird gewöhnlich an der hyperaesthetischen Seite eine Erhöhung der Hautreflexe angetroffen, in Folge dessen ihr ungleicher Zustand sich deutlich im Verlauf der Zeitperiode äussert, während welcher die Hyperaesthesie besteht."

„Die oben angeführten Daten über die Ungleichmässigkeit der bei functionellen Hemianästhesien und Hyperästhesien zu beobachtenden Hautreflexe liefert uns u. a. ein wichtiges Kennzeichen zur Unterscheidung dieser Zustände von einer Simulation derselben, was uns wieder eine bedeutende Stütze bei der Diagnose solcher, nicht selten zur forensischen Untersuchung führenden Erkrankungen des Nervensystems, wie der Hysterie und der sog. traumatischen Neurose[1]) verleiht. Besteht eine locale oder eine einseitige Hyperästhesie, wie sie oft bei Hysterie und der sog. traumatischen Neurose zur Beobachtung gelangt, so können auch andere Erscheinungen als objective Anzeichen der vorhandenen Hyperästhesie in Betracht gezogen werden. So gaben in den von mir beobachteten Fällen von traumatischer Neurose die von der Hyperästhesie befallenen Gebiete schon bei

[1]) „Passend ist es hier, zu bemerken, dass in ähnlichen Fällen auch dem Vorhandensein der Gefässcontraction in der Haut an der anästhetischen Seite eine gewisse diagnostische Bedeutung nicht abgeht. Dieselbe äussert sich durch stärkere Blässe und Trockenheit der Haut, durch geringe Blutung der Haut auf Stiche, durch verhältnismässig kurze Dauer der Gefässreaction auf mechanische Reizungen der Haut und durch eine niedrigere, periphere Körpertemperatur."

verhältnismässig mässiger Reizung nicht selten die Schmerzreaction der Pupillen, den vasomotorischen, u. a. sich durch starken Blutzufluss zur Haut, hauptsächlich am Kopf und Gesicht äussernden Reflex und auch den Reflex seitens der Atmung und der Herzcontractionen. In einigen meiner Fälle stellte sich schon unter dem Einfluss einer verhältnismässig mässigen Reizung des hyperästhetischen Bezirkes eine äusserst starke Pulsbeschleunigung und zugleich damit eine ganz deutlich bemerkbare Veränderung in dem Charakter der Pulscurve und ebenso der Atmungscurve ein. Ausserdem rief eine Reizung des hyperästhetischen Gebietes in einer bestimmten Reihe von Fällen reflectorisch krampfhafte Contractionen hervor, und in anderen Fällen führte sie sogar zum Schwindel mit Schwankungen des Körpers und zu einem der Ohnmacht nahen Zustande. Letzteres zeigt sich besonders in den Fällen, wo das hyperaesthetische Gebiet die Kopfhaut einnahm."

„Selbstverständlich zerstreut die Constatierung dieser oder jener der oben erwähnten Erscheinungen jeden Zweifel darüber, dass eine Hyperaesthesie wirklich vorhanden ist, was schon für sich nicht allein zur Entscheidung der Frage, ob in diesem oder jenem forensischen Fall eine Simulation vorliegt oder nicht, sondern auch zur sicheren Diagnose einer vorhandenen functionellen Erkrankung beitragen kann."

Es sind also als objective Merkmale bestehender Anaesthesie und Hyperästhesie bei traumatischen Neurosen, ausser der seit Mannkopf's Untersuchungen bekannten Veränderung der Herzaction nach Reizung der hyperaesthetischen Gebiete, von mir noch folgende Erscheinungen namhaft gemacht und in den Jahren 1893—1895 beschrieben worden:

1. Herabsetzung der Hautreflexe auf der Seite der Anaesthesie und Steigerung derselben auf der Seite der Hyperaesthesie.

2. Ungleichmässige Beeinflussung der Atmung und des Herzschlages bei Application von Reizen auf der Seite der Anaesthesie und auf der Seite der intacten Sensibilität.

3. Auftreten algetischer Pupillenreaction bei Reizung der hyperaesthetischen Gebiete.

4. Veränderungen der Atmungsfrequenz und der Respirationscurve unter den gleichen Verhältnissen. Auftreten eines vasomotorischen Reflexes, bestehend in hochgradigen Congestionen zum Kopf und zum Gesicht unter den nämlichen Verhältnissen.

5. Vorhandensein eines vasomotorischen Spasmus der Hautdecken am Ort von Anaesthesien.

6. Sinken der peripheren Körpertemperatur auf der Seite der Anaesthesie.

7. Relative Kürze der Gefässreaction bei mechanischer Reizung der anaesthetischen Gebiete.

8. Auftreten reflectorischer krampfartiger Zuckungen bei Reizung der hyperaesthetischen Gebiete.

9. In manchen Fällen Auftreten von Schwindelgefühl und Schwanken des Körpers unter den gleichen Verhältnissen.

Sodann finden wir in der im Jahre 1896 erschienenen Arbeit von H. Oppenheim: „Der Fall N." ausser manchen von den obenerwähnten Erscheinungen noch einige weitere wichtige Angaben über objective Symptome traumatischer Neurosen. Es handelt sich hier um einen Kranken, welcher im Anschluss an ein erlittenes Trauma an Nackensteifigkeit litt und zwar angeblich infolge von Schmerzen, die bei jeder Drehung des Kopfes sich einstellten. In der Chloroformnarkose konnten keinerlei Veränderungen an der Wirbelsäule entdeckt werden. Die Frage, ob bei diesem Kranken wirkliche Schmerzen vorliegen, entscheidet Verf. in bejahendem Sinne mit Rücksicht auf die objectiven Merkmale, unter denen jene Schmerzen auftreten, und weist in durchaus zutreffender Weise darauf hin, „dass Schmerz zuweilen einen Einfluss auf die Herzthätigkeit, die Atmung, in manchen Fällen auch auf die vasomotorischen Nerven und auf die Muskeln hat und dadurch zu objectiven, der Willkür des Patienten entzogenen Erscheinungen führt." Verf. untersucht seinen Kranken eingehend mit Rücksicht auf die genannten Functionen und findet, dass bei Drehung des Kopfes die Anzahl der Pulsschläge von 104 bis 108 auf 128—132 in der Minute steigt und dass unter den gleichen Verhältnissen auch die Atmung eine gewisse Beschleunigung erfährt. Versuche, den Kopf zu drehen, führen zu Tremor in den Hals- und Nackenmuskeln mit acht bis neun Oscillationen in der Secunde, und zwar betrifft das Zittern nicht allein die Muskeln in toto, sondern auch einzelne Bündel derselben. Diese fibrillären Zuckungen können nicht simuliert sein, bilden also einen positiven Beweis wirklich vorhandener Schmerzen, der einer objectiven Darstellung durchaus zugänglich ist.

Bei einer anderen Kranken, die nach Verletzung durch eine Maschine Erscheinungen von Analgesie am Arm darbot, weist Verf. darauf hin, dass bei stärkerer Reizung der gesunden Seite mit dem faradischen Pinsel Beschleunigung des Pulses, hingegen bei Reizung der anästhetischen Extremität keine merkliche Veränderung der Herzthätigkeit auftritt.

Manchmal, bemerkt sodann Verf., steht der Schmerz in Verbindung mit gewissen vasomotorischen Erscheinungen; in dieser Beziehung sind als mehr oder weniger bekannt zu nennen abnorme Röte, cyanotische Verfärbung und Dermographie. Als bevorzugte Stätten von Hauthyperämien erscheinen nach Verf.: Antlitz, Hals, Nacken und oberer Teil der Brust. Verf. beobachtete mehrere Fälle von traumatischen Neurosen, wo das Gesicht bei jeglicher Erregung oder Anstrengung purpurn sich rötete. Dies beobachtet man insbesondere bei Kranken, die über Kopfschmerzen und Schwindel Klage führen. In einem Fall trat bei starkem Bücken nicht

nur Rötung des Antlitzes, sondern sogar deutlich ausgesprochener Exophthalmus ein. Diese Hyperämie ist gewöhnlich begleitet von Steigerung der Hauttemperatur, wogegen Cyanose mit Kälte der Haut einhergeht. Diese Kälte der Haut beobachtet man öfters auf der beschädigten Seite und kann bei Verletzungen der oberen Extremitäten sogar in den unteren auftreten, so dass man schon nach Betastung des Beines sagen kann, welcher Arm der beschädigte sei.

Ferner weist Verf. in der im Jahre 1898 erschienenen zweiten Auflage seines berühmten Lehrbuches der Nervenkrankheiten auf Seite 813 ausser dem Mannkopf'schen Symptom erneut hin auf gewisse vasomotorische Erscheinungen, insbesondere am Antlitz, bei Einwirkung von Schmerzreizen, auf Tremor als Begleiterscheinung schmerzhafter Bewegungen, auf Beschleunigung des Pulses bei Reizung normalempfindlicher Gebiete der Haut mittelst des faradischen Pinsels und schliesslich auf Ausbleiben von Pulsbeschleunigung bei Reizung anästhetischer Gebiete[1]).

Ausser dem schon früher bekannten Mannkopf'schen Symptom erwägt H. Oppenheim also eine Reihe anderer objectiver Merkmale vorhandener Schmerzen oder Hyperästhesien. Darunter sind viele wie die Veränderungen der Respiration bei Schmerzreizung, der verschiedene Einfluss von Reizung normalempfindlicher und anästhetischer Hautpartien auf die Herzthätigkeit, auf das Auftreten vasomotorischer Erscheinungen — insbesondere am Antlitz — bei Application von Schmerzreizen, wie aus der vorstehenden Darlegung ersichtlich, von mir schon vor H. Oppenheim beschrieben worden. Zugleich betont Verf. jedoch auch einige neue bemerkenswerte Symptome traumatischer Neurosen, und zwar Tremor und fibrilläre Zuckungen bei Bewegungen des afficierten Körperteiles, ferner eine ganze Reihe vasomotorischer Störungen, wie abnorme Rötung, cyanotische Verfärbung der Haut und Dermographie, Neigung zum Erröten des Antlitzes bei jeder Aufregung und Anstrengung, Steigerung der Hauttemperatur und Hyperämie und Kälte der Haut und Cyanose.

Diese Arbeit war mir bei der Veröffentlichung zweier neuerer Artikel, die sich auf Untersuchung der objectiven Symptome von Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen und bei der Hysterie beziehen[2]), leider noch nicht bekannt geworden. In beiden Mitteilungen komme ich erneut

[1]) In der ersten Auflage des genannten Handbuches (1896) findet wohl das Mannkopf'sche Symptom Erwähnung, es fehlen hier aber noch viele Angaben, die in der zweiten Auflage mitgeteilt werden.

[2]) Ueber objective Symptome localer Hyperästhesie und Anästhesie bei den sog. traumatischen Neurosen und bei der Hysterie. Neurologisches Centralblatt 1900, No. 5 und Obosrenie Psych. (russisch), 1899, No. 11. — Noch einige Worte über objective Merkmale von Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen. Neurologisches Centralblatt 1900. No. 9.

auf das Mannkopf'sche Symptom zurück und bespreche zugleich die früher von mir aufgeführten Merkmale, wie den Einfluss von Druckreizung hyperästhetischer Gebiete auf die Pupille, die Atmung und die Vasomotoren und insbesondere auf die Vasomotoren des Antlitzes, sodann die Herabsetzung der Hautreflexe in den anästhetischen Partien, die verschiedene Art der Beeinflussung der Herzaction durch stärkere Schmerzreizung anästhetischer und normalempfindlicher Stellen, den Unterschied der Beeinflussung der Atmung durch Schmerzreizung in diesem und in jenem Falle, die Differenzen der peripheren Körpertemperatur in anästhetischen und nichtanästhetischen Gebieten, endlich die Unterschiede der vasomotorischen Reaction der Haut in diesen beiden Fällen. Ferner bespreche ich hier folgende neue Merkmale: ungleicher Einfluss auf die Weite der Pupille von Schmerzreizung an symmetrischen Stellen der anästhetischen und nicht anästhetischen Körperhälfte; Differenzen der Schweisssecretion auf der gesunden und auf der anästhetischen Seite; endlich gewisse begleitende Veränderungen an der willkürlichen Körpermuskulatur (Contracturen, ungewöhnliche Lage der Glieder und krampfhafte Contractionen).

Zur Zeit der Abfassung meiner soeben citierten Schriften waren mir, wie gesagt, die auf den gleichen Gegenstand bezügliche Schrift von H. Oppenheim: „Der Fall N.", Berlin 1896 und die darin von ihm zum ersten Mal mitgeteilten Befunde leider noch nicht bekannt geworden[1]). Nachdem ich jetzt, Dank dem freundlichen Entgegenkommen Prof. H. Oppenheim's selbst, seine Arbeit kennen gelernt, bin ich in der Lage, die darin mitgeteilten neuen Angaben vollauf zu bestätigen, besonders mit Bezug auf die Erscheinungen von Tremor und die von ihm beschriebenen vasomotorischen Störungen. So habe ich in einzelnen Fällen mehrfach beobachtet, dass gewaltsame Streckung von Contracturen zu zeitweiligem Auftreten von Tremor mit fibrillären Zuckungen in dem beschädigten Körerteil führte. Grosse Beachtung verdienen auf der anderen Seite die von H. Oppenheim namhaft gemachten vasomotorischen Erscheinungen als objective Symptome traumatischer Nervenzustände. Von der ausserordentlichen Neigung derartiger Kranker zu Kopfcongestionen bei jeder psychischen Erregung habe ich selbst Gelegenheit gehabt mich zu überzeugen. Zugleich mit diesen Congestionen konnte mehr oder weniger deutliche Steigerung der peripheren Körpertemperatur beobachtet werden. Auffallender Dermographismus, Cyanose und Kälte der peripheren Teile, insbesondere der Extremitäten, sind auch nach meinen Beobachtungen ziemlich regelmässige Erscheinungen bei traumatischen Neurosen.

---

[1]) Ein grosser Teil der von ihm beschriebenen Merkmale findet sich auch dargestellt in des Verf. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1898, welchem die obigen Angaben entlehnt sind

Zwar treten diese Symptome meiner Ansicht nach deshalb an Bedeutung zurück, weil sie auch bei anderen Neurosen gar nicht zu selten zur Beobachtung gelangen. Im allgemeinen Symptomencomplex jedoch beanspruchen dieselben zweifellos den gleichen Wert wie die bei traumatischen Neurosen so oft anzutreffende Tachycardie, die manchmal zur Entwicklung von Agrypnien Anlass geben kann. Ueberhaupt erscheint es bei traumatischen Neurosen mehr denn sonstwo geboten, das Gesamtbild der Erscheinungen in Erwägung zu ziehen, sämtliche subjective Symptome zu sammeln und sorgfältig zu prüfen und dem schliesslichen Gutachten die objectiven Befunde zu Grunde zu legen, denen ja in forensischen Fragen naturgemäss die oberste Rolle zufällt. Dabei bleibt zu beachten, dass in diesen oder jenen Fällen einzelne Symptome völlig vermisst werden können; eine um so grössere Bedeutung erlangt hierdurch die sorgfältige und eingehende Untersuchung aller zweifelhaften Fälle von traumatischer Neurose, da in einzelnen Fällen schon eine geringe Zahl sicher constatierter objectiver Merkmale der von den Kranken vorgebrachten subjectiven Beschwerden ausreichen kann, um den bestimmten Beweis einer wirklich bestehenden Krankheit zu erbringen und Simulation auszuschliessen.

(Aus der Irrenanstalt in Rom, Director Bonfigli.)

Fälle von männlicher Hysterie mit Delirien des affektiven Gedächtnisses.

Von

Dr. F. GIANNULI

in Rom.

Die klinische Erklärung der hysterischen Symptomenbilder ist nicht immer leicht, wenn man den zahlreichen über die Pathogenese dieser Neurose aufgestellten Theorien Rechnung trägt.

Die eingehende Veröffentlichung der folgenden zwei Fälle schien mir nützlich, da relativ selten ähnliche Symptome anzutreffen sind. Sie bieten überdies einiges Interesse in psychologischer und gerichtlich medicinischer Hinsicht.

Fall 1. R. S., 27 Jahre alt, Eisenbahnbeamter. Der Vater starb, 51 Jahre alt, an Urämie. Die Mutter lebt noch und ist gesund. Erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Der Kranke ist verheiratet und hat zwei vollkommen gesunde Kinder. Im Alter von 24 Jahren begann seine

Krankheit auf folgende Weise: Nach einer langen Reise im kältesten Winter kehrte der Kranke nach Hause zurück. Während er sich wusch, durchzog ein Wärmegefühl seinen ganzen Körper; er verlor plötzlich das Bewusstsein und fiel zu Boden. Diese Schwindelanfälle wiederholten sich sehr oft in unregelmässigen Zwischenräumen; bisweilen war der Kranke zwei oder drei Tage lang frei, bisweilen wiederholten sie sich 3—4 Mal in 24 Stunden. Nach einem Anfalle begann er eines Tags über einen heftigen, unaufhörlichen Schmerz am Herzen zu klagen, der ihn hinderte zu schlafen und im Bett liegen zu bleiben; oft musste er die Nacht im Lehnstuhl zubringen. Das Treppensteigen und jede andere Bewegung vermehrte die fortwährende Angst, an der er litt, bedeutend. Nach einjähriger Behandlung nahm der Kranke seine gewöhnliche Beschäftigung wieder auf, aber die Schwindelanfälle erschienen nach jeder Gemütsbewegung wieder, und fast immer ging der Schmerz in der Herzgegend dem Anfall voraus oder folgte ihm nach. In der Nacht des 6. Dezember 1891 wurde der Kranke von einem seiner Untergebenen angegriffen, der sich wegen Tadels, den er im Dienst empfangen hatte, rächen wollte. Der Mörder war mit einem Dolch versehen, ergriff den Kranken an den Schultern und verwundete ihn am Thorax. Trotz der Verwundung rang der Kranke heftig mit dem Angreifer, bis er die Kräfte verlor und unterlag. Der Mörder floh, der Schreck des Kranken war sehr heftig. Während der folgenden Nacht litt er an sehr starkem Kopfschmerz und am frühen Morgen wurde er zum ersten Mal von einem heftigen Krampfanfall betroffen. Andere Anfälle folgten mit ausserordentlicher Häufigkeit und Stärke, sodass er lange Zeit im Bett und zu Hause bleiben musste. Nach dem Krampfanfall war sein Bewusstsein verdunkelt, aber er war imstande, seine häuslichen Geschäfte zu besorgen, dachte jedoch nicht an seine Amtspflichten. Dieser Zustand dauerte 6 Monate; während dieser Zeit verlor er seine Anstellung. Eines Tages änderte der Kranke plötzlich seine Haltung und seine Denkweise. Er begann, sich für sein Amt, seine Krankheit zu interessieren, was er während der letzten Zeit niemals gethan hatte; er war ein ganz anderer Mensch geworden. Er erinnerte sich seiner Erlebnisse während der letzten sechs Monate gar nicht und wunderte sich über Alles, was in seiner Beamtenlaufbahn wegen seines Krankseins geschehen war.

Darauf hat sich der Kranke fast anderthalb Monate lang wohl befunden. Dann erschienen wieder die Anfälle, denen dieselbe Aura vorherging, aber auf sie folgte eine eigentümliche Unruhe und ein Zustand gefährlicher Aufregung, so dass seine Frau gezwungen war, ihn der Anstalt zu übergeben.

Objektive Untersuchung. Gestalt klein, gute Ernährung, die sichtbaren Schleimhäute normal gefärbt. Die Höhe beträgt 1,57 m, ebensoviel die Länge der ausgebreiteten Arme. Haare braun, dicht, regelmässig, ebenso die Augenbrauen und der Bart. Pupillen etwas unregelmässig rund. Schädel dolichocephal, regelmässig und symmetrisch: die linke Hälfte des Gesichts ist stärker entwickelt. Die linke Ohrmuschel steht weiter nach vorn als die rechte. Brust stark entwickelt, fast weiblich. Ueber dem linken Schulterblatt eine grosse Narbe, verursacht durch den Dolchstich. Die Untersuchung des Respirationsapparats ergiebt nichts Abnormes, nur besteht leichtes Emphysem an den Lungenrändern, welche die Herzfläche überlagern. Herztöne rein, Herzschlag regelmässig. Der Radialpuls ist klein, nur 50 Schläge in der Minute. Verdauung träg. Keine Drüsenchwellungen. Der linke Testikel zeigt bei Berührung Hyperästhesie.

Motilität. An beiden Augäpfeln bemerkt man nystagmus-artige Bewegungen. Bei dem monoculären Sehen zeigen sich die beiden Recti externi hypotonisch, beim binoculären Sehen ist die Konvergenz der Augäpfel übermässig, beim Sehen in die Ferne bemerkt man leichten beiderseitigen konvergierenden Strabismus.

Leichte Minderinnervation des linken Mundfacialis. Augenfacialisinnervationen symmetrisch.

Die Zunge wird gut vorgestreckt, keine merkliche Deviation; diffuses fibrilläres Zittern.

Kauen und Schlucken normal.

Kopfbewegungen sämmtlich frei.

Arme: Ausser vibratorischem und oscillatorischem Zittern an den ausgestreckten Händen ergiebt die Untersuchung der Arme nur eine Abnahme der Kraft im linken Arm.

Dynamometr. R 44, L. 25.

Beine: Alle activen Bewegungen im rechten Bein normal, die Streck- und Beugebewegungen des linken Beines sind etwas beschränkt im Vergleich mit dem rechten. Passive Bewegungen finden im linken Ober- und Unterschenkel Widerstand. Den grössten Widerstand bemerkt man, wenn man den Unterschenkel in vollkommene Extension bringen will, infolge der abnormen Spannung der Beuger des Unterschenkels. Der Kranke kann nicht auf dem linken Bein stehen, der Gang ist hinkend mit helicopoder Bewegung des linken Fusses. Die Muskelkraft ist links geringer.

Die Pupillen reagieren sowohl auf Licht als auf Accommodation und auf schmerzhafte Reize. Der Ohrreflex fehlt links, der Nasalreflex ist links sehr schwach, der Pharynxreflex fehlt. Die Anconeussehnenphänomene lassen sich nicht hervorrufen, die epigastrischen Reflexe sind normal. Es fehlen der Scapular- und Lumbar-Reflex. Der Cremasterreflex ist rechts normal, links schwach. Das Kniephänomen fehlt rechts und ist links sehr schwach; der linke Plantarreflex fehlt.

Inbetreff der allgemeinen tactilen Hautempfindlichkeit bemerkt man Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte; dieselbe ist in der oberen Hälfte des Thorax und des linken Beins stärker ausgesprochen. Die Sohle des linken Fusses ist ganz anästhesisch. Die mit dem Weber'schen Zirkel gemessenen Empfindungskreise sind links grösser, ausserdem ist der Kranke an dieser Seite nicht fähig, die Natur und Gestalt der Körper zu erkennen, mit denen er gereizt wird. Während ferner die Localisation von Berührungen symmetrisch gelegener Punkte der gesunden Seite hinreichend genau ausfällt, ist sie auf der hypästhesischen Seite sehr ungenau. Am linken Arm wird die Hypästhesie nach unten durch eine Kreislinie begrenzt, die um das Radiocarpalgelenk läuft. Auch die Sensibilität der tiefen Teile ist an der linken Körperhälfte bedeutend geringer als an der rechten. Die Schmerzempfindlichkeit verhält sich ebenso wie die tactile. Die Hypalgesie verwandelt sich in vollständige Analgesie in der Gegend der Cardia und am linken Bein; am Arm ergiebt sich derselbe Befund wie bei der tactilen Sensibilität.

In der Höhe des dritten linken Intercostalraums längs der Hemiclavear-Linie befindet sich eine kleine auf Druck sehr empfindliche Zone; stärkerer Druck soll nach Aussage des Kranken einen Krampfanfall hervorrufen. Die entsprechende Stelle rechterseits ist bei Druck schmerzhaft, ruft aber keinen Anfall hervor. Der Muskelsinn und die thermische Empfindlichkeit sind intact. Transfert ist vergeblich versucht worden.

Sehschärfe des linken Auges etwas abgeschwächt. Von den Farben erkennt der Kranke Violett nicht. Links leichte Einengung des Gesichtsfeldes.

Gehör links = 0, rechts normal. Bei otoskopischer Untersuchung des linken Ohrs fand sich ein Ceruminalpfropf; aber auch nach seiner Entfernung kehrte das Gehör nicht zurück.

Geruch rechts normal, links Anosmie.

Geschmack rechts fein, auf der linken Zungenhälfte fehlend.

Kein Romberg'sches Schwanken.

Mastdarm- und Blasensphinkter normal.

Keine Störung beim Sprechen oder Schreiben.

Psychische Untersuchung. Der Kranke hat sowohl bei seiner Aufnahme als während seines Aufenthalts in der Anstalt in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen immer eine ganz correcte Haltung bewahrt. Lebhafte Aufmerksamkeit. Mit Ausnahme der Lücken in seinem Bewusstsein, die sich auf die Perioden der Krampfanfälle beziehen, bemerkt man keine anderen Alterationen seines Gedächtnisses. Er würdigt die ganze

Schwere seiner freiwilligen Freiheitsbeschränkung, aber nach dem, was ihm seine Verwandten und Freunde berichtet haben, sieht er ein, dass er sehr schweren Krisen unterworfen ist, während deren er gefährlich wird. Er will genesen und interessiert sich sehr lebhaft für die Prognose seines Leidens.

Der Kranke war sehr häufigen Krampfanfällen unterworfen, auf welche fast ganz stereotype somnambule Zustände folgten, die ich im folgenden beschreibe.

Bei vollem Wohlbefinden fühlt der Kranke einen heftigen Schmerz in der linken Mammalgegend, der nicht blos oberflächlich ist, sondern sich in die Tiefe bis zum unteren Winkel des linken Schulterblatts erstreckt. Diese Aura geht dem Anfall ziemlich lange voraus (bis zu zwei Stunden), und der Kranke macht durch seine Klagen die Umstehenden aufmerksam. Auf der Höhe des Schmerzes nimmt er ein Geräusch wie von einem Riss im linken Ohr wahr (Aura cephalica).

Der Krampfanfall beginnt mit einer tonischen Phase, während deren der Kranke steif wird wie ein Eisenstab, so dass man ihn als Ganzes aufheben kann. Atmung unterbrochen, Cyanose, Pupillen punktförmig, Augäpfel nach innen und oben rotiert. Bindehäute stark injiciert. Auf diese Phase folgt sogleich die der regellosen Bewegungen. Der Kranke wirft sich mit dem Rumpf vorwärts und rückwärts, schlägt wiederholt mit dem Kopf auf die Kissen, biegt sich wie eine Springfeder zusammen, so dass der Kopf fast die Füsse berührt und er die Gestalt eines engen Kreisbogens annimmt, macht Ueberbeugungen. Die Haut ist sehr heiss, trieft von Schweiss, die Arterien pulsieren heftig. In der Periode der grossen Bewegungen versuchte man oft, den Anfall abzuschneiden, indem man auf die hysterogene Zone drückte, aber der Kranke schrie dann lauter und die Bewegungen wurden noch heftiger.

Auf diese Periode folgt eine dritte von verhältnismässiger Ruhe, aber diese ist nur scheinbar. Unversehens stösst er wieder einen Schrei aus, beugt sich nach links, indem er einige Schritte vorwärts nach der rechten Seite zu macht, das Gesicht wird bleich, seine Züge drücken Schrecken aus. Er führt die Hand nach der linken Lumbargegend, bringt sie wieder nach vorn und betrachtet sie von allen Seiten; in einem Augenblick wendet er sich rückwärts, und mit Augen, die zugleich Wut und Schrecken ausdrücken, blickt er ins Leere und fängt an zu laufen, bis er auf ein Hindernis stösst. Nach dem Stillstehen schlägt er mit den Fäusten um sich und giebt Fusstritte, so dass er alles zerstört, was ihm in die Hände kommt. Als man ihn einmal nicht festhielt, um sein Verfahren zu beobachten, durchstiess er eine Thür, ein anderes Mal warf er einen schweren Tisch um und brach ihn in Stücke. „Schurke," schrie er, „Du hast mich an den Schultern gepackt; mein und der Meinigen Mörder — wo ist der Dolch?" . . . Er scheint in einem Kampfe begriffen zu sein. Er wirft sich vorwärts auf ein Kissen, das man ihm hingelegt hat' hält es fest an seine Brust, beisst brüllend hinein, führt Faustschläge dagegen, scheint an ihn gerichtete Beleidigungen zu beantworten; er sagt: „Du hast Dich gerächt? aber wofür? Du hast meine Familie unglücklich gemacht, schändlicher Mörder! . . . O, O!" Er fängt an zu wanken „Ich bin hin, ich kann nicht mehr stehen." Dann fällt er ohnmächtig wie ein Toter nieder. Das Stadium der stärksten Erregung dauert fast 10 Minuten. Nach einiger Zeit scheint er wieder zu sich zu kommen, glaubt um sich befreundete Stimmen zu hören, erzählt ihnen das Vorgefallene, beschreibt die Haltung des Mörders, spricht von seinem Widerstand, von seiner Verwundung an der Schulter, verlangt von ihm alle die Hilfe, die ein Kranker braucht; er antwortet zwar den Umstehenden, aber seine Antworten beziehen sich immer auf das ihm widerfahrene Unglück. Er glaubt sich in seinem eigenen Hause zu befinden, umgeben von der Fürsorge der Seinigen; er will die Neugier seiner Freunde über das ihm zugestossene Unglück befriedigen. Er erkennt die Bewohner des Krankenzimmers nicht, scheint blind für alles, was ihn umgiebt, durchlebt noch einmal die Zeit vor zehn Monaten, als er sich, verwundet, zu Hause im Bette befand. In diesem

Zustand verharrt er einige Stunden, dann scheint er gewissermassen zu erwachen; als ob nichts vorgefallen wäre, nimmt er seine Beziehungen zur Aussenwelt wieder auf, ohne die geringste Erinnerung an den Anfall. Während dieser eigentümlichen Periode befinden sich alle geistigen Fähigkeiten in einem Zustand von Hyperfunction; er erinnert sich sehr deutlich der Daten der unbedeutendsten Ereignisse, die sich auf die seinem Unglück vorhergehende Zeit bezogen.

Sein Aufenthalt im Krankenhaus dauerte nicht lange, weil seine Familie ihn gegen den Rat der Aerzte zurückforderte.

Man versuchte eine hypnotische Behandlung, die sich aber als unwirksam erwies, weil der Kranke schon mehrmals von wenig erfahrenen Aerzten hypnotisiert worden war und sich in einem Zustand negativer Autosuggestion befand, die jeden Versuch einer suggestiven Behandlung fehlschlagen liess. Man versuchte auch, die körperlichen hysterischen Stigmata durch Auflegen von Metallen, durch Electricität zu beeinflussen, aber alle Mittel waren unwirksam.

Nach später eingegangenen Nachrichten lebt der Kranke noch, treibt das Geschäft eines Kutschers und ist von seinem Uebel ganz befreit.

Fall 2. T. L., 25 Jahre alt, Zollwächter. Der Vater des Kranken lebt noch und erfreut sich vorzüglicher Gesundheit, die Mutter ist jung an unbekannter Krankheit gestorben. Der Kranke hatte zwei ältere Brüder, von denen einer an einer acuten Krankheit gestorben ist. Bei den Ascendenten finden sich keine krankhaften Zustände, die mit der gegenwärtigen Krankheit des Pat. in Zusammenhang stehen könnten. Der Vater des Kranken lebte 12 Jahre lang als Witwer, verheiratete sich dann wieder und zeugte noch zwei Knaben und zwei Mädchen. Er ist kein Trinker und führte immer ein regelmässiges Leben.

Der Kranke hat auch an den gewöhnlichen Kinderkrankheiten nicht gelitten. Als Knabe besuchte er die Schule und lernte Lesen und Schreiben. Mit neun Jahren fing er an, das Maurerhandwerk zu lernen; im 12. Jahre fiel er bei der Arbeit von der Höhe des dritten Stockwerks auf eine Leiter, wobei er eine Luxation der Schulter und eine schwere Kopfverletzung erlitt; er lag 12 Stunden im Coma und genas erst nach einigen Monaten. Er hat nicht an bemerkenswerten acuten Krankheiten gelitten. Am 4. März 1895 trat er bei den Zollwächtern ein. Während seines Dienstes wurde er oft aus geringfügigen Gründen bestraft. Sexuelle Excesse, Ulcus durum.

Am 14. März 1898 wurde der Kranke wegen einer tapferen That für eine Decoration vorgeschlagen. Die Erzählung dieser heroischen Handlung, bei der der Kranke die Hauptperson war, will ich niederschreben so, wie er sie mir dictiert hat, denn sie steht in sehr inniger Verbindunig mit seiner gegenwärtigen Krankheit.

„Am 14. März des laufenden Jahres befand ich mich auf Wache bei dem Wärterhause No. 5 bei der Station V. Es konnte drei Uhr nachmittags sein. Das Wetter war regnerisch und das Feld menschenleer, als ich einige Frauen auf mein Schilderhaus zukommen sah, um vor dem Regen Schutz zu suchen. Sie waren ihrer vier und hatten nur einen Schirm. Ich erkannte sie als arme Frauen, die ich an den vorhergehenden Tagen hatte herumgehen sehen, um Cichorie zu sammeln, liess sie näher kommen, um sich vor dem Regen zu schützen und wechselte mit ihnen einige Worte. Noch eine andere Frau, ihre Gefährtin, kam dazu, die den Kopf mit ihrem Cichoriensacke bedeckt hatte; sie hatte ein leidendes Aussehen und schien gegen 40 Jahre alt zu sein. Ich sagte zu ihr: Mutter, wohin wollt Ihr bei solchem Wetter noch so spät gehen? Sie antwortete, sie müsse einige Soldi verdienen, um ihren fünf Kindern am Abend Brot bringen zu können; es mag gehen, wie Gott will, fügte sie hinzu. Diese Worte bewegten mich und ich sagte nichts weiter. Der Regen nahm ab, die Frauen gingen zusammen weg. Ich sah sie sich bücken, um zwei Barrieren zu passieren, und sich auf der Wiese zerstreuen.

Ich ging längs dem 10 Minuten langen Stück der Eisenbahn, das ich zu bewachen hatte, hin und her, als ich verzweifeltes Geschrei hörte, das von der anliegenden Wiese kam. Als ich die beiden Geleise überschritten

hatte, sah ich eine grosse Herde von Kühen alle um einen Gegenstand versammelt, in dem ich eine der vorher gesehenen Frauen mehr vermutete als erkennen konnte. In der That kamen die andern vier fliehend und schreiend auf mich zu. Ich wollte ihr sogleich zu Hilfe kommen und gab meinen beiden nächsten Kameraden das bestimmte Signal. Einer von ihnen kam herbei, während ich an der ersten Verzäunung angekommen war und einen ersten Flintenschuss abgab. Eilen wir, sagte ich zu ihm, und da er einen Augenblick zu zaudern schien, nahm ich aus seiner Patronentasche vier Patronen, die ich in den Mund steckte, indem ich von neuem vorwärts eilte. Beim Betreten der Umzäunung dachte ich nur an die Grösse der Gefahr und erinnere mich, Gott angerufen zu haben, indem ich laut ausrief: Herr, hilf mir um meines armen alten Vaters willen. Ich kümmerte mich nicht mehr um meine Kameraden. Ich eilte auf die dichte Herde zu, ohne zu unterscheiden, wo die Frau war, denn die Tiere bildeten einen geschlossenen Kreis. Indem ich auf die Gruppe zuging, die etwa 200 Schritt entfernt war, feuerte ich einige Schüsse in die Luft ab. Die Gruppe löste sich wirklich auf, und einige durch den Knall erschreckte Tiere liefen auf mich zu, während ich fortfuhr, ihnen entgegenzugehen. Als sie auf einige Schritt nahe gekommen waren, war ich genötigt, auf sie zu schiessen, und verwundete wenigstens zwei davon, die mir am nächsten waren. Nun flohen die meisten von ihnen, indem sie mich rings umgaben, aber einen weiten Raum vor mir leer liessen, so dass ich deutlich die Frau wie tot auf der Erde liegen sah. Auf ihrem Rücken stand mit den Vorderbeinen ein grosser Stier, und von beiden Seiten schienen zwei Kühe ihm die Beute streitig machen zu wollen, denn über dem Körper der Aermsten verflochten sich die Hörner dreier Tiere in Angriffsstellung. Als ich näher kam, hörte ich, dass die arme Frau noch lebte, an ihren leisen, schmerzlichen Klagerufen. Ich hatte nur noch zwei Patronen und versuchte, die Tiere mit Säbelhieben zu verscheuchen, aber der Bajonettsäbel bog sich, ohne grossen Schaden zu thun, am Kopf und an den Schultern der Tiere, welche, noch wütender geworden, furchtbar brüllten und mit den Hörnern stiessen. In der Verzweiflung feuerte ich den vorletzten Schuss gegen diese Gruppe von Köpfen ab, und die zwei Kühe wichen zurück, beide verwundet. Der Stier stand immer noch unbeweglich mir gegenüber mit den Beinen auf dem Rücken seines Opfers. Um dieses zu retten, hielt ich es für nötig, ihn zu töten. Ich lud schnell die Waffe wieder mit der letzten Patrone, bückte mich nieder, um die Flinte auf den Rücken der Frau zu stützen, um sie nicht zu verwunden und feuerte aus unmittelbarer Nähe unter den Bauch des Tieres. Dieses wurde schwer getroffen, hob sich auf die Hinterbeine und fiel zurück. Bei diesem Anblick floh die ganze Herde, daher schleuderte ich instinctmässig die nun unnütze Waffe nach den letzten Tieren, nahm die Frau auf meine Schultern und floh in der entgegengesetzten Richtung, um das Eingangsthor zu gewinnen.

Ich lief nach diesem zu der Barriere entlang, während die Frau, schreiend und weinend, immer wiederholte: sie kommen wieder! Mein Gott, da sind sie! Ich mühte mich ab, durch Wasser und tiefen Schmutz patschend, und beim Zurückblicken sah ich die ganze Herde von Kühen und Stieren hinter mir, schrecklich brüllend, im Galopp daherkommen. Da ergriff mich ein heftiger Schreck, und ich erinnere mich, dass ich den Namen Gottes und ich weiss nicht welcher Heiligen anrief, denn ich glaubte mich verloren und versuchte doch noch, Mut zu fassen und die Frau zu trösten. Da ich dann die Tiere nur wenige Schritte hinter mir sah und das Thor nicht erreichen konnte, warf ich mich, durch die Ermüdung und den Schrecken verwirrt, gegen die Barriere, und sie mit der Rechten fassend, suchte ich hinüberzuspringen. Aber die Kraft fehlte mir; entweder wegen der Last oder weil ich ausglitt, fiel mir die Frau von der Schulter, wo ich sie mit der linken Hand festhielt, und zwar auf die Aussenseite, während ich wieder nach innen zurückfiel. Ich erhob mich, um den Uebergang aufs Neue zu versuchen, in dem Augenblick, wo von zwei Kühen, die an der Spitze der Herde und unmittelbar hinter mir

waren, die eine mir einen Stoss in die linke Seite versetzte, die andere, ich weiss nicht ob mit einem Biss oder einem Hornstoss mir den Absatz und die Sohle eines Schuhs abriss. Ich fand mich jenseits der Barriere wieder, einige Schritte jenseits des Körpers der Frau; wie ich glaube mehr infolge der Kraft des von der Kuh erhaltenen Stosses als durch meinen Sprung.

Obgleich ich alle meine Glieder wie zerschmettert fühlte und betäubt war, glaube ich doch, dass mehr der Schreck als irgend eine andere Kraft mich wach hielt. So blickte ich aus der Tiefe, in der ich mich befand, nach rückwärts, und sah die ganze Rinderherde in einer Reihe mit den Köpfen über den Zaun gelehnt, den ich schon krachen hörte, als ob er unter dem Druck ihrer Leiber nachgäbe. Bei diesem Anblick erschrak ich mehr als je, fand aber doch noch die Kraft, mich wieder zu erheben und die Aermste wieder aufzunehmen, die neben mir lag. Ich konnte sie nicht auf meine Schultern heben, sondern hob sie unter den Achseln in die Höhe und drückte sie gegen meine Brust, wie ich es mit einem Kinde gemacht haben würde. So lief ich auf eine Gruppe von Leuten zu, die herbeikamen. Unter diesen befanden sich meine Kameraden, denen ich, weil ich noch alle für gefährdet hielt, wiederholt zurief, sie möchten ihre Gewehre abschiessen, was sie auch thaten.

Nun begriff ich, dass die Gefahr vorüber sei; ich übergab die Frau der Fürsorge der vielen Personen, die von der Station herbeigekommen waren; ich fühlte, wie die Kräfte mir versagten, und fiel nieder. So wurden wir über den Bahndamm getragen, wo eine Dame herbeieilte, die von ihrer nahe gelegenen Villa aus die Entwicklung der Dinge verfolgt hatte. Sie reichte uns Stärkungsmittel, und dann besorgte ich selbst in ihrem Hause die erste Behandlung der verwundeten Frau, verband ihren Kopf und ihre rechte Hand, empfahl dann meinen beiden Kameraden die Bewachung meines Postens und begleitete sie dann auf einem kleinen Wagen zusammen mit zwei anderen Frauen nach dem Ospedale di S. Antonio, wo ich einen kurzen Bericht über das Vorgefallene abstattete. Dann begab ich mich in die Kaserne, als es schon Abend war, sagte aber meinem Brigadier nicht, dass ich verwundet war, sondern verband selbst die nicht schmerzende Wunde an der linken Seite, die denn auch in wenigen Tagen von selbst heilte."

Am 12. Juni wurde der Kranke, als er einen Wagen mit Waaren begleitete, plötzlich von Erbrechen und heftigen Zuckungen befallen, so dass sieben Personen nötig waren, um ihn zu halten. Er behauptet, fünf Stunden lang in diesem Zustand gewesen zu sein. Er wurde ins Militärhospital gebracht, wo die Erscheinungen sich nicht wiederholten, und daher nach 18 Tagen entlassen.

Die Krankheit, wegen deren er in unsere Anstalt gebracht wurde, schreibt sich vom September her. Er beschreibt ihren Anfang folgendermassen:

„Ungefähr fünf Monate nach jenem Ereignis, in den ersten Tagen des verflossenen September, gegen 9 Uhr morgens, ging ich eines Tages über die Alessandria-Strasse ausserhalb der Porta Pia, als ich ungefähr in der Mitte dieser Strasse jemand, der mir folgte, rufen hörte: Junger Mann, he, junger Mann! Ich wendete mich um, da mir die Stimme bekannt schien, und sah einen mir nicht bekannten Burschen von ungefähr 13 Jahren, der herankam und sagte: „Meine Mutter will Euch sprechen, dort ist sie" nnd deutete auf eine Frau bei der Bank eines Fruchthändlers. So sah ich die Frau wieder, die ich aus Lebensgefahr gerettet hatte. Sie kam mir entgegen und umarmte mich, indem sie einige Worte sprach, deren ich mich nicht erinnere, aber fortwährend weinend machte sie mir fast Vorwürfe, weil ich sie nicht aufgesucht und mich nicht mehr hätte sehen lassen. Zu gleicher Zeit küsste mir der Bursch die Hände mit Zeichen von viel Liebe und Achtung, und ein anderes Kind von 5—6 Jahren umfasste meine Kniee.

Ein Mann sass in der Nähe, und auch er wurde bewegt und sprach Dankesworte für das Gute, das ich seiner Familie erwiesen hatte; ich hielt ihn für ihren Mann, vielleicht sagte es mir die Frau. Ich war zuerst

verwirrt durch alle diese Liebkosungen und Gunstbezeigungen, dann suchte ich mich zu beherrschen und meine inneren Gefühle zu verbergen; ich suchte sie durch meine Antwort zu beruhigen und sagte, ich hätte nur meine Pflicht gethan, jeder andere an meiner Stelle würde ebenso gehandelt haben, und andere ähnliche Worte, um mich aus der Verwirrung zu ziehen. Und da die Frau mich zurückhielt und mir Früchte anbot, indem sie sagte, ihre Armut erlaube ihr nicht, mehr zu thun, dankte ich ihr, ohne etwas anzunehmen, küsste das Kind, grüsste die guten Leute und verabschiedete mich schnell. Aber kaum war ich weggegangen, als ich einen inneren Antrieb fühlte, zurückzukehren; ich wendete mich mehrmals um und bemerkte, dass jene alle mir nachblickten, bis sie mich zwischen den Leuten aus dem Gesicht verloren und ich sie. Ich wurde nun nachdenklich und setzte meinen Weg fort, wie ich mich erinnere, mit gesenktem Kopf und wie in Gedanken verloren. Ein einziger Gedanke erregte mich fortwährend, es war, als ob eine innere Stimme mir zurief: Wie hast du dich in eine so grosse Gefahr stürzen können? Wie ist es dir allein gelungen, jene Frau zu retten? Oder hast du dich nicht thörichter Weise in eine Gefahr begeben, aus der dich ein Wunder Gottes gerettet hat? Und wenn du selbst das Opfer jener Tiere geworden wärest? Wie unvorsichtig bist du gewesen! Was würde jetzt aus deinem armen Vater, deinen kleinen Brüdern werden? Diese Fragen gingen mir fortwährend durch den Kopf, und ich wusste nicht recht, ob ich selbst diese Gedanken hervorbrachte, oder ob eine früher niemals gehörte Stimme mir diese Fragen vorlegte. So fuhr ich fort, nachdenklich durch die Strassen zu gehen, und nachdem ich mein Geschäft abgemacht hatte, kehrte ich gegen Mittag widerwillig in die Kaserne zurück. Bei der gewöhnlichen Mahlzeit konnte ich gegen meine Gewohnheit fast gar nichts essen, so dass es meine Kameraden bemerkten, denn sie wussten, dass ich zu jener Stunde sonst mit gutem Appetit zu essen pflegte. Ich erhob mich vom Tisch, um in mein Zimmer zu gehen und mich für den Nachmittagsdienst anzukleiden, wobei ich immer die oben erwähnten Gedanken im Kopf herumtrug. Ich wurde für die Wache an der Porta latina bestimmt. Während der acht Stunden meiner Wache ging ich fortwährend hin und her und hatte niemals den Wunsch, mich zu setzen und auszuruhen, und hielt immer jene Gedanken fest. Als mein Kamerad kam, mich abzulösen, sagte ich ihm nur, es gebe nichts neues, und unterhielt mich nicht weiter mit ihm. Am Abend legte ich mich nieder ohne gegessen zu haben. Dann kam der Brigadier und gab mir die Befehle für morgen; ich bekam Dienst in der Küche, der immer drei Tage dauert. In der folgenden Nacht konnte ich nicht einschlafen oder fühlte vielmehr weder Bedürfnis zu schlafen noch Müdigkeit. Ich lag im Bett, die Gedanken fest gerichtet auf die überstandene Gefahr, den Schmerz meines Vaters, wenn ich darin umgekommen wäre u. s. f. So verbrachte ich die drei Tage, ohne mit Jemand zu sprechen, wenn es der Dienst nicht verlangte, und in den freien Stunden befand ich mich im Esssaale, immer in mich gekehrt. In den beiden folgenden Nächten schlief ich ein wenig, schreckte aber oft auf und glaubte immer mit jener Frau zu sprechen.

Am Sonntag erhielt ich von meinem Vorgesetzten Befehl, nur für das Mittagessen Sorge zu tragen, für das Abendessen werde er selbst sorgen. Als ich daher meine Arbeit beendigt und sehr wenig Speise zu mir genommen hatte, ging ich in mein Zimmer. Neben meinem Bett sitzend, konnte ich mich jener Gedanken nicht erwehren. Aber diesmal schien es mir, als ob jene Fragen, die ich mir selbst vorlegte, ich weiss nicht wie, eine Antwort empfingen. „Gewiss habe ich nicht, dachte ich, mit meiner Kraft allein mich und die Frau vor jenen Bestien retten können. (Der Kranke gebraucht nur an dieser Stelle das Wort „Bestien.“) Da kam mir deutlich der Gedanke: Gewiss hat nur Gott uns aus dieser Gefahr errettet! So war es!“ Aber als ich diesen Gedanken gefasst hatte, fühlte ich eine Erschütterung, wie einen starken Schlag an der Seite, wo ich verwundet

worden war, so dass ich mich umwendete, um zu sehen, wer mich gestossen hätte; aber da ich Niemand sah, setzte ich mich voll Unruhe wieder nieder. Gleich darauf fühlte ich, wie sich meine Augen mit Thränen füllten, und ich brach in lautes Weinen aus, ohne zu wissen, warum. Während ich das Schluchzen zurückhielt, glaubte ich plötzlich hinter mir ein Geräusch wie von laufenden Leuten zu hören. So musste ich plötzlich aufstehen, und nachdem ich die Uniform angezogen, wollte ich die Einsamkeit fliehen. Ohne mit Jemand zu sprechen, verliess ich das Quartier, nachdem ich vorher ein Gefäss mitgenommen hatte, um Oel in einem Kaufladen zu holen, wie ich jeden Abend zu thun pflegte, und ging durch die Porta S. Sebastiano, immer eiligen Schritts. Als ich vor dem Laden vorbei kam, liess ich das Gefäss zurück, indem ich sagte, ich würde später wieder vorbeikommen, und fuhr fort, immer vorwärts zu gehen, mit einem Gefühl von Angst in der Seele. So befand ich mich ungefähr eine halbe Stunde später vor der Kirche S. Sebastiano und betrat diese, einem inneren Antrieb folgend. Einen Mönch, der sich da befand, bat ich, mich zu begleiten, und er that es. Während er mich führte, erzählte er mir einige Geschichten, die ich zerstreut anhörte, ohne sie zu verstehen. Ohne den Mönch zu grüssen, schlug ich den ersten Weg ein, der ins Freie führte; ich weiss nicht mehr, was ich that, aber gewiss muss ich mehrere Stunden lang ohne Bewusstsein umhergeirrt sein, denn ich fand mich wieder an einem Zaun sitzend, nahe der Fahrstrasse nicht weit von dem Thor, als die Nacht schon vorüber war, ganz beschmutzt und mit teilweise zerrissenen Kleidern. Dann dachte ich wieder an das, was ich in meinem Dienst hätte thun sollen, ich erhob mich, betrat wieder die Strasse und ging bis zu jenem Laden des Oels wegen, worauf ich nach dem Quartier ging. Auf dem Wege begegnete ich meinem Brigadier und einem Kameraden, die mich fragten, warum ich solange ausgeblieben und wo ich alle diese Zeit gewesen sei. Um meinen Zustand nicht zu verraten, sagte ich ihnen, ich sei in der Kirche gewesen und habe mich aus Neugier so lange darin aufgehalten. Während ich mit ihnen ging, wankte ich wie ein Betrunkener, obgleich ich mich anstrengte, es zu verbergen, und vor meinen Augen wurde es immer dunkler. Als ich noch ein Stück vor der Kaserne war und die Lichter der Barrière sah, weiss ich nicht, was weiter mit mir geschah, ausser dass ich am folgenden Tag im Militärhospital erwachte; ich war ans Bett gefesselt und der Krankenwärter sagte mir, ich sei während der Nacht sehr aufgeregt gewesen."

Objektiver Befund. Der Kranke ist von regelmässigem Skelettbau, gut genährt. Der Kopf ist oval, zur Hypsicephalie neigend. Stirn niedrig und schmal, etwas zurückweichend, mit kleinen Narben besät. Haare dicht, glatt, hellbraun, normal verteilt. Gesicht etwas lang, das Kinn und der Unterkiefer kräftig entwickelt. Pupillen wet, rund, gleich; henkelförmige Ohren, Läppchen wenig entwickelt. In der Submammillargegend, genau im 4. Intercostalraum linkerseits bemerkt man äusserlich in der Mammillarlinie eine grosse, weisse, glänzende Narbe von ovaler Gestalt.

Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt nichts Abnormes. Im Sulcus coronarius des Penis eine Narbe, Drüsenschwellungen in der Inguinalgegend, am Ellbogen und am Hals. Keine Störung der Motilität der Hirnnerven. Aktive Bewegungen des rechten Arms sämtlich normal, passive stossen auf keinen Widerstand. Dagegen sind die Bewegungen des linken Arms im Ganzen etwas beschränkt, die passiven finden keinen Widerstand. An den ausgestreckten Händen zeigt sich deutliches vibratorisches Zittern. Die Muskelkraft ist links vermindert, der Kranke klagt über grosse Schwäche des linken Arms.

Dynamometr. R = 40. L = 23.

Die Bewegungen des rechten Beins werden alle normal ausgeführt, im linken sind alle activen Bewegungen etwas beschränkt. Passive Beweglichkeit beiderseits normal. Der Kranke steht gut auf dem rechtem Bein, schwankt unmerklich, wenn er sich auf dem linken zu halten versucht. Die Muskelkraft ist im linken Bein etwas geringer. Gang normal.

Wenn man den Kranken eine Weile gehen lässt, bemerkt man, dass er mit der linken Fussspitze am Boden hin streift. Die Abnahme der Kraft des linken Beins, die bei der objectiven Untersuchung zu Tage tritt, wird auch von dem Kranken als Schwächegefühl empfunden.

Pupillarreflexe prompt, sowohl auf Beleuchtung wie bei Akkommodation; die Reflexe der Conjunctiva und des Pharynx fehlen. Die axillaren Reflexe sind lebhaft, die abdominalen gesteigert, Cremaster- und Plantarreflexe erhalten. Anconeussehnenphänomene unerhältlich. Kniephänomen rechts gesteigert, links normal. Kein Fussclonus.

Die allgemeine tactile Sensibilität ist in der linken Körperhälfte herabgesetzt (incl. der Schleimhaut der Zunge und der Lippen). Diese Hypästhesie überschreitet weder hinten noch vorn die Medianlinie. In einer kreisförmigen Zone von 4 cm Breite rings um die Narbe in der linken Thoraxhälfte besteht absolute Anästhesie.

Absolute Analgesie (nicht nur oberflächliche, sondern auch tiefe) in der ganzen linken Körperhälfte; man kann tief in die Haut einstechen, ohne dass der Kranke den geringsten Schmerz fühlt. Vollständige Analgesie besteht auch auf der linken Hälfte der Zunge und der Schleimhaut der linken Hälfte des Mundes. Gewichte werden rechts genauer geschätzt als links. Muskelsinn und Temperatursinn sonst intact.

Sehschärfe links etwas abgeschwächt. Pat. erkennt alle Farbennüancen an Wollproben richtig. Bei der perimetrischen Untersuchung für Weiss, Rot, Blau und Grün zeigt sich im rechten Auge leichte Einengung des Gesichtsfelds für weiss. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist für alle Farben eingeengt und zwar in allen Durchmessern gleichmässig.

Bei Untersuchung der Hörschärfe sowohl mit Galton'schen Pfeifen als mit Stimmgabeln ergiebt sich eine leichte Herabsetzung der Hörschärfe links.

Rechts nimmt Pat. alle Gerüche richtig wahr. Links wird Asa foetida als wohlriechend empfunden; der Geruch von Rosenessenz bleibt unsicher. Moschustinctur macht einen unangenehmen Eindruck. Die Nasenschleimhaut linkerseits reagiert nur schwach und langsam auf Ammoniakdämpfe.

Salzig, sauer, süss und bitter wird rechts richtig unterschieden. Links ist die Wahrnehmung unsicher und sehr verzögert.

Kein Romberg'sches Phänomen.

Function der Sphincteren der Blase und des Rectums normal.

Keine Störung beim Sprechen und Schreiben.

12. September. Der Kranke ist ruhig. Während der Untersuchung gerät er plötzlich in einen Zustand starker motorischer Erregung; es gelingt nicht, festzustellen, ob er auf irgend eine plötzliche Hallucination reagiert, er wird von mehreren Personen ins Bett gebracht, die weitere Untersuchung wird verschoben.

13. September. Von dem Oberwärter wird berichtet, dass der Kranke während der Nacht wiederholte Anfälle gehabt hat, die sowohl in ihrem Anfang als in ihrer Entwicklung einander gleich waren. Der Kranke sucht nicht andere anzugreifen oder sich Schaden zu thun; er scheint vielmehr die ganze Scene der Rettung der Frau zu wiederholen. Heute ist der Kranke bei Bewusstsein, er erinnert sich nicht an alles, was er während der Nacht gethan hat, er behauptet nur, in sich eine unwiderstehliche Gewalt zu fühlen, die ihn zu Bewegungen, zum Schreien antreibt. Er erzählt dem Arzt in lebhafter Darstellung alle Einzelheiten seiner That und erkennt in dem erhaltenen starken Eindruck die Ursache seiner Krankheit. Er sagt, er sei nicht geisteskrank, wünscht gesund zu werden, gedenkt seines armen Vaters.

14. September. Der Berichterstatter ist bei einem Anfall zugegen und verfolgt alle seine Phasen.

Der Kranke wird plötzlich schweigsam, horcht auf und scheint lebhafte Eindrücke zu empfangen. In seinen Augen, die er nach allen Seiten wendet, als wollte er im leeren Raum etwas erkennen, was er nicht unterscheiden kann, liest man zugleich Angst und Schrecken. Er

wird unruhig und macht Bewegungen mit dem Rumpf, als wollte er sich bald nach vorwärts, bald nach den Seiten wenden. Dabei ruft er aus: „Ah — Hört den erschütternden Schrei jener Frau, eilen wir zu Hülfe . . .“ Hier folgen grosse Vorwärtsbewegungen mit dem Körper, als wollte er laufen. „Eilen wir, Kameraden! Oh! . . . Ihr Feiglinge rührt Euch nicht!? Bum (als ob er einen Schuss abgegeben hätte), ich werde die Unglückliche retten! Gieb mir deine Patronen, Elender, ich allein bin genug. Bum! . . . Bum! . . . Bum! . . . Ah! sie fliehen. Ich werde sie retten, ja, ich werde sie von diesen Bestien retten. Bum! . . . Ah! Gute Frau, halte dich fest, du bist gerettet . . . Ich höre dein Schreien. Wo ist das Bajonett? Oh! . . . Verflucht, es will nicht heraus! . . . Endlich sind wir da!“ Hier stösst er ein verzweifeltes Geschrei aus, als wollte er den Tieren Furcht einflössen. Er ist in Schweiss gebadet und athemlos, aber seine Erregung wächst immer noch. „Ah! . . . Das Bajonett nützt mir nichts, verflucht! . . . Ich bin verloren! . . . Bum! . . . Fürchte nichts, wir sterben zusammen! Bum! . . .“ und dann wieder ein erschütternder Schrei. „Er ist verwundet! . . . Komm, gute Frau, auf meine Schultern, eilen wir nach dem Thore! . . .“ Wahrhaft rührend ist die Art, wie der Kranke, obgleich er ans Bett gefesselt ist, den Augenblick darstellt, wo er mit der Frau auf dem Rücken über den schlammigen Boden hinlief, wo die Füsse bei jedem Schritt einsanken und ausglitten, bei dem Gebrüll der Rinder, die er näherkommen hört. „Gute Frau, presse mir nicht den Hals zusammen, ich ersticke! Weine nicht, wir sind gerettet! . . .“ Die Brust keucht, die Augäpfel dringen aus den Augenhöhlen, die Zunge ist vorgestreckt, die Halsadern sind geschwollen, das Hemd ist von Schweiss durchnässt. „Ah! Verfluchter Boden, nur Mut, wir sind angekommen! . . . Da ist der Zaun, halte fest, ich klettere hinüber. Ich bringe dich auf die andere Seite, ich werde sterben, aber du wirst gerettet!“ Hier folgte eine starke Bewegung des Rückens, als wollte er eine Last abwerfen: ein Schrei, der ihm fast in der Kehle stecken bleibt, er fällt wie ohnmächtig nieder, indem er mit der Hand nach der Herzgegend fasst, an die Stelle der Narbe. Der Kranke bleibt in diesem Zustande vollkommener Unbeweglichkeit drei bis vier Minuten; dann fängt er wieder an: „Wir sind gerettet . . . stehe auf, ich will dir weiter helfen, sieh die Bestien, die den Zaun durchbrechen wollen . . . Oh! Leute kommen uns entgegen, Bum! Bum! sie fliehen, es ist keine Gefahr mehr, aber du bist schwer beschädigt, arme Frau! Oh! . . . es ist zu Ende!“ Und nun fällt der Kranke wie ohnmächtig wieder auf das Bett.

Während des Anfalls scheint er keine Frage zu verstehen, beim Namen angerufen, antwortet er nicht, er befindet sich ausser Raum und Zeit, er durchlebt wieder auf der Wiese als Hauptperson eine höchst aufregende Scene, deren sämtliche Phasen er treu darstellt. Er kommt wieder zu Bewusstsein, als wenn er aus einem schweren, unruhigen Schlafe erwachte, wundert sich nicht über den Zustand, in dem er sich wiederfindet, denn er weiss, dass er krank und diesen Anfällen unterworfen ist. Er sieht den Arzt, erkennt ihn und bittet, ihn zu heilen. Er weiss nichts von dem, was er gesehen und was er gethan hat. Dem Anfall geht ein Gefühl von Unruhe, ein Bedürfnis, sich zu bewegen und zu schreien voraus, das er nicht beherrschen kann; er hat das Gefühl, als wenn ihn jemand hinter den Schultern vorwärts drängte.

14. bis 25. September. Während dieser Tage wurden die Anfälle sehr häufig (auch bei Nacht). Einmal traten binnen 24 Stunden sechs Anfälle auf. Jede medicamentöse Behandlung bleibt wirkungslos; in den ersten Tagen widerstand der Kranke jeder hypnotischen Behandlung. Man versuchte, den Anfall nach der Methode von Strümpell abzuschneiden, indem man ihm unversehens beide Augen verband. Zu Anfang gelang es nicht, da der Kranke bei der treuen Darstellung der ganzen Scene das Verschliessen der Augen auch im Sinn seiner Delirien auslegte. So glaubte er einmal, es herrsche starker Nebel, da der Tag regnerisch sei; ein anderes Mal glaubte er, die Frau, die er auf den Schultern trug, habe ihm unversehens mit ihren Kleidern das Gesicht bedeckt; andere

Male glaubte er an eine Sehstörung infolge Explosion der Flinte. Im allgemeinen lässt er sich nicht beeinflussen; der Anfall wird auf einige Minuten unterbrochen, dann fängt er wieder an: „Aber das ist ein Irrtum! Es ist eine Idee von mir! Mut!“ ruft er aus, sobald ihm die Augen wieder aufgedeckt werden.

28. September. Die Anfälle sind weniger häufig. Der Kranke geriet sehr leicht bei dem gewöhnlichen Verfahren zuerst in lethargischen und dann in hypnotischen Zustand. Man rät ihm, von den schweren Anstrengungen auszuruhen, die er ertragen hat, und so schläft er ein und schläft mehrere Stunden lang. Vom Arzte aufgeweckt, sagt er, er fühle sich gestärkt.

1. October. Der Kranke ist ruhiger und vertrauensvoller, er will keinen anderen Arzt sehen als den Oberarzt der Abteilung, der ihn früher hypnotisiert hat. Man verbietet dem Personal, das ihn umgiebt, mit ihm zu sprechen. Behandlung mit Hydrotherapie und Opiaten.

4. October. Die Anfälle, die sich an den vorhergehenden Tagen genau reproduciert haben, sind seltener geworden. Das Hypnotisieren wird fortgesetzt. Im hypnotischen Schlaf fängt man an, ihn Befehle ausführen zu lassen; man redet ihm ein, er sei auf dem Wege der Genesung, alles, was ihm widerfährt, sei die Folge einer nervösen Erregung, die infolge der Behandlung, die er erfährt, verschwinden wird.

7. October. Heute ist er von einem gleichen Anfall ergriffen worden, aber von solcher Heftigkeit, dass man ihm die Zwangsjacke anziehen musste. Da auf der Haut Ausschläge von specifischer Natur aufgetreten sind, wird eine energische Mercurialbehandlung eingeleitet.

Die Anfälle sind viel seltener geworden. Man fährt mit der hypnotischen Behandlung fort. Während des hypnotischen Schlafs hat man vor einiger Zeit eine summarische Prüfung der Sensibilität angestellt; diese wechselt auf ganz überraschende Weise sowohl nach der Oertlichkeit, als nach Qualität und Intensität der Störungen. Im Wachezustand ist die Sensibilität fast überall zur Norm zurückgekehrt, jedoch besteht noch Hyperästhesie in den Inguinalgegenden und Anästhesie in der Gürtelregion.

20. October. Nachdem er mehrere Tage lang keinen Anfall gehabt hat, ist er heute Morgen unruhig, isoliert sich von den anderen, geht im Garten mit eiligen Schritten umher. Der Arzt befragt ihn, aber er will nicht antworten; er vermeidet jedes Gespräch und man beobachtet, dass er mit sich selbst spricht und sagt: „Aber um solche Unglücksfälle zu vermeiden, muss man verbieten, dass die Leute über die Eisenbahnschienen und in die Wiesen gehen; man sollte es nicht erlauben, ich werde Wache stehen und niemand vorbeilassen.“ Von dieser Idee ergriffen, wird der Kranke immer unruhiger. Man bringt ihn ins Bett und nach einiger Zeit fängt er an zu rufen: „Fort hier, gute Leute, hier ist kein Weg. Dort sind die Kühe, sie sind wild; kehrt um, sage ich. Wisst ihr nicht, was jener armen Frau widerfahren ist? Wenn ihr nicht gehorcht, greife ich euch mit dem Bajonnett an. Zurück, wollt ihr von diesen Bestien umgebracht werden? Seht ihr sie nicht?“ So sprechend machte er übermenschliche Anstrengungen mit den Schultern, als ob er etwas zurückstiesse. „Seht euch vor, dass ihr das Thor nicht zerbrecht. Zurück! . . .“ Der Kranke ist ermüdet. „Ich kann nicht mehr,“ ruft er; „sie gehen dem sicheren Tode entgegen!“ Dann fällt er ohnmächtig nieder.

25. October. Heute ein ähnlicher Anfall wie am 20. Man fährt mit der Anwendung der Hypnose fort. Man empfiehlt ihm, dass er versuchen möge, jene Frau und das Ereignis mit den Rindern zu vergessen und lieber an seinen armen Vater zu denken, der ihn sorgenvoll zu Hause erwarte. Sehr lange Hypnose. Unterbrechung der specifischen Behandlung.

1. November. Wiederum ein Anfall wie am 25. Man unterbricht die hypnotische Behandlung. Der Kranke arbeitet auf seiner Abteilung in den anfallsfreien Stunden.

16. November. Der Kranke hat keine Anfälle mehr gehabt; er hat an den verflossenen Tagen an Diarrhoe gelitten, von der er jetzt ganz wiederhergestellt ist. Er bittet den Arzt um seine Entlassung, denn er begreife

es wohl, dass sein armer Vater infolge des ihm zugestossenen Unglücks sehr niedergeschlagen ist. Er grämt sich, dass er mit Irrsinnigen eingeschlossen ist, flucht seinem unglücklichen Schicksal und schildert in lebhaften Farben die ungünstige Lage seines Vaters und seiner jungen Brüder.

15. November. Der Kranke arbeitet und fährt fort um seine Entlassung zu bitten, denn er hält sich für vollkommen geheilt. Bisweilen wird er mürrisch, es sei eine wahre Grausamkeit, einen Gesunden im Irrenhaus zurückzuhalten. Hydrotherapie.

18. November. Der Kranke ist zerstreut, mit vieler Mühe gelingt es, seine Aufmerksamkeit zu fesseln. Ueber die Ursache seiner Unruhe befragt, sagt er, ein Stachel durchbohre sein Herz, das seien die Thränen seines Vaters. Er glaubt, seine Vorgesetzen hätten ihn aufgegeben, niemand nehme Anteil an ihm, er sei ein armer Unglücklicher, der sich nicht helfen kann. Er verlangt, entlassen zu werden, denn er sei gesund. will seinen weinenden Vater trösten. Die Untersuchung fällt negativ aus. Er singt mit lauter Stimme, um sich zu zerstreuen.

24. November. Der Kranke erzählt dem Arzt, er habe einen Traum gehabt, der tiefen Eindruck auf ihn gemacht habe. Er glaubte sich zu Hause bei dem Vater und den kleinen Brüdern zu befinden, die alle sein Schicksal beweinten. Der Schmerz der Seinigen, sagt er, sei so gross, dass er nicht Worte finden könne, um sie zu trösten.

26. November. Der Kranke will nicht zu Bett gehen; er verlangt Arzenei, um nicht zu schlafen. Er hat in suggestiver Absicht Sulfonal bekommen. Heute Morgen ist er unruhiger; er behauptet, jene Träume schwächten seinen Geist, er fühlt sich verstimmt, kann seinen Zustand nicht erklären, will allein sein, vermeidet auf jede Weise die Unterhaltung mit dem Arzt.

30. November. Der Kranke liegt beständig im Bett, antwortet nicht auf Fragen, erkennt die Personen nicht, mit denen er spricht. Sein Gesicht lächelt, die Augen sind ohne Ausdruck, er bewegt sich nach allen Richtungen, sitzt im Bett auf: „Oh! endlich geht es fort", sagt er, „hier ist der Bahnhof; unterwegs nehmen wir die Koffer mit, endlich bin ich frei, geheilt, werde meinen Vater wiedersehen. Oh! mein armer Vater. Zugführer, geht es fort? Da ist die Maschine, das Billet habe ich gelöst, noch fehlen einige Minuten, wir wollen warten! In den Wagen Rom-Neapel! Rom-Neapel geht ab!! . . . . Abfahrt Te! Te!" (hier ahmt er den Ton der Pfeife des Zugführers nach), darauf wird die motorische Unruhe grösser. „Wer hält mich?" sagt er. „Der Zug geht ab . . . Ich verfehle den Zug, Verflucht! . . ." Die Unruhe wird so stark, dass man gezwungen ist, ihm die Zwangsjacke anzulegen. „Es pfeift, ich habe es gehört, ich habe es gehört, ich Aermster komme nicht mit". Er beruhigt sich nach und nach, dabei ist er in Schweiss gebadet und sieht ängstlich aus. Der Anfall wiederholt sich stereotyp fünf Mal in Zwischenräumen von 20 Minuten. In den Zwischenzeiten ist der Kranke zeitlich und räumlich nicht orientiert.

Nachher ist Pat. ruhig und matt, er erinnert sich nicht an Alles, was er gethan hat; er bittet um Entlassung, sein Vater erwarte ihn. Er nennt die Aerzte herzlos, klagt seine militärischen Vorgesetzten an, nennt sie egoistisch, gemein, parteiisch. „Wenn eine wichtige Person an meiner Stelle gewesen wäre, erst dann würden sie sich darum kümmern."

4. XII. Der Kranke ist in den verflossenen Tagen plötzlich wieder von dem Anfall heimgesucht worden. Man hat ihm die Zwancksjacke angelegt. Nach dem Bericht des Oberwärters wiederholte er die Scene der Abfahrt von der Station. Bei der letzten Episode, versichert der Wärter, sei die Unruhe grösser gewesen als andre Male; er zerriss die Zwangsjacke und stürzte das Bett um.

Heute Morgen ist der Kranke ganz ruhig; beim Anhören des Berichts des Krankenwärters ruft er aus: „War ich in der That so schrecklich"? . . .

Es vergehen zwei Monate ohne einen Anfall. Er arbeitet den ganzen Tag, reinigt das Zimmer; sein Aeusseres hat sich bedeutend ge-

bessert. Am 14. Februar besucht Prof. Bonfigli, Direktor des Instituts, den Kranken, und verspricht ihm, ihn bald zu entlassen. Man liest die Freude, die Zufriedenheit auf seinem Gesicht; er dankt bewegt.

16. II. 1899. Der Kranke ist unruhig, will allein sein, sucht sein Bett auf, meidet die Gesellschaft der anderen Kranken. Von dem Arzte befragt, antwortet er nicht; er blickt ins Leere und erkennt die ihn umgebenden Personen nicht. Ganz plötzlich erscheint ein Lächeln auf seinem Gesicht, und er sagt: „Oh! . . . teurer Vater, endlich bin ich geheilt zu dir zurückgekehrt. umarme mich, küsse mich! . . . Aber warum ist dein Gesicht so traurig, bist du vielleicht unzufrieden mit mir? Ich habe immer an dich gedacht, lieber Vater. Ach, wenn du wüsstest, wieviel ich gelitten habe, würdest du mir eine andere Miene zeigen . . . . . wenn du wüsstest, dass ich alle Tage von dem Schmerz so vieler armer Unglücklichen umgeben war. Ach? . . . . wieviel Unglück giebt es, lieber Vater . . . . Es ist wahr, ich bin gut, mit viel Rücksicht behandelt worden. Die Aerzte haben mir erlaubt, im Garten herumzugehen. Oh! . . . . welch ein köstlicher Ort ist das Hospital, wo so viel Schmerz herrscht. Oft sass ich auf einem Belvedere, wo man eine prachtvolle Aussicht bewundert. Die Peterskirche, die Berge von Latium, Monte Mario. Oh! Wieviel Schönes! Aber sage mir, lieber Vater, warum du weinst? Ich bin geheilt. Ich bin wohl krank gewesen, aber, dem Himmel sei Dank, ich bin jetzt gesünder als vorher; nach so langer Zeit bin ich zu dir zurückgekehrt. Du klagst, dass ich dir nicht das Geld geschickt habe, aber wie konnte ich dir Geld schicken, da die Brigade mir keinen Lohn mehr zahlte? Aber ich habe gute Arme; ich werde für dich und die kleinen Brüder arbeiten; du wirst immer Ruhe haben! . . .“

Derselbe Anfall wiederholte sich in der Nacht und am folgenden Morgen; 48 Stunden lang war er räumlich und zeitlich nicht orientirt.

18. II. Der Kranke ist bei vollem Bewusstsein: er wundert sich über Alles, was die Wärter und die Kranken ihm erzählen. Seine Erinnerung reicht nur bis zum Morgen des 16., er wundert sich, dass heute bereits der 18. sein soll.

22. II. Der Krankenwärter berichtet, der Kranke habe während der Nacht im Bett gesessen, immer laut gesprochen und dadurch die anderen Kranken gestört. Der Kranke schildert Spaziergänge in Rom, spricht von seinen dienstlichen Geschäften, beschreibt die Plätze, die Kirchen, die Denkmäler der Stadt. Oft sprach er zu seinem Vater und rief verschiedene andere Personen. Der Kranke war taub für die Beschwerden der anderen Kranken; mit weit geöffneten Augen fuhr er fort, zu schwatzen. Bei der Visite wurde er gefragt, ob er sich erinnere, was er bei Nacht geträumt habe, und antwortete: Ich habe nicht geträumt! . . Ich habe fest geschlafen! . . . .

In der Folge hat der Kranke keine weiteren bemerkenswerten Störungen weder von psychischer, noch von motorischer Seite gezeigt. Abgesehen von seinem flüchtigen, reizbaren, leicht suggestiblen Charakter durch welchen er früher in der Abteilung oft Veranlassung zu Streit wurde, hat er sich immer gut betragen und drei Monate lang fleissig als Maurer gearbeitet. Er freut sich sehr über die erfolgte Dekoration und seine Genesung.

Es scheint mir überflüssig, bei einem solchen Reichtum an körperlichen Stigmaten die hysterische Natur des Leidens der beiden Kranken zu besprechen; ich halte es für zweckmässiger, auf die Wichtigkeit der Ursachen hinzuweisen, die bei dem ersten Kranken die schon vorhandene Krankheit verschlimmerten und bei dem zweiten ihre Entstehung verursachten.

Im allgemeinen wird das Trauma nur als provocatorisches Agens der Hysterie betrachtet und der krankhaften Veranlagung, der erblichen Belastung, der Degeneration die Hauptbedeutung

beigelegt, Factoren, welche gewiss von Bedeutung sind, denen aber heutzutage eine, ich möchte sagen, fast metaphysische Wichtigkeit beigelegt wird. Unter dem Einfluss dieser Vorstellungen sind Männer von zweifelloser Competenz, wie Joffroy[1]) dahin geführt, die Hysterie als eine Form der psychischen Degeneration zu betrachten: hysterisch ist man geboren, man wird es nicht.

Ohne mich auf die Widerlegung solcher Annahmen einlassen zu wollen, die auf klinische, wissenschaftliche Beobachtungen gegründet sind, halte ich sie doch für allzu absolut und einseitig, wenn man an die proteiformen Erscheinungen denkt, die die Klinik zeigt, und andrerseits beachtet, wie unklar und unbestimmt bis jetzt der Begriff der Degeneration ist. Ausserdem haben neuere Untersucher nicht mit Unrecht weniger im Trauma als in dem emotiven Shock der deutschen Autoren einen ätiologischen Factor ersten Rangs für die Entwicklung der Hysterie finden wollen. Welchen Wert dieser Begriff hat, beweisen die Arbeiten von Peyer Porcher[2]) und Guiteras[3]); sie beschreiben die Neurosen, die sich infolge des Erdbebens zu Charleston im Jahre 1886 entwickelt haben. Dasselbe bestätigt die Arbeit von Vizioli[4]) über Spätneurosen nach Blitzschlag, obgleich man in solchen Fällen den directen Einfluss der meteorischen Störungen auf das Nervensystem nicht unbeachtet lassen darf.

In den letzten Jahren hat die Theorie über das Wesen der Emotion durch die Arbeit ausgezeichneter Psychologen auf physiologischem Gebiet Fortschritte gemacht. Die von James[5]) und von Lange[6]) im Jahre 1895 aufgestellte Theorie befriedigt zwar nicht alle Ansprüche der Kritik, hat aber vielfach Beifall gefunden, weil sie sich auf physiologische Experimente und unbestreitbare Thatsachen stützt.

Die Experimente von Lambert, Bruca, Bert, Mosso, Tanzi haben deutlich die Störungen der Muskelinnervationen, den grossen Einfluss auf das Kreislaufsystem, die Zunahme der Temperatur in allen Gegenden des Körpers, die an irgend eine Art von emotiver Thätigkeit gebunden sind, nachgewiesen. Durch die Beziehung zu diesen körperlichen Störungen erklärt sich die häufige Entstehung jener Neurosen, die in einer emotiven Thatsache von sehr geringer Bedeutung die bestimmende Ursache ihrer Entwicklung finden. Vielen Epilepsien, um nicht

---

[1]) Congrès des medecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, 5. Session, Paris, G. Masson, 1895, p. 63.

[2]) Peyer Porcher, Influence of the recent earthquake shocks in Charleston upon health. Med. News, Philadelphia, 1886, No. 24.

[3]) Guiteras, Influence of the recent earthquakes in Charleston upon health. Med. News, Philadelphia, 1887, No. 2.

[4]) Vizioli, Nevrosi tardive per effetto di fulmine. Annali di Nevrol. Anno IX, f I; 1891.

[5]) James, Principles of psychology. 1890, t. II, ch. XXV.

[6]) Lange, Les emotions, trad. franç. Paris, 1895.

von anderen Formen von Geisteskrankheiten zu sprechen, geht ein Schreck, ein Kummer, ein leichter psychischer Shock voraus.

Bei so schweren körperlichen Wirkungen, die durch Gemütsbewegungen verursacht werden, darf man wohl annehmen, dass gelegentlich eine heftige Gemütsbewegung für sich allein die wesentliche Ursache für die Entstehung einer hysterischen oder neurasthenischen Neurose abgeben kann, wenn die Natur der erregenden Thatsache in directem Verhältnis zu der Schwere der Neurose steht.

Ich sage „directem Verhältnis", denn wenn diese fehlt, wenn unbedeutenden Ursachen sehr schwere Wirkungen entsprechen, dann genügt dies, um auf erbliche Belastung zu schliessen.

Bei dem ersten meiner Kranken, der schon von Geburt an hysterisch war, war die Ursache, die die Krankheit verschlimmerte, nicht unbedeutend, aber sie hält nicht den Vergleich aus mit der Schwere der complicirten und verschiedenartigen Emotionen im zweiten Fall. In diesem scheint mir die Annahme nicht schwierig, dass alles Krankhafte, was sonst durch die erbliche Belastung hervorgebracht wird, hier einem sehr schweren mächtigen emotiven Shock seinen Ursprung verdankt.

Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass die chemisch-biologische Wirkung, die die Gemütsbewegung auf den Organismus ausübt, vorübergehende Veränderungen im Bau des Kinetoplasmas und Trophoplasmas der Zellen erzeugt, welchen sehr ähnliche hysteroide Symptomencomplexe entsprechen, wie man sie sonst in den Krankheitsbildern der degenerativen Hysterie antrifft.

In den anamnestischen Angaben des zweiten Falls fehlt jede hereditäre Belastung. An dem Kranken fand sich kein körperliches Zeichen, wonach man ihn für belastet hätte halten können; ja in der Anamnese findet sich eine Thatsache, die dies geradezu bestätigt. Bei einem unglücklichen Sturz fiel er als junger Bursch von der Höhe eines dritten Stocks auf eine Leiter. Er trug eine Luxation an der Schulter und eine schwere Kopfwunde davon, so dass er sich 12 Stunden lang in Coma befand, und er genas, ohne dass bei ihm Symptome irgend einer Neurose aufgetreten wären.

Aber ich glaube, dass man neben den bisher vorgebrachten physiologischen Beweisgründen auch psychologische für unsere Behauptung anführen kann. In Bezug auf die Gesetze, welche die Ideenassociation beherrschen, wird von den Autoren allgemein der Einfluss anerkannt, welchen die affective Sphäre ausübt; einige legen ihr absolute, andere nur relative Bedeutung bei.

Ich kann nicht die ganze Lehre und Litteratur, die sich auf diesen Gegenstand bezieht, durchgehen, denn dies würde über diese meine bescheidenen Beobachtungen hinausgehen. Ribot (l. c.) hat diesem Gegenstand ein Kapitel seines bekannten Buches gewidmet, und nachdem er eine eingehende

Untersuchung aller psychischen Elemente angestellt hat, die an dem Associationsprocess beteiligt sind, schliesst er folgendermassen: „Le rapport entre les sentiments et l'association des idées reste établi d'après une masse de faits, qui malgré leur nature hétérogène conduisent tous à la même conclusion."

Denn jede Vorstellung, die sich in uns fixiert, ist von einer Affectbetonung im Bewusstsein begleitet, und bildet, je nach dem Grade derselben, den Mittelpunkt von mehr oder weniger stabilen associativen Kreisen. Es besteht eine gewisse Grenze in dem Grade der Affectbetonung, die mit dem normalen associativen Gleichgewicht noch verträglich ist; wenn dieselbe sich zu einer wirklichen „Emotion" steigert, so werden die associativen Beziehungen gestört und abgeschwächt, und die Emotion desorganisiert ihrerseits die psychische Einheit.

Die dissoziierende Wirkung der Emotionen wird von der Mehrzahl der Psychologen anerkannt. Der Mechanismus ist dabei ein doppelter: weil die Reproduction stark gefühlsbetonter Erlebnisse besonders leicht von statten geht, werden nur diejenigen Associationen verstärkt, die in directer Verbindung mit dem affectbetonten Erlebnis stehen; diese Vorstellungen sondern sich von allen anderen Associationskreisen, die mit der gefühlsstarken Vorstellung nicht in Verbindung stehen, ab. Dazu kommt zweitens, dass eine solche das Bewusstsein beherrschende Affecterinnerung anderweitige Vorstellungsverknüpfungen überhaupt nicht aufkommen lässt.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass die Emotion auf den Organismus eine doppelte, sowohl körperliche wie geistige, schädliche Wirkung ausübt und daher der Gedanke nahe liegt, sie könne auch für sich allein sowohl hysterische wie neurasthenische Neurosen hervorbringen.

Ich erinnere mich, in der Anstalt zu Rom noch einige andere Kranke beobachtet zu haben, bei denen die Hysterie durch einen emotiven Shock hervorgerufen worden war, und ich will kurz über sie berichten, weil sie zugleich mit den beiden anderen oben angeführten Fällen die Wichtigkeit der Emotion als ätiologisches Element der Hysterie beweisen, und ausserdem den Mechanismus der Wirkung emotiver Traumen aufklären.

Unter anderm erinnere ich mich eines achtjährigen Knaben, der erkrankte, weil er der einzige Zeuge einer schweren Blutthat gewesen war, die während der Nacht in seinem eigenen Hause verübt wurde. Er war zugegen bei einem schweren, Streit, der zwischen seiner Tante väterlicherseits und seiner eigenen Mutter infolge von Eifersucht entstanden war und damit endigte, dass die erstere seine Mutter mit einem langen Küchenmesser durch wiederholte Stösse in die Kehle tötete. 2 Wochen nach dem Vorfall wurde der Knabe in die Anstalt aufgenommen. und bei der körperlichen Untersuchung fand man bei ihm einen Complex von körperlichen Stigmaten, die der Hysterie eigen sind.

Er war ausserdem Anfällen von typisch-hysterischer Natur unterworfen; zuerst erschien die epileptoide Phase und die der grossen Bewegungen; dann folgte die Periode der leidenschaftlichen Stellungen, in denen das Gesicht des Kranken einen Ausdruck des Schreckens annahm und erbleichte; der ganze Körper zitterte; auf dem Bett sitzend, schrie er: „Zu Hilfe! — Rettet!“ Nach einigen Minuten rief er: „Mutter, arme Mutter!“ und fiel ohnmächtig rücklings aufs Bett. Kalter Schweiss erschien auf seiner Stirn, das allgemeine Zittern hörte nach und nach auf, und heftiges Weinen trat ein, das ungefähr eine halbe Stunde dauerte, während deren es nicht gelang, den Kranken zu trösten. Nach dem Ende des Anfalls beschrieb er treu die Scene, deren Zuschauer er gewesen war, sagte, er habe zum zweiten Mal der Blutthat, bei der seine Mutter ermordet wurde, beigewohnt, und gab alle Einzelheiten mit derselben Genauigkeit an, mit der er sie früher der Behörde und den Aerzten erzählt hatte. Den ganzen Tag war er furchtsam und erregt und wollte nicht allein bleiben, aus Furcht, jene schreckliche Scene wiederzusehen. Er weinte oft, sein Bewusstsein konnte sich mehrere Monate lang dieser so lebhaften, ich möchte sagen, Zwangsvorstellung nicht entziehen. Sein Spielzeug, das sonst seine Freude war, wurde ihm gleichgiltig, der Name der Mutter und der Tante setzten ihn in Schrecken. Er genas nach einer Behandlung von einigen Monaten.

In einem weiteren Fall lag schwere Belastung vor. Ein Oheim und eine Tante mütterlicherseits waren irrsinnig, die Grossmutter mütterlicherseits starb dement, der Vater hatte am Schädel und im Gesicht zahlreiche Degenerationszeichen und einen Tic des rechten Facialis. Die Mutter litt an Migräne, hatte einen einzigen Abort gehabt, der Kranke (Soldat) litt von Klein auf an Eklampsie, hatte früher an keiner bedeutenden Krankheit gelitten; weder Syphilis noch Alkoholismus.

Am 5. Juni 1899 entlud sich sein eigenes Gewehr, das mit einer Mitraille-Patrone geladen war, plötzlich; der Schuss traf einen nahen Freund des Kranken, und dieser starb drei Stunden nach dem Vorfall. Diese Thatsache machte auf den Kranken einen solchen Eindruck, dass er nach wenigen Minuten in Convulsionen und schwere psychische und motorische Erregung verfiel.

Die Untersuchung ergab einen plagiocephalen Schädel, asymmetrische Gesichtsbildung, eine sehr kräftige Unterkinnlade mit sehr grossem Kinnwinkel, grosse Lücken zwischen den Zähnen, grosse henkelförmige Ohren und Darwin'schen Höcker links.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab Dyschromatopsie beider Augen, Hypakusie rechts, Hypogeusie und Hyposmie links, Hemihypästhesie links.

Der Kranke zeigte beim Eintritt in die Anstalt eine gleichgültige Haltung, etwas deprimierten Gerichtsausdruck, beant-

wortete Fragen äusserst langsam, es war schwer, seine Aufmerksamkeit zu fesseln. Die grösste Störung zeigte das Gedächtnis. Es gelang ihm nicht, sich die gewöhnlichsten Tagesereignisse zurückzurufen, ebensowenig konnte er seinen eigenen Lebenslauf reproduzieren. Er vermochte ferner nicht mehr, sich die Schreibbilder der Buchstaben zu vergegenwärtigen, konnte also nicht mehr lesen und schreiben. Während der Befragung wurde er leicht gelangweilt und erregt; seine Willenskraft war schwach, er war unfähig, irgend ein Urteil zu fällen; er schien abgestumpft. Die Erinnerung an Vater und Mutter liess ihn gleichgültig; jene eine mächtige emotive Erinnerung beherrschte sein Bewusstsein ganz und beunruhigte seine Träume; sehr oft glaubte er seinen todten Freund zu sehen, der ihn tröstete und ermahnte, nicht traurig zu sein, indem er ihm seine Unschuld nachwies.

Die associativen Vorgänge, die sich bei ihm noch entwickelten, waren sehr beschränkt; alle hatten traurigen, niederdrückenden Inhalt.

Sein Vorstellungskreis beschränkt sich auf sein Unglück. Diese Vorstellungen erscheinen in seinen Träumen und bilden bisweilen den Inhalt von Hallucinationen. Der Kranke verharrte einige Monate in diesem Zustande, später besserte er sich fortgesetzt; er fing an, zu lesen und zu schreiben, verlangte von den anderen Kranken Trost wegen seines Unglücks; die associativen Erinnerungen traurigen Inhalts herrschten noch immer vor; seine Haltung war kindisch; nur sehr langsam trat Genesung ein.

Aus den obigen Angaben sieht man, welche verschiedene Wirkung das affective Trauma in den angeführten vier Fällen ausgeübt hat.

Die elementarste Störung findet man bei dem Knaben, bei dem das Affecterlebnis in hallucinatorischer Gestalt wieder auftritt. In derselben Form tritt das Trauma bei dem Bahnbeamten auf, aber in diesem Falle erstreckte sich die Reizung auf alle anderen Sphären der Hirnrinde, und darum entwickelte sich während des hysterischen Anfalls das „Delirium der Handlungen" neben dem „Delirium der Vorstellungen". Bei dem Zollwächter war die Störung noch schwerer, das Delirium folgt in diesem Falle dem Schema der Phasen des Krampfanfalles, es zieht sich länger hin und gestaltet sich eigenartig aus; denn neue delirante Vorstellungskreise treten zu dem Hauptdelirium hinzu; fast alle haben dieselbe Färbung, und da sie unter einander logische Beziehungen bewahren, haben sie nach und nach ein krankhaftes Bewusstsein neben dem normalen gebildet.

Jede in dem normalen psychischen Leben des Subjects aufsteigende Vorstellung wird in solchen Fällen zum Kern eines Deliriums; infolge des ihm zugestossenen Unglücks denkt Patient an die Möglichkeit, dass solche Gefahren sich wiederholen könnten,

hält strenge Aufsicht von Seiten der Wächter für notwendig und befindet sich im Zustand des Deliriums schon in einer solchen Lage. Er denkt an seinen entfernten Vater, wünscht fortzugehen, um ihn wiederzusehen und zu trösten, dann stellt er sich im Delirium den abfahrenden Zug vor, die Station u. s. w.; das Elend seiner Brüder, die Trostlosigkeit seines Vaters; dies alles sind dem ersten Kern des Deliriums untergeordnete Associationen, die bei dem Kranken gewissermassen eine doppelte Existenz führen, eine normale und eine krankhafte. Diese klinischen Beobachtungen beweisen die Neigung der verschiedenen Vorstellungsgruppen, sich nach einem emotiven Shock zu isolieren und selbständig zu werden.

Nicht weniger beredt ist der Fall des Soldaten, bei dem wir eine vollständige Dissociation des Denkens (dissoluzione della mente) bemerken; hier wirkte die Emotion auf ein schwer belastetes Individuum. Die wenigen Vorstellungen, die bei dem Patienten auftraten, haben alle dieselbe Färbung, sind alle von traurigem Inhalt. Keine heitere Vorstellung kann in seinem Geiste aufkommen, alles ist Trostlosigkeit und Verzweiflung.

Es ist nicht leicht, in der Klinik beweiskräftigere Fälle zu finden als die hier beschriebenen, um zu zeigen, welche ungeheure Unordnung die Emotion in unseren Associationen erregt. Diese Anschauung wird übrigens auch von Janet geteilt, welcher schreibt:[1]) „L'émotion à une action dissolvante sur l'esprit, diminue la synthèse et le rend pour un moment misérable." Die verschiedene Wichtigkeit des emotiven Traumas, die Verschiedenheit der Persönlichkeiten, auf die die Emotion eingewirkt hat, die verschiedenen Wege, durch die es zum Zerfall (disgregamento) der Persönlichkeit kommt, werden in den klinischen Bildern sehr genau dargestellt. Sowohl physiologische als pathologische Gründe beweisen also die schädliche Wirkung emotiver Traumen; wie könnte man sich wundern, dass diese bei intensiver Einwirkung auch bei nicht Prädisponierten Krankheitsbilder hervorbringen, die den hysterischen Krankheitsbildern nahe stehen, und die ich früher in Annäherung an Lasègue hysteroide Störungen genannt habe.

Nachdem ich auf die Wichtigkeit des psychischen Traumas bei Hervorbringung dieses klinischen Bildes hingewiesen habe, wird die Bezeichnung, welche ich für diese Delirien gewählt habe, verständlich sein. Die deutschen Autoren nennen diese deliranten Episoden „Traumzustände", aber über die Bedeutung dieses Worts herrscht in der Litteratur grosse Unbestimmtheit. Dadurch ist eine reiche Synonymie entstanden, um die verschiedenen Arten dieser Zustände zu bezeichnen; man spricht von Träumerei, von Halbtraumzuständen und hypnoiden Zuständen, partiellen Schlafzuständen: Benennungen, die sich jedem Bewusstseinszustande anpassen, der mehr oder weniger dem physiologischen Traum ähnlich ist.

[1]) P. Janet, Nevroses et idées fixes. Paris 1898.

Griesinger[1]) stellte schon im Jahre 1868 diese Zustände zur Epilepsie, aber die späteren Autoren, mit Ausnahme von Krafft-Ebing, der bestimmtere Ansichten über diesen Gegenstand geäussert hat, geben dem Begriff des Traumzustandes eine so allgemeine Bedeutung, dass fast die ganze klinische Nosographie der Geisteskrankheiten von ihm umschlossen wird.

So betrachtet Schüle den Wahnsinn als etwas einem Traumzustande sehr ähnliches; die Amentia Meynert's, die Collapsdelirien Kraepelin's, die Verwirrtheit Chaslin's, alle toxische und infective Psychosen sind im Stande, Verwirrtheits- oder Halbverwirrtheitszustände hervorzurufen, die die Autoren mit dem Begriff des Traumzustandes in Verbindung gebracht oder demselben direct zugerechnet haben.

In letzter Zeit hat ausser Krafft-Ebing auch De Sanctis[3]) den Begriff des Traumzustandes näher zu bestimmen gesucht, indem er zwei Categorien unterschied: Pseudotraumzustände, weil sie dem Traum psychologisch ähnlich sind, und Traumzustände, weil sie zum physiologischen Traum ihrem Ursprung und ihrem Inhalt nach in Beziehung stehen. Jedenfalls ergiebt sich, dass die Autoren sich noch in einem reinen Formalismus bewegen, ohne das Wesen des Krankheitszustandes zu erklären. Ich halte es für richtiger, an den Lehren der Schule der Salpetrière festzuhalten. Griesinger beschrieb ähnliche Krankheitszustände, wie die meiner Kranken, unter dem Namen „acutes hysterisches Irresein". Die französische Schule stellt sie alle in die vierte Periode des hysterischen Anfalls und bezeichnet diese Zustände als Anfälle von Delirien, welche von hysterischen Erscheinungen begleitet sein können, die den anderen Perioden der Anfälle angehören oder auch nicht. Richer vereinigt sie unter dem Namen „Délires hallucinatoires" oder Erinnerungsdelirien, weil ihr Inhalt sich auf die wichtigsten Ereignisse des Lebens des Subjectes zu beziehen scheint. Nach der Nomenclatur der französischen Schule gehören zu dieser Categorie die Zustände meiner beiden ersten Kranken; doch wird bei dem ersten von ihnen in der Anamnese angegeben, der Kranke habe vor seiner Aufnahme sechs Monate lang trotz der Bewusstseinsstörung in seiner Familie gelebt, wo er ruhig seine häuslichen Geschäfte besorgte, obgleich er wiederholt convulsive Anfälle hatte. Die von den Verwandten gelieferten Nachrichten sind nicht genau genug, um eine richtige Erklärung dieser Erscheinungen zu geben, es war nicht möglich, den Anfang dieser Periode festzustellen, die man wegen der späteren Amnesie zu den Stadien des somnambulen Automatismus zählen könnte. Aber man kann eine andere, weniger allgemeine und annehmbarere klinische Erklärung dieses

[1]) Griesinger, Arch. f. Psych., Bd. I, 1868, S. 320.
[2]) Krafft-Ebing, Arbeiten über Psych. u. Neurol., 3. H., 1898.
[3]) De Sanctis, I sogni. Torino, 1899.

so lange dauernden amnestischen Zustandes geben. Mir scheint es nämlich wahrscheinlicher, dass es sich um einen Zustand von wirklicher Gehirnerschöpfung handelte, hervorgebracht durch wiederholte Anfälle, während welcher die gedächtnismässige Fixierung nicht möglich war, so dass der Kranke, nachdem er seine Geisteskraft wiedererlangt hatte, eine Amnesie zeigte, die in der Neuropathologie als „anterograde Amnesie" bezeichnet wird.

Ungenügend erscheint dagegen die Erklärung der Amnesie bei dem zweiten Kranken für die (am Sonntag vorgekommene) Episode in den Katakomben von S. Sebastiano, die man als einen Anfall von ambulatorischem Automatismus oder als einen deliriranten Anfall, ähnlich denen, die ich in der Anstalt zu Rom beobachtet habe, deuten könnte. Wenn man übrigens die deliranten Zustände der beiden Kranken genau prüft, zeigt sich bei ihnen das vielfache Auftreten von Charakteren, die sie den echten somnambulen Zuständen nähern. Die Amnesie für alle Vorgänge während des deliranten Anfalls, die den Hallucinationen entspringenden Handlungen, die inhaltliche Verknüpfung zwischen den verschiedenen delirirenden Stadien bei dem zweiten Kranken, alle diese Erscheinungen zeigen, dass es oft unmöglich ist, einen solchen Unterschied zu machen. Gilles de la Tourette hält in der That die hallucinatorischen und maniakalischen Delirien, die somnambulen Delirien, die ambulatorischen Automatismen, die Zustände von doppeltem Bewusstsein sämtlich für Glieder einer und derselben Kette.

Es giebt jedoch einige allgemeine Züge, die ich betonen möchte, und die der klinischen Form meiner Kranken eine besondere Physiognomie verleihen. Zwischen dem Inhalt der Delirien und den Vorstellungskreisen in den Intervallen besteht ein enger Zusammenhang. Das Bewusstsein der Kranken wurde immer durch das psychische Trauma, begleitet von intensiven Gefühlstönen beherrscht, der Gedanke an die glückliche Ueberwindung einer Gefahr, an die gelungene Ausführung einer tapferen That, an die Belohnung trat bei ihnen nicht auf, sie standen unter der Herrschaft einer krankhaften Emotivität, in welcher alle Vorstellungen leicht in Form von Hallucinationen nach aussen projiciert wurden und sich mit körperlichen Erscheinungen von mehr oder weniger bedeutender Intensität verbanden. Dies alles bestätigt die Ansicht Féré's, welcher behauptet, die krankhafte Emotivität sei ein hallucinatorischer Zustand des Gefühls, der sich nicht weit von den gewöhnlichen sensoriellen hallucinatorischen und illusorischen Zuständen entferne.

Solche Zustände kommen bei sehr vielen funktionellen und organischen Krankheiten vor, sie sind sehr häufig nach psychischen Traumen, und die von mir angeführten Beispiele liefern weitere Beweise dafür. Wenn man dies zugiebt, liegt der Gedanke nahe, die wirkliche Ursache der Anfälle bei meinen

Kranken mehr in der affectiven als in der intellektuellen Erinnerung an das Trauma zu suchen. Ich will hier nicht das Vorhandensein des affectiven Gedächtnisses erörtern, das ist von den berühmtesten modernen Psychologen und mit ausführlichen Gründen von Ribot geschehen (l c.); meine beiden Fälle bestätigen sein Vorhandensein auf pathologischem Gebiet. — Das affective Gedächtniss besteht nach der modernen Ansicht in der gegenwärtigen Reproduction eines früheren affectiven Zustandes mit allen seinen Eigenheiten. Um von affectivem Gedächtnis zu sprechen, ist das Wiederauftreten der intellektuellen Zustände, die mit dem affectiven Zustande verbunden sind, nicht hinreichend, es muss dabei eine treue Reproduction der psychischen und motorischen Reactionen der ganzen Persönlichkeit stattfinden, der affective Zustand muss in seinem ganzen Wesen wieder gefühli werden. Das Experiment von Fouillé, der Fall von Littrè, von Sully-Prudhomme, die Beobachtungen III und IV von Ribot sind deutliche Beweise des Vorhandenseins dieses Gedächtnisses im normalen psychischen Leben.

Kann wirklich die affective Erinnerung krankhafterweise wieder hervorgerufen werden, kann sie zum Inhalt eines Deliriums werden? Darüber kann kein Zweifel sein, nachdem die moderne Psychologie gezeigt hat, welche Gleichförmigkeit der psychischen Entwicklung zwischen der Sphäre der Gefühle und der des Intellekts besteht. Ich werde nicht die so viel umstrittene Frage über die Autonomie oder Primordialität des affectiven Lebens berühren, jedenfalls bleibt es unbestritten, dass sowohl in der intellectuellen Reihe als in der affectiven Reihe analoge krankhafte Störungen vorkommen, die das Gleichgewicht und die Integrität der psychischen Persönlichkeit erschüttern können. Es ist daher nicht zu verwundern, dass man in Anbetracht dieser Analogie von Hallucinationen der Affecte, von affectivem Gedächtnis, von deliranten Zuständen spricht, welche affective Erinnerungen (sowie in anderen Fällen ideative) zum Inhalt haben können, wie es bei den beiden von mir angeführten Kranken der Fall ist. Alles dies rechtfertigt, glaube ich, die von mir gewählte Benennung.

Die Autoren haben sich auch mit den Hirn- und Rückenmarkscentren beschäftigt, die die emotiven Erscheinungen beherrschen. Sergi hat in seinem bekannten Buche (Dolore e piacere, Mitano 1896), in den Lebensknoten von Flourens das Centrum verlegt, welches das organische Leben und also auch die emotiven Erscheinungen beherrscht. Der Einfluss der Hirnrinde wirkt nach ihm bei dieser Reihe von Erscheinungen auf zwei Arten: einerseits bringt er die Störungen des organischen Lebens zum Bewusstsein, andrerseits wirkt er als erregende Ursache der emotiven Zustände mittelst der Vorstellungen. Diese zweite Wirkungsweise ist sehr häufig, wenn ein Reizzustand der Bulbuscentren und eine Schwächung der Rinden-

centren vorhanden ist. Geringe Reize genügen, um unverhältnismässig starke emotive Zustände hervorzurufen. Das Studium der Demenz nach Erweichungsherden liefert unwiderlegbare Beweise hierfür. Diese Zustände krankhafter Emotivität sind es, die, wie oben gesagt, die Vorstellungsprocesse in Hallucinationen zu verwandeln streben.

Nicht anders kann man die späteren Anfälle von Delirium erklären, denen der zweite Kranke unterworfen war; obgleich ihr Inhalt sich auf den Kern des Hauptdeliriums bezog, so traten doch neue Umstände und neue Episoden auf, die von dem Patienten krankhaft empfunden wurden und sich, ich möchte sagen, automatisch durch die motorischen Bahnen entluden.

Bei der Entwicklung der verschiedenen deliranten Anfälle des zweiten Kranken ist bemerkenswert, dass ihre Lebhaftigkeit nach und nach abnahm, dass der Inhalt im Verhältnis zu dem ersten Kern des Delirium an Intensität verlor; dies beweist einerseits die allmähliche Wiederkehr der alten Persönlichkeit bei dem zweiten Kranken, andrerseits verdeutlicht es den ungeheuren Unterschied zwischen einem deliranten Zustand affectiven und einem solchen rein ideativen Inhalts.

Dies alles glaubte ich betonen zu sollen, um immer wieder meine Behauptung zu rechtfertigen, dass auch in der Pathologie die Delirien des affectiven Gedächtnisses von denen des rein repräsentativen Gedächtnisses zu unterscheiden sind, weil man in der Klinik Symptomencomplexe antrifft, die man sonst nicht unterzubringen wüsste.

Niemand kann die Wichtigkeit dieser Delirien für die gerichtliche Medicin entgehen. Wesentlich ist dabei der Begriff des affectiven Gedächtnisses. Besonders charakteristisch ist die Treue der Reproduction des gefühlsbetonten Erlebnisses. Die Kranken werden zu wirklichen Schauspielern, die immer dieselbe Rolle mit Genauigkeit in allen Einzelheiten hersagen, wozu sie kaum fähig wären, wenn sie im normalen Besitz ihrer geistigen Fähigkeiten wären. Für den Sachverständigen ist jedenfalls vor Gericht die Kenntnis dieser Thatsachen unerlässlich.

(Aus der königl. Universitätspoliklinik des Herrn Professor Wernicke zu Breslau.)

Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen.

Ein Beitrag zur Psychophysiologie der Raumvorstellung.

Von

Dr. OTFRID FÖRSTER.

Assistenzarzt der Poliklinik.

(Schluss.)

Bezüglich des Resultats der Untersuchungen habe ich die Fälle in zwei Gruppen geteilt. Ein Blick auf die erste Gruppe belehrt uns, dass das Localisationsvermögen hier gar nicht gestört ist. Ich bemerke schon jetzt, etwas vorgreifend, dass es sich durchweg um solche Fälle handelt, in denen ausschliesslich Störungen der Hautsensibilität bei intacter Bewegungsempfindlichkeit vorliegen. Recht verschieden stark sind die Grade der Anaesthesie; einerlei ob es sich handelt um eine leichte, erst beim Vergleich mit der gesunden Seite hervortretende Herabsetzung der Sensibilität wie in Fall 3 im Bereich des ersten und dritten Trigeminusastes, oder um Anaesthesien mittleren Grades, wo feinere Berührungen nicht gespürt werden, wie in Fall 1 im Bereich des N. ulnaris, etc. oder endlich um erhebliche Herabsetzung des Gefühls, wo erst stärkerer Druck eine Empfindung auslöst (4), in allen Fällen wird die Berührung, sofern der Reiz nur eine wirklich deutliche Empfindung auslöst, auch richtig localisiert.

Auch bezüglich des Ursprungs der Sensibilitätsstörung sind die Fälle der ersten Gruppe verschieden. Teils handelt es sich um Läsion eines peripheren Nerven (1, 2, 3, 4, 5), teils um eine Affection der sensiblen Bahnen im Rückenmark und Gehirn, teils endlich um hysterische Hemianaesthesie. Einerlei also, ob die Störung organisch oder functionell bedingt ist, und einerlei, an welcher Stelle von der Peripherie bis zum Gehirn die sensible Leitungsbahn unterbrochen ist, das Localisationsvermögen ist nicht geschädigt.

Diese Thatsache, dass bei Störungen der Berührungsempfindung, selbst erheblicheren Grades, doch die Fähigkeit, den Reiz richtig zu localisieren, erhalten bleiben kann, ist von entschiedener Bedeutung. Ich erinnere nur nochmals an die bereits

besprochene Bedingung, den Reiz so zu wählen, dass eine deutliche Berührungsempfindung zustande kommt.

Es ist die Ansicht verbreitet, dass Störungen des Localisationsvermögens der Ausdruck einer Störung der tactilen Sensibilität und zwar als der feinste Ausdruck dieser Störung anzusehen sind.

Diese Auffassung schleicht sich in mehr weniger präciser Form durch viele Lehrbücher und Arbeiten hindurch. Am deutlichsten vertreten finde ich den Standpunkt bei Lähr[1]). Dieser sagt ausdrücklich: „als die feinste Störung der tactilen Hautempfindlichkeit gilt die, bei welcher die leiseste Pinselberührung wohl wahrgenommen, aber falsch localisiert wird." Die Localisation ist nicht selten gerade an der Grenze nicht empfindender Hautbezirke gestört, an manchen Tagen liess sich sogar an diesen Stellen eine geringfügige Hypoaesthesie feststellen und noch später ging diese temporäre Anaesthesie in eine dauernde über."

Auch sonst mangelt es in der Litteratur nicht an Beobachtungen, wo angeblich in Gebieten mehr oder weniger gestörter Hautsensibilität die Localisation gestört ist, ohne dass die Bedingungen, welche wir nachher als notwendig für die Entstehung von Störungen des Localisationsvermögens eruieren werden, erfüllt sind. Ich will nur einige Beispiele anführen: Eulenburg[2]) (spinale Hemianaesthesie links mit erheblichen Störungen der Localisation), Lähr[3]) (Störungen der Berührungsempfindung am Rumpf mit feinen Störungen der Localisation), Schlesinger[4]) (Leprafall mit Störungen der Hautsensibilität und des Localisationsvermögens), Lang[5]) (spricht sogar von einer Dissociation der Sensibilitätsstörungen bei Lepra derart, dass der Ortssinn an manchen Stellen allein geschädigt ist), Köbner[6]) (Fälle von Halbseitenläsion des Rückenmarks, Fall 6, 15, 27 und Hoffmann[7]) (Sensibilitätsstörung am fünften Finger mit Störungen des Localisationsvermögens).

Doch genug der Fälle. Sicherlich sind die Beobachtungen richtig, und das von dem meinigen abweichende Resultat der Autoren offenbar nur aus der verschiedenen Untersuchungstechnik zu erklären. Wenn auf einer anaesthetischen Hautstelle nur feine kaum perceptible Reize appliciert werden, so wird in der That schlechter localisiert. Die Kranken raten dann aber,

---

[1]) Lähr, Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych., XXVII, S. 688.

[2]) Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr., 1892, No. 38, S. 845.

[3]) Lähr, Ueber Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankung des Rückenmarks. Archiv f. Psych., XXVIII, S. 773.

[4]) Schlesinger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., II, S. 230.

[5]) Lang, Lepra in Norwegen. Wien. med. Blätter, 1885.

[6]) Köbner, D. A. f. klin. Med. XIX, S. 169.

[7]) Hoffmann, Stereogn. Versuche. D. A. f. klin. Med., XXXVI, S. 130.

wie sie mir wiederholt angegeben haben, wo wohl die vage Empfindung, die sie gehabt, ihren Sitz haben könne. Mir kam es ja aber, wie wiederholt betont, gerade darauf an, lediglich das locale Moment der Berührungsempfindung zu untersuchen, und deshalb habe ich die Bedingungen dafür so opportun wie möglich gestaltet, also recht deutliche Berührungen appliciert.

Dass die Fähigkeit, zu localisieren von der absoluten Empfindlichkeit der Haut grundverschieden ist, haben, im Gegensatz zu dem Lähr'schen Standpunkte, besonders Leyden[1]), Fischer[2]) und Löwenfeld[3]) betont. Ersterer machte in klaren Worten darauf aufmerksam, dass die Localisationsfähigkeit von zum Teil noch ganz ungekannten Factoren abhinge und durchaus keinen Massstab für die absolute Empfindlichkeit abgebe. Während die Feinheit der ersteren nicht unerheblich von Ort zu Ort schwanke, sei letztere an allen Stellen des Körpers nahezu die gleiche, und unter pathologischen Verhältnissen kann letztere sehr leiden, ohne dass erstere alteriert wird.

Ich kann diesen von Leyden schon vor mehr als 25 Jahren vertretenen Standpunkt nur bestätigen. Auch habe ich in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen ausfindig gemacht, wo das Localisationsvermögen trotz erheblicher Störungen der Hautsensibilität intact befunden ist; ich verweise nur auf die Fälle von Moeli[4]), v. Oordt[5]) und Köbner[6]) (Fall 17).

Die Zahl meiner eigenen Untersuchungen ist ja noch nicht sehr gross, weitere Prüfungen, besonders an Fällen mit sehr ausgesprochenen Störungen des Gefühls, werden noch folgen müssen. Es scheint mir aber doch auch auf Grund theoretischer Ueberlegungen, welche an die Genese und das Wesen des localen Momentes der Berührungsempfindung anknüpfen, durchaus verständlich, warum bei reinen Störungen der Hautsensibilität das Localisationsvermögen erhalten ist; ich komme darauf noch zurück.

Ein Blick auf die Gruppe II belehrt uns, dass in allen Fällen Störungen des Localisationsvermögens vorliegen. Auch hier ist, wie bei den Fällen der ersten Gruppe der Grad der tactilen Anaesthesie recht verschieden, von der leichtesten nur bei sorgfältigem Vergleich mit der gesunden Seite zu eruierenden Hypoaesthesie bis zur fast totalen Anaesthesie. Auch hier ist der Sitz der Läsion an verschiedenen Stellen des Nervensystems zu suchen, im peripheren Nerven (16),

[1]) Leyden: Untersuchung über die Sensibilität, Virchow's Archiv XXXI, S. 1—34.

[2]) Fischer: Symptome der Tabes. D. A. f. klin. Med. XXVI, S. 82.

[3]) Löwenfeld: Beitrag z. Lehre von d. cutan. Sensibilität. Centralbl. f. Psych. und N. XIX S. 125.

[4]) Moeli u. Marinesco: Erkrankung in der Haube der Br., Archiv f. Psych. XXIV, S. 655.

[5]) v. Oordt: Beitrag zur Lehre v. d. apopl. Bulbärp. Deutsche Zeitschrift f. N. Bd. V, S. 183.

[6]) Köbner l. c.

im Rückenmark (11—15), in der sensiblen Leitungsbahn im Gehirn (17), ja endlich in der Hirnrinde selbst (19).

Vergleichen wir z. B. Fall 2 der I. Gruppe mit Fall 16 der II.; beide Mal handelt es sich um eine Polyneuritis alcoholica mit Sensibilitätsstörungen an den Fingern, der Grad der Sensibilitätsstörung ist bei beiden nahezu gleich, im ersten Fall aber ist das Localisationsvermögen ganz intact, im zweiten schwer geschädigt.

Oder vergleichen wir Fall 8 der I. Gruppe mit Fall 17 der II.; in beiden liegt cerebrale Hemianaesthesie vor, in beiden ist die tactile Sensibilität gleichmässig stark geschädigt, im ersten Fall aber werden die Berührungen vorzüglich, im zweiten sehr falsch localisiert.

Es sind nun in der zweiten Gruppe noch mehrere Fälle (12, 13, 15), wo das Localisationsvermögen erheblich gestört ist, obwohl die Hautsensibilität an dem betreffenden Gliedabschnitt nicht im geringsten alteriert ist, Fälle, auf welche ich besonders aufmerksam mache.

Es stehen sich also die erste und zweite Gruppe scharf gegenüber, in der ersten ist das Localisationsvermögen intact, trotz mehr weniger beträchtlicher Störungen der Hautsensibilität, in der zweiten ist dasselbe durchgehends gestört bei intacter oder mehr oder weniger geschädigter Hautsensibilität. Des weiteren haben nun die Fälle der ersten Gruppe noch alle das Gemeinsame, dass ausschliesslich die Hautsensibilität gestört ist, während die Bewegungsempfindungen intact sind, in allen Fällen der zweiten Gruppe dagegen sind diese Bewegungsempfindungen gestört, bei verschiedenem Verhalten der Hautsensibilität.

Daraus scheint mir eine gewisse Abhängigkeit der Störung des Localisationsvermögens von den Störungen der Bewegungsempfindungen deutlich hervorzugehen, besonders da es eben auch Fälle giebt, wo selbst in einem Gebiete ganz normaler Hautsensibilität das Localisationsvermögen gelitten hat, wenn in dem betreffenden Gliedabschnitt die Bewegungsempfindungen gestört oder aufgehoben sind.

Bei Durchsicht der Litteratur finde ich vor allem bei Hoffmann[1]), der sorgfältig alle Empfindungsqualitäten, speciell den Grad der Hautsensibilitätsstörung, das Localisationsvermögen und die Bewegungsempfindungen geprüft hat, zahlreiche Fälle, wo das Ergebnis dem meinigen analog ist, so Fall 1 (Hemianaesthesia dextra mit Störungen des Localisationsvermögens und der Bewegungsempfindungen), ferner Fall 3, 7, 8, 12, besonders aber Fall 6 (corticale Epilepsie, totale Tastlähmung, Berührungsempfindung ganz intact, Bewegungsempfindungen schwer geschädigt, Localisationsvermögen auch sehr gestört).

---

[1]) Hoffmann, l. c.

Sodann möchte ich hier einer Bemerkung gedenken, die ich in einer Arbeit von Hönig[1]) finde. Derselbe beschreibt einen Fall von Polyneuritis, wo — an den Fingern — die Berührungsempfindung vollständig intact und nur das Localisationsvermögen erheblich geschädigt ist; die Bewegungsempfindung fehlt an den Fingern total. Er bemerkt, dass dies das übliche Verhalten der Sensibilitätsstörung bei der ataktischen Form der Polyneuritis ist.

Uebrigens hat weder Hönig, der in der irrigen Localisation offenbar eine Störung der Hautsensibilität sieht, noch Hoffmann bei der an sich richtigen Beobachtung den gesetzmässigen Zusammenhang von Localisationsstörung und Bewegungsempfindungsstörung erkannt oder angedeutet.

Es entsteht die Frage: Ziehen Störungen der Bewegungsempfindung immer Störungen des Localisationsvermögens nach sich? Es giebt ein klassisches Krankheitsbild, welches zunächst die Frage zu verneinen scheint. Bekanntlich ist nach der schulmässigen Lehre in Fällen von sogenannter Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion des Rückenmarkes auf der motorisch gelähmten Seite die Hautsensibilität intact, manchmal sogar hyperaesthetisch — Brown-Séquard will diese Hyperaesthesie sogar durch eine Verkleinerung der Raumschwelle mit dem Weber'schen Tasterzirkel gemessen haben! — nur die Bewegungsempfindung ist auf dieser Seite gestört. Angeblich ist das Localisationsvermögen hier ebenso wie die Hautsensibilität intact[2]). Nun weichen aber die Fälle von spinaler Halbseitenläsion in praxi von dem theoretischen Schulbilde in den Details meist ab. Ich habe die Mehrzahl der in der Litteratur vorhandenen Fälle durchgesehen; zumeist ist die Lageempfindung auf der gelähmten Seite überhaupt nicht gestört. Bei Köbner[3]) allerdings finde ich drei Fälle (6, 23, 27), wo bei gestörter Lageempfindung die Localisation angeblich intact ist. Derselbe Autor teilt aber einen Fall mit, wo auf der Seite der Lähmung Lageempfindung und Localisationsvermögen gestört sind (35).

Ich möchte daher den recht vereinzelten widersprechenden Beobachtungen von Halbseitenläsion keine zu grosse Bedeutung zusprechen, um so mehr, da die Autoren immer nur allgemein sagen, Localisation gut. Messungen liegen aber nicht vor. Die Ansichten über richtige und falsche Localisatien sind vielleicht nicht ganz klar fixiert.

Ich glaube, man kann mit einiger Sicherheit den Satz formulieren, dass die Sensibilitätsstörungen der Haut an sich nicht zu solchen des Localisationsvermögens führen, dass aber letztere in einer engen Beziehung zu Störungen der Bewegungsempfindung stehen.

---

[1]) Hönig, Die ataktische Form der Polyneuritis alcoholica. D. A. f. klin. Medicin, 1900, LXVII, S. 123.

[2]) Henri, l. c. S. 156, 157.

[3]) Köbner, l. c.

Wie ist diese Abhängigkeit zu erklären? Bevor ich diese Frage beantworte, muss ich erst mit einigen Worten auf eine andere Frage eingehen: Woher stammt und worin besteht psycho-physiologisch das locale Moment der Berührungsempfindung? Wie man sofort sieht, ist die Frage nur eine specielle Form eines viel allgemeineren, von Psychologen und Physiologen des öfteren behandelten Problems von dem Ursprung und dem Wesen der Raumvorstellung überhaupt. Zahlreiche Theorien existieren hier. Unter diesen stimmt ein Teil darin überein, dass sie das räumliche Moment der Empfindung als etwas Angeborenes und mit der Empfindung selbst unmittelbar Gegebenes ansehen, mag nun, wie Kant lehrte, es eine fundamentale Eigenschaft der Seele sein, die Empfindung räumlich aufzufassen (J. Müller), mag jeder Empfindung a priori das Moment der Räumlichkeit anhaften als ein von ihr untrennbarer und ebenso wesentlicher Teilinhalt wie Qualität und Intensität (Hering, James, Ward, Stumpf), mag endlich dies der Empfindung a priori angehörige Attribut der Räumlichkeit auf besonderer anatomischer Disposition — isolierte Empfindungskreise, isolierte Leitung bis zum Gehirn — (Weber) oder auf äusserlich veranlassten, für jede Hautstelle differenten, durch die Verteilung der Tastkörperchen und die verschiedene Unterlage der Hautstelle bedingten Mitempfindungen basieren. (Localzeichen.)

Gegen alle diese Theorien, welche auf nativistischem Boden stehen, scheint mir folgender, aus meinen Untersuchungen hervorgehender Umstand zu sprechen. Es giebt Fälle, in denen die Berührungsempfindung sowohl ihrer Qualität als ihrer Intensität nach gänzlich intakt ist, das locale Moment allein ist zum Wegfall gekommen oder hat wenigstens erheblich gelitten; daraus folgt, dass dieses Moment eben nicht etwas etwas der Empfindung von vornherein und für immer Eigenes ist, oder wie ich mich hier ausdrücken möchte, nicht Teilinhalt der specifischen Energie der Berührungsempfindung ist, wie dies Goldscheider behauptet. Wir werden alsbald noch andere Thatsachen kennen lernen, die gegen den nativistischen Standpunkt sprechen.

Diejenigen Theorien, welche dem Nativismus gegenüber lehren, dass das Moment der Räumlichkeit erst etwas erworbenes, d. h. nicht von Geburt an bestehendes, sondern erst durch Combination der an sich unräumlich erfassten Berührungsempfindung mit anderen Empfindungen entstandenes ist, bezeichnet man als genetische oder empirische (Helmholz, Herbart, Lipps, Brown, Mill, Bain, Spencer, Taine, Steinbuch, Wundt).

Die Empfindungen, welche das Moment der Räumlichkeit bilden helfen, sind die Bewegungsempfindungen (Bain). Aus der Synthese — chemischen Verschmelzung (Wundt) — der Berührungs- und Bewegungsempfindung entsteht das räum-

liche Moment. Die Berührung eines Hautpunktes ist zunächst noch in keiner Weise von der eines benachbarten Hautpunktes für das Bewusstsein unterschieden. Der Unterschied wird erst allmählich geschaffen. Dadurch, dass das tastende Glied über einen Gegenstand z. B. einen festen Punkt sich hinbewegt, wird eine Reihe von sich folgenden Berührungsempfindungen gleichzeitig mit einer Reihe von Bewegungsempfindungen coexistieren. Wird das Glied in entgegengesetzter Richtung über den Gegenstand bewegt, so werden dieselben Berührungsempfindungen mit denselben Bewegungsempfindungen, nur in umgekehrter Reihenfolge, wieder coexistieren. Nachdem diese Coexistenz wiederholt stattgefunden hat, entsteht eine constante Verbindung zwischen jeder einzelnen Berührungsempfindung mit je einer bestimmten Bewegungsempfindung, und durch diese constante Verbindung erst wird jede Berührungsempfindung von den anderen unterschieden, erhält sie ihr Localzeichen, dieses Wort in ganz allgemeinem Sinne angewandt.

Die von mir oben constatierte Thatsache der Abhängigkeit der Störungen der Localisationsfähigkeit von denen der Bewegungsempfindungen, muss als zu der eben vorgetragenen Theorie passend in die Augen springen

Nach der Theorie ist also die Verbindung von Berührungs- und Bewegungsempfindung erst etwas Erworbenes. Wenn dies richtig ist, sagte ich mir, so kann diese Verbindung da nicht entstehen, also das locale Moment nicht zur Entwicklung kommen, wo die Bewegungsempfindungen niemals zum Bewusstsein gelangten. Ich habe schon wiederholt Fälle beobachtet, wo infolge angeborener oder sehr frühzeitig erworbener Hemiplegie ein Glied, also z. B. die rechte Hand, nicht gebraucht wurde. Infolge des Mangels an Bewegung seit der Geburt, fehlte es auch an Bewegungsempfindungen, somit an dem für das Entstehen des localen Momentes von der Theorie postulierten Factor. Ich habe in diesen Fällen die Localisationsfähigkeit der Haut an den Fingern untersucht und in der That nicht unbeträchtliche Störungen derselben gefunden. Der erste von mir untersuchte Fall betrifft einen Knaben von zehn Jahren, der seit dem frühesten Alter an linksseitiger cerebraler Hemiplegie leidet. Das Kind hat sich niemals der linken Hand bedient, obwohl die Lähmung derselben gegenwärtig kaum noch angedeutet ist. Nur eine gewisse Ungeschicklichkeit ist bei allen Bewegungen, die man den Knaben mit dem linken Arm und der Hand machen lässt, unverkennbar. Die Sensibilität ist vollkommen intact, sowohl für Berührung, Schmerz etc. als für Bewegungen. Das Localisationsvermögen ist aber erheblich gestört, der Knabe begeht an der Volarseite der Finger einen durchschnittlichen Fehler von 1 cm, während er an der rechten Hand ganz genau localisierte (0,1). Anhangsweise möchte ich noch erwähnen, dass infolge des Mangels an Gebrauch der linken

Hand das Tastvermögen hier vollständig fehlte, weil es nie zur Ausbildung gekommen war.

Ein anderer Knabe von acht Jahren leidet an einer drei Wochen nach der Geburt aufgetretenen rechtsseitigen Hemiplegie, die aber jetzt, was die Bewegungsfähigkeit anbetrifft, ganz beträchtlich zurückgebildet ist; alle Bewegungen können gemacht werden, aber sie geschehen ungeschickt. Das Kind hat sich seiner rechten Hand so gut wie niemals bedient, Hautsensibilität und Lageempfindung sind intact, das Localisationsvermögen an der rechten Hand beträchtlich gestört. Leider war es mir nicht möglich bei der Unaufmerksamkeit des Knaben eine genaue Messung vorzunehmen. Ich musste mich begnügen, zu constatieren, dass bei den ersten Localisationsversuchen an der rechten Hand er meist nicht einmal wusste, welchen Finger ich berührt hatte, oder wenn er den richtigen Finger zeigte, doch weit von der wirklichen Berührung entfernt, localisierte, obschon die linke Hand keineswegs in ihrer Treffsicherheit beim Localisieren behindert war. Links zeigte er die berührten Stellen ziemlich genau an, wenigstens täuschte er sich im Finger so gut wie nie, wenn er nur mit der nötigen Aufmerksamkeit den sehr ungeschickten rechten Zeigefinger, der die Stellen angeben sollte, dirigierte. Ich bemerke noch, dass auch er rechts keinen Gegenstand durch Tasten erkennen konnte, und dass sich sehr rasch mit den Uebungen im Tasten die Localisationsfähigkeit erheblich besserte.

Diese beiden Fälle bestätigen also von neuem, dass das locale Moment nichts der Empfindung von Geburt an Zugehöriges und mit ihr immer Verknüpftes darstellt. Jedenfalls ist es sicher nicht in seiner späteren Feinheit entwickelt. Ich erkläre mir, wie gesagt, dieses Manco daraus, dass genügende Bewegungsempfindungen fehlen, welche das Localzeichen der Berührungsempfindungen bilden helfen.

Sind eine und dieselbe Bewegungsempfindung mit einer Berührungsempfindung öfters zusammen im Bewusstsein gewesen, so bleiben sie associiert, daraus ergiebt sich, dass jetzt bei Berührung eines Hautpunktes die mit ihr verknüpfte Bewegungsempfindung associativ mit erregt wird, ohne dass allerdings das Bewusstsein die Empfindung in ihre Componenten auflöst. Darauf erst beruht die Localisationsfähigkeit bei passiven Berührungen, dadurch erst hat die betreffende Berührungsempfindung ihr dauerndes Localzeichen erworben. Das Localisieren eines Berührungsreizes stellt sich somit als ein psychischer Schlussact dar.

Ist das Localzeichen einmal erworben, so sollte es streng genommen auch dauernd erhalten bleiben. Nun ist aber dazu erforderlich, dass immer wieder von neuem die einmal erworbene Association von Berührungsempfindung mit der betreffenden Bewegungsempfindung aufgefrischt wird; sonst lockert sich die Association allmählich wieder; der Beweis hierfür liegt,

wie mir scheint, darin, dass, wenn durch einen Krankheitsprocess ein Glied oder Gliedabschnitt still gestellt wird, also die Bewegungsempfindungen wieder infolge mangelhafter oder fehlender Bewegung ausfallen, dann auch früher oder später das Localisationsvermögen leidet. Ich habe bei einer Patientin, welche seit 3½ Monaten infolge von acutem Gelenkrheumatismus eine Ankylose des rechten Handgelenkes hat und deshalb die rechte Hand fast gar nicht gebraucht, das Localisationsvermögen an beiden Handrücken gemessen: rechts fand ich einen Wert von 0,8 cm, links den normalen Wert von 0,5 cm. Bei einem anderen Patienten, der seit vielen Jahren an einer rechtsseitigen residuären Hemiplegie, ohne alle Sensibilitätsstörungen leidet und sich des ganzen rechten Armes gar nicht bedienen kann, ist das Localisationsvermögen am rechten Handrücken 0,9 am linken 0,4—0,5 cm, am distalen Ende des rechten Vorderarms 1,1, an dem des linken 0,6 cm.

In diesem Zusammenhang möchte ich einige Daten aus meinen oben mitgeteilten Untersuchungen hier erwähnen. In Fall 18 ist am linken Vorderarm das Localisationsvermögen sowohl in der anaesthetischen ulnaren, als in der normal fühlenden, radialen Hälfte gleichmässig gestört, obwohl Störungen der Bewegungsempfindungen nicht vorliegen. Aber seit drei Jahren ist der rechte Arm infolge von zunehmender Atrophie und Lähmung der Hand und Finger bewegenden Muskeln vom Gebrauch fast gänzlich ausgeschlossen. Daher wohl die Abnahme der Localisationsschärfe. Aus demselben Grunde hat diese auch an allen Fingern gelitten, auch an dem von Sensibilitätsstörungen ganz freiem Zeigefinger und Daumen, wenn auch weniger als an den anderen Fingern; bei diesen kommt eben noch ein weiteres Moment dazu.

Demgegenüber verweise ich auf Fall 5; die Affection, Läsion des Plexus, besteht zwar seit Geburt, aber das Mädchen hat sich des rechten Armes und der Hand immer ausgiebig bedient, hat Schreiben, Nähen etc. damit gelernt. Dementsprechend ist auch das Localisationsvermögen nicht alteriert.

Wenn also fortgesetzt die einmal erworbene Association von Hautempfindung und Bewegungsempfindung wieder aufgefrischt werden muss, so wird das Localisationsvermögen immer leiden, wenn die Bewegungsempfindungen fortfallen; dabei ist es nun offenbar einerlei, ob sie, wie wir soeben sahen, wegen Mangels an Bewegung ausfallen oder deshalb, weil die sie vermittelnde Gelenksensibilität gestört resp. vernichtet ist. Wir begreifen jetzt ohne weiteres jene oben statuierte Abhängigkeit der Localisationsstörungen von denen der Bewegungsempfindungen. Ich will hier zur besseren Illustrierung dieses Zusammenhanges nur noch einige vorher nicht hervorgehobene Details aus meinen Krankengeschichten erwähnen. Es ist klar, je schwerer die Störungen der Bewegungsempfindung sind, um so mehr wird auch der associative Zusammenhang zwischen Berührungs- und

Bewegungsempfindung gelockert sein und somit das Localzeichen der ersteren um so mehr gelitten haben. Ich bemerke, dass in Fall 12 deutlich geringere Störungen der Bewegungsempfindung vorliegen als in anderen Fällen, z. B. Fall 14; dementsprechend hat auch das Localisationsvermögen weniger gelitten, der Fehler beträgt an der Vola digitor 0,4 – 0,5 gegenüber einem Fehler von 1,4 in Fall 14. Dieser Fall 14 ist selbst auch sehr charakteristisch; an den Fingern der rechten Hand constatierte ich deutlich schwerere Störungen der Bewegungsempfindungen als an denen der linken Hand; entsprechend finden wir den Localisationsfehler rechts grösser als links (1,4 und 0,6).

Sodann möchte ich hier noch auf einen wichtigen Punkt aufmerksam machen, betreffend das Alter der Bewegungsempfindungsstörung. In Fällen ganz frischer derartiger Störungen können wir a priori noch keine Störungen der Localisation erwarten, weil sich offenbar das associative Gefüge zwischen Berührungs- und Bewegungsempfindung erst allmählich klein bei klein lockert. Diesem Punkte ist meiner Meinung nach bei der Beurteilung derjenigen Fälle von Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion, in denen angeblich das Localisationsvermögen nicht gestört ist, trotz gestörter Bewegungsempfindungen Rechnung zu tragen. Auf ihn wird man auch bei weiteren Untersuchungen Rücksicht nehmen müssen.

Einer unserer Fälle (19) nimmt eine Sonderstellung ein; ich habe dem auch dadurch äusserlich Ausdruck verliehen, dass ich ihn als letzten Fall aufgeführt habe. Hier sind weder eine Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand — der Kranke bedient sich derselben vollkommen — noch die sehr geringen Störungen der Bewegungsempfindung, die noch weit geringer sind als in Fall 12, imstande, die groben Störungen der Localisation zu erklären.

Wir haben oben auseinandergesetzt, wie das Localzeichen einer Hautempfindung in der associativen (unterbewussten) Miterregung der ihr zugeordneten Bewegungsempfindung liegt. Der Ort dieses psychischen Vorganges ist natürlich die Grosshirnrinde. Wir haben nun allen Grund anzunehmen, dass in unserem Fall die Armregion der linken Grosshirnrinde der Sitz der Erkrankung ist. Der Fall ist einer der seltenen Fälle von corticaler Tastlähmung, auf die Wernicke[1]) zuerst aufmerksam gemacht hat. Die peripheren Sensibilitätsstörungen sind in diesen wie auch in unserem Fall unmöglich geeignet, das Fehlen des Tastvermögens zu erklären. Wir müssen vielmehr annehmen, dass die Tasterinnerungsbilder, welche die erworbene associative Verknüpfung der wahrnehmenden Elemente des centralen Projectionsfeldes darstellen, verloren gegangen sind; die wahrnehmenden Elemente selbst sind vom Krankheitsprocess so gut wie verschont geblieben, nur die associative Verknüpfung ist durch

[1]) Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten der psychiatr. Klinik in Breslau, Heft II, S. 33–53.

Vernichtung der diese Verknüpfung besorgenden Associationsfasern oder Associationszellen, aufgehoben.

In analoger Weise ist die associative Verknüpfung zwischen Berührungs- und den ihr zugeordneten Bewegungsempfindungen, welche das locale Moment der Berührungsempfindung ausmacht, zerstört. Das Localisieren, ein cerebraler Associationsvorgang ist aufgehoben infolge Fehlens des associierenden Substrates.

Wir verstehen somit ohne weiteres das Zusammenvorkommen von Störungen des Localisationsvermögens und des Tastvermögens bei Hirnrindenläsion, und wir werden in Zukunft umgekehrt Störungen der Localisationsfähigkeit, welche sich nicht aus Störungen der Bewegungsempfindungen oder anderen peripheren Ursachen erklären lassen, als ein Beweismittel für corticale Affectionen ansehen. Ich bemerke, dass in der von Wernicke[1]), Dana[2]), Alea[3]) und anderen beschriebenen Fällen corticaler Tastlähmung regelmässig deutliche Störungen der Localisation gefunden wurden. Auch Bonnhoefer hat ihr Zusammenvorkommen betont.

Schliesslich lässt sich in diesem Zusammenhang noch die von Ziehen[4]) an Paralytikern gemachte Beobachtung verwerten, dass trotz Fehlens aller sensiblen Störungen doch das Localisationsvermögen gelitten hat, wahrscheinlich, wie ich annehmen möchte, infolge eines Schwundes von Fasern der Hirnrinde, welche die associative Verknüpfung von Berührungs- mit Bewegungsempfindungen vermitteln.

Wir sehen also, dass uns die Pathologie eine ganze Reihe von Stützpunkten für diejenige Theorie gewährt, welche die Entstehung der tactilen Raumvorstellung aus der Verknüpfung der unräumlichen Berührungsempfindung mit Bewegungsempfindungen ableitet. Soviel geht wohl aus meinen Untersuchungen hervor, dass jedenfalls den Bewegungsempfindungen ein erheblicher Anteil dabei zukommt. Ob sie allerdings ausschliesslich das locale Moment bilden, bleibt noch zu entscheiden. Ich glaube nicht. Sondern ich möchte auch noch andere Empfindungen, speciell Gesichtsempfindungen heranziehen. Wenn eine Empfindung, die das Bewusstsein bei Berührung eines Punktes der Haut hat, sich zunächst von derjenigen bei Berührung eines Punktes b noch gar nicht unterscheidet, so kann das unterscheidende Moment auch dadurch gegeben werden, dass sich mit der Empfindung 1 die Gesichtsempfindung der berührten Stelle a und mit der Empfindung 2 die Gesichtsempfindung der Stelle b associiert. Voraussetzung ist freilich dabei, dass die Gesichtsempfindungen bereits räumlich aufgefasst werden.

---

[1]) Wernicke, l. c.

[2]) Dana, Brain 1896, Bd. 19, S. 132—156.

[3]) Alea, Etude clinique des troubles de la sensibilité — — dans les hémiplégies de cause cérébrale. Paris Thèse 1896.

[4]) Ziehen, Ueber eine frühe Störung der Sensibilität bei Dementia paralytica. Neurolog. Centralblatt 1896.

Ich glaube, dass der Verknüpfung von Hautempfindungen mit der Gesichtsempfindung der berührten Stelle ein erheblicher Anteil bei der unterschiedlichen Auffassung der Berührungsempfindungen an verschiedenen Körperteilen z. B. eines Armes und Beines oder eines rechten und linken Armes zukommt. Denn auf rein genetischer Basis stehend, müssen wir annehmen, dass für das primäre Bewusstsein auch die Empfindung bei der Berührung eines Armes durchaus nicht verschieden ist von der bei Berührung eines Beines oder der Empfindung bei Berührung der Hand von der bei Berührung des Vorderarms. Ich glaube, dass den Bewegungsempfindungen diese grobe Differencierung nicht zufällt; denn sonst müssten wir erheblichere Störungen der Localisation in unseren Fällen beobachtet haben. Gliedabschnitte werden aber wohl selten verwechselt, höchstens einmal Finger untereinander.

Gesichtsempfindungen hier heranzuziehen, erscheint mir um so berechtigter, je mehr man sich vergegenwärtigt, wie das neugeborene Kind die räumliche Auffassung von Hautreizen erwirbt. Zu einer Zeit, wo für den Gesichtssinn das locale Moment bereits entwickelt ist, also Objecte räumlich unterschieden werden, ist das Bewusstsein der Körperlichkeit noch nicht ausgebildet; der eigene Körper, die Glieder sind für dasselbe Gegenstände der Aussenwelt, das rechte Bein wird von dem linken durch den Gesichtssinn als räumlich von ihm getrennt wahrgenommen. Stellen wir uns nun vor, dass mit der Ausbildung des Bewusstseins der Körperlichkeit irgend ein Reiz die Haut des rechten Beines trifft, z. B. irgend ein Gegenstand dasselbe berührt, erregt dieses Object in zweifacher Weise die Aufmerksamkeit, es entsteht im Bewusstsein eine Berührungsempfindung und gleichzeitig eine Gesichtsempfindung von dem rechten Bein. Beide Empfindungen werden sich des öfteren wiederholen und daraus entsteht ihre Association, so dass später bei Berührung des rechten Beines das optische Erinnerungsbild desselben mit erregt wird, welches das Bewusstsein orientiert darüber, dass die Berührung am rechten Bein stattfand. In derselben Weise wird die differentielle Auffassung der Berührungsempfindung an Ober-, Unterschenkel und Fuss erworben. Die weitere Differencierung z. B. innerhalb eines einzelnen Gliedabschnittes könnte nun weiter noch mit Hilfe von räumlich getrennt aufgefassten Gesichtsempfindungen geschehen, hier kommen aber wohl die Bewegungsempfindungen als weiterer Factor zur feineren Differencierung dazu, wie wir das oben schon ausgeführt haben. Wird z. B. der tastende Finger über ein äusseres Object hinweg bewegt, so verbinden sich mit den sich folgenden Berührungsempfindungen je bestimmte Bewegungsempfindungen der tastenden Finger. Dieselben Hautpunkte der Finger können aber auch durch Bewegungen, die in den weiter proximal gelegenen Gelenken stattfinden, differenciert werden. Man kann sich nämlich theoretisch vorstellen, dass sämtliche Punkte eines Fingers

von der Spitze bis zur Basis der Reihe nach über das betastete Object hinweggeführt, durch Bewegungen, welche erstens ausschliesslich in den Fingergelenken, zweitens ausschliesslich im Handgelenk, drittens in beiden eben genannten zusammen, viertens ausschliesslich im Ellbogen, fünftens in den drei genannten zusammen, sechstens im Schultergelenk allein, siebentens in allen Gelenken des Arms zusammen stattfinden. Es können also für die Erwerbung der Localzeichen der Fingerpunkte sehr viele Bewegungsempfindungen in Betracht kommen. Ungünstiger steht hier der Oberarm da. Hier können ausschliesslich Bewegungsempfindungen aus dem Schultergelenk das locale Moment bilden. Dementsprechend haben wir ein viel feineres Localisationsvermögen an den Fingern als am Oberarm. Die Schärfe der Localisationsfähigkeit nimmt progressiv von Gliedabschnitt zu Gliedabschnitt nach oben zu ab; das gilt sowohl für die untere als für die obere Extremität.

Ich bin am Ende meiner Betrachtungen über die Entwicklung des tactilen Raumsinnes. Ich möchte zum Schluss nur auf die Analogie meiner Betrachtungsweise aufmerksam machen mit der von Meynert, Wernicke und Sachs über die Entstehung der optischen Raumvorstellung aufgestellten Lehre. Jeder Punkt der Retina erhält seine Localzeichen durch eine für ihn charakteristische Bewegungsempfindung. Es würde hier zu weit führen, auf die höchst interessanten und geistreichen Details dieser Lehren einzugehen. Die Pathologie hat bisher noch keine Beweise für dieselben geliefert. Um in derselben Weise, wie ich es bei meinen Untersuchungen des tactilen Raumsinnes gethan, vorzugehen, müsste man nach Fällen suchen, wo die Bewegungsempfindungen der Augen gelitten haben. Giebt es solche Fälle? Die Tabes liefert sie uns vielleicht. Ferner müsste man sehen, ob bei länger bestehender totaler Ophthalmoplegie der Raumsinn der Netzhaut sich verschlechtert. Ich möchte endlich noch darauf aufmerksam machen, dass Sachs die bei Rindenblinden so häufig beobachtete erhebliche Störung der optischen Raumorientierung durch eine Zerstörung der associativen Verknüpfung der Augenbewegungsvorstellung mit den percipierenden Elementen des optischen Wahrnehmungsfeldes erklärt; eine vollkommen analoge Auffassung, welche ich bei der Erklärung des Verlustes des tactilen Raumsinnes in Fall 18 vertreten habe.

Wie liegen die Verhältnisse am Ohr? Wir sind bekanntlich imstande, bei geschlossenen Augen anzugeben, aus welcher Richtung ein Ton unser Gehör trifft. Es ist aber nicht die einzelne Gehörsempfindung, welcher das locale Moment anhaftet. Die percipierenden Elemente des Acusticus besitzen keine flächenhafte Ausbreitung in dem Sinne wie die Retinaelemente und die Hautnerven; die Erregung einer bestimmten Acusticusfaser unterscheidet sich von der einer zweiten durch eine verschiedene locale Färbung überhaupt nicht. Dieselbe Faser wird erregt,

ob der Ton das Ohr von hier oder dort her trifft. Die acustische Empfindung als solche hat überhaupt kein locales Moment. Beim Hören mit einem Ohr können wir die Richtung des Tones nicht angeben, ein Experiment, das jeder leicht wiederholen kann.

Die auditive Raumorientierung knüpft vielmehr an das Hören mit zwei Ohren an. Trifft aus irgend einer Richtung her ein Ton unsere Ohren, beispielsweise von rechts vorn, so wird in beiden Ohren zwar dieselbe Acusticusfaser ansprechen, aber in verschiedener Intensität, im rechten mehr als im linken. An die Differenz der Empfindungen des rechten und des linken Ohres nun knüpft die auditive Raumorientierung an, der vom Bewusstsein analysierten Differenzempfindung associiert sich eine Bewegungsemfindung des Kopfes, nämlich die, welche notwendig ist, um den Kopf in die Richtung der Tonquelle zu drehen, so dass beide Ohren gleich stark empfinden. Diese Stellung des deutlichsten Hörens ist nach Münsterburg die, wo das Gesicht (die Nase) der Tonquelle gerade zugekehrt ist. Die Bewegungsempfindungen des Kopfes werden vorwiegend den Bogengängen zugeschrieben. Isolierte Zerstörung des N. Vestibularis bei intacter Hörfähigkeit hebt die auditive Raumorientierung auf (Egger).

Wir sehen, dass also auch die auditive Raumorientierung ihre Entstehung Bewegungsempfindungen verdankt. Für alle Sinne ist es dieselbe Basis, welche die Raumvorstellung liefert. Damit steht die einheitliche Auffassung, die unser Bewusstsein vom Raum hat, in Einklang.

Veröffentlichungen über Epilepsie und Epileptikerfürsorge.

I. Sammelbericht mit einigen Bemerkungen

von

Dr. BRATZ.
Wuhlgarten-Berlin.

(Schluss.)

Klinik C.: Psychische Störungen bei Epileptikern.

Ueber die Häufigkeit epileptischer Psychosen giebt es nach Wildermuth (4) keine einigermassen sichere Zahlen. Er neigt der Mendel'schen Ansicht zu, dass 90 pCt. der Personen, welche längere Zeit epileptisch waren an Schwachsinn, wenn auch nur leichten Grades oder an anderen Formen geistiger Störung leiden.

Die epileptischen Psychosen bei Rekruten hat Simon an der Hand eigener Fälle und der Litteratur besprochen und ihre Häufigkeit betont. Der bayrische Sanitätsbericht zählt in den Jahren 1882—1893 unter 257 Zugängen an Geistesstörung nicht weniger als 33 Fälle von epileptischem Irresein auf.

Was die ausgedehnte Litteratur über psychische Aequivalente der Epilepsie anbelangt, so möchten wir für unsere Berichterstattung uns streng an die Auffassung Binswanger's halten: „dass bestimmte psychische Krankheitsbilder zu den Formen des epileptischen Irreseins gehören, wird in erster Linie durch Feststellung der Thatsache gesichert, dass das erkrankte Individuum wirklich an Epilepsie (wenn auch nur an rudimentären Anfällen) leidet." Es bleibt damit ausser Acht der abweichende Standpunkt Ardin-Delteil's, welcher zwar auch differentialdiagnostische Momente gegenüber geistigen Erkrankungen nicht-epileptischer Natur beibringt, hauptsächlich aber das Vorhandensein der Neurose durch die Hypotoxicität des Urins nachweisen will. Nur an einem Beispiel aus der neuesten Litteratur soll darauf hingewiesen werden, dass wohl manche Fälle sogenannter ausschliesslich psychischer Epilepsie sich anders erklären lassen. Norman hat die genaue Geschichte eines 43jährigen starken Potators veröffentlicht, der die letzten drei Jahre nicht excedirt haben soll. Dieser Kranke hatte kurz hintereinander mehrere Dämmerzustände, in denen er in Droschken zwecklos hin und her fuhr, und für die er nachher eine sehr teilweise Erinnerung hatte. Einmal brachte er in solchem Zustande nur seinen Namen und nein hervor. Vor dem Ausbruch des Dämmerzustandes fühlte Patient sich jedes Mal schwindlig, in seinen geistigen Leistungen gehemmt, war reizbar. In ärztliche Beobachtung kam Patient nur einmal 24 Stunden nach Ausbruch des Dämmerzustandes, bot damals keine Zeichen acuter Alkoholvergiftung dar. Norman nimmt deshalb psychische Epilepsie an. Wäre es trotzdem nicht möglich, dass dieser alte Potator heimlich getrunken und dadurch sich pathologische Rauschzustände zugezogen hätte?

Unter den verschiedenen Formen psychischer Epilepsie ist neuerdings genauer von Schultze (82) und von Donath (77) der Wandertrieb, die periodische Wiederkehr plötzlicher planloser Reisen, studiert worden. Dieser Trieb, der forentische Bedeutung insbesondere als grundloses Desertieren von Militärpersonen besitzt, ist von Donath mit einen besonderen Namen, Poriomanie, belegt worden. Ein Kranker dieses Forschers erlitt im achten Jahre eine Kopfverletzung, welche ihn zwei Monate an das Bett fesselte. Seither erfasst ihn jedes Jahr ein unwiderstehlicher Zwang zu wandern. Schon als Schulknabe verschwand er plötzlich aus dem elterlichen Hause, irrte in den Wäldern umher, pilgerte von Gehöft zu Gehöft, das Erbarmen der Bewohner in Anspruch nehmend. Später als geschickter Arbeiter liess er den besten Verdienst plötzlich im Stich, um ohne Weiteres zu verschwinden. Manchmal trat er in fremden Städten für kurze Zeit in Arbeit, manchmal schrieb sogar von dort an seine Frau, dann ging es wieder weiter. In der Discussion zu dem Schultze'schen Vortrage wurde darauf hingewiesen, dass solche Neigung fortzulaufen und zu reisen auch bei hebephrenischen und bei circulärem Irresein, ferner bei Hysterischen und Neurasthenikern vorkommt. Die Mehrzahl solcher Beobachtungen allerdings ist nach Kraepelin (82) zur Epilepsie zu rechnen. Im einzelnen Falle möchte ich den Nachweis der Zugehörigkeit als zwingend bezeichnen, wenn ein dem Wander-

triebe ähnlicher, wenn auch schwächerer und kürzer dauernder Drang zu anderer Zeit bei denselben Kranken als Aura oder Folgeerscheinung eines epileptischen Anfalles beobachtet ist. Der Nachweis solchen klinischen Zusammenhanges ist von Schultze (61) für ein anderes, seltenes Aequivalent, nämlich für periodische Gehörshallucinationen, erbracht worden. Für den Wandertrieb hat man bisher nur gewisse, im einzelnen Falle sehr wechselnde Charaktere des epileptischen Aequivalents aufgefunden. Die Impulsion zum Wandern kann nach Donath durch körperliche und seelische Erscheinungen eingeleitet werden, wie Ohrensausen, Hitzegefühl, Verstimmungen. Eine recht häufige Begleiterscheinung des psychisch-epileptischen Aequivalents überhaupt ist nach Binswanger eine totale Analgesie der gesamten Körperoberfläche. Während der Wanderungen ist Donath eine Abstumpfung der vegetativen Empfindungen, namentlich des Schlafs- und Essbedürfnisses, aufgefallen. Das Verhalten des Bewusstseins zur Zeit der Reise kann oft als eine leichte Benommenheit bezeichnet werden. Bei zwei Patienten allerdings, welche Donath in einem poriomanischen Anfalle sah, konnte er keine Störung der Orientierung und nachträglich auch keinen Erinnerungsausfall constatieren. Dafür fiel bei einem dieser Kranken sofort eine Aenderung des Charakters auf. Nach Ablauf des Wandertriebes erscheint das Geschehene dem Patienten fremdartig und unbegreiflich. Einer war 36 Stunden nachher schläfrig. Ferner hebt Donath als bemerkenswert die Plötzlichkeit der Handlungen, ihre Periodizität und ihren stets photographisch gleichen Verlauf hervor. Die mehr oder minder vollständige Amnesie nach Wiedereintritt des normalen Bewusstseins ist bekannt. Ausnahmen sind schon erwöhnt. In dieser Beziehung scheint die Erklärung interessant, welche Binswanger von dem psychologischen Mechanismus dieser eigenartigen Zustände entwirft. Der Kranke im psychisch-epileptischen Aequivalent handelt darnach ähnlich wie der Hypnotisierte unter einem heftigen psychischen Zwange. Eine bestimmte Vorstellungsgruppe herrscht mit einer solchen Intensität vor, dass äussere Reize nur so weit verarbeitet werden, als sie in einer inhaltlichen Beziehung zu der gebietenden Vorstellungsgruppe stehen. Die letztere ist beim Hypnotisierten durch eine Fremdsuggestion, beim Epileptiker durch eine Autosuggestion infolge eines krankhaften Hirnreizes bestimmt. Beiden gemeinschaftlich ist die Amnesie für die während der geänderten Bewusstseinszustände stattgehabten psychischen Vorgänge. Diese Amnesie erklärt sich nicht aus einem Erlöschen der Erinnerungsbilder, sondern aus der unvollkommenen associativen Verknüpfung zwischen den Dämmervorstellungen und denjenigen des normalen Zustandes. Bei der unvollständigen Amnesie müssen noch einzelne Verbindungen vorhanden sein, welche die Reproduction einzelner Erinnerungsbilder aus dem Dämmerzustande auch im wachen Zustande ermöglichen.

Wenn Binswanger hier die Amnesie als eine Unfähigkeit der Reproduction erklärt, so lässt er aber auch die Möglichkeit zu, dass thatsächlich auch ein nachträgliches Vergessen der Erinnerungsbilder, ein rasches Ablassen wie bei den Traumerinnerungen stattfindet. Für einen solchen Hergang scheinen manche directe Beobachtungen zu sprechen.

So hatte ein Epileptiker (Köppen 79), welcher im Dämmerzustande einen Knaben der Hoden beraubt und getötet hatte, in der ersten Vernehmung nach der That eine gute Erinnerung für Einzel-

heiten derselben, welche später völlig verloren ging. Weitere Casuistik über Dämmerzustände bei Ulrich (120).

Ein in neuerer Zeit genauer beschriebener psychischer Symptomencomplex, die Pseudologia phantastica, auch pathologische Lüge genannt, kommt nach Köppen (78) und nach Redlich (81) vor bei hysterischen, ferner bei Alkoholikern, bei Imbecillen und Degenerierten. Es liegt im Bereich unserer Aufgabe hervorzuheben, dass die letztgenannten häufig an Epilepsie leiden. Ein Kranker Köppen's hatte Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Pupillenstarre, ein zweiter hat in der Jugend an Krämpfen, später an Schwindelanfällen gelitten. Ein Patient Delbrück's (76) litt seit dem 14. Lebensjahre an epileptischen Anfällen, zu denen sich später auch hysterische gesellten. Erwähnenswert erscheint endlich, dass sowohl Delbrück als Köppen einen Fall berichten, in dem eine neue Schwindelaffaire sich zeitlich an die Wiederkehr von Krampfanfällen anschloss.

Therapie.

Was die Prognose der Epilepsie anbelangt, so haben wir zunächst eine pessimistische Auffassung zu erwähnen, welche überhaupt keine Heilung, sondern nur langjährige Remissionen der Epilepsie kennt. E. J. Spratling erzählt die Geschichte eines hoffnungsvollen jungen Mannes, der abgesehen von vorübergehenden Kinderconvulsionen bis zu seinem 12. Lebensjahre gesund aufwuchs, dann aber vier Jahre lang von zahlreichen epileptischen Anfällen heimgesucht wurde. Ohne erkennbare Ursache cessierte dann die Epilepsie 10 Jahre lang, um erst mit ihren wiederauftretenden Erscheinungen jedem Behandlungsversuche Trotz zu bieten.

Unter einem ähnlichen Gesichtspunkte hat Sinkler 24 Fälle echter Epilepsie gesammelt, in welchen die Anfälle 2—29 Jahre ausblieben, um dann für die Dauer wiederzukehren. Er berichtet u. a. von einem Manne, welcher vom 7.—17. Lebensjahre trotz aller angewandten Mittel (auch Brom in grossen Gaben) fortgesetzt von Krampfanfällen heimgesucht wurde. Nach Genesung von einer medicinellen Atropinvergiftung mit Erregungszustand blieb er 21 Jahre anfallsfrei. Dann begannen die Anfälle wieder zunächst in der Form des Petit mal, zu dem sich nach wenigen Wochen auch Krampfanfälle gesellten. Sinkler zieht aus diesem Falle den Schluss, dass man von einer Heilung der Epilepsie überhaupt nicht sprechen könne, sondern nur von einer Remission. Wohl aber brächten derartige Fälle das befriedigende Bewusstsein, dass wir eine Anzahl unserer Epileptiker imstande wären, für lange Jahre dem bürgerlichen Leben zurückzugeben.

Fischer, Patrick, Collins (104) bereichern die Casuistik in der Discussion noch um einige ähnliche Fälle.

Demgegenüber ist die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, dass die Epilepsie — bis zu 5pCt. der Fälle — insbesondere nach kurzem Bestehen und im Kindesalter heilbar sei. Ein solch erfreulicher Fall bei Binswanger Seite 348. Noch beweisender sind vielleicht die Kranken Duigon's, welche nach der Heilung in der Anstaltsbeobachtung verblieben. 10 Kinder, deren Epilepsie zum Teil durch jahrelange Beobachtung in der Anstalt sicher gestellt war, sind nach einer sehr sorgfältigen Behandlung seit 3—14 Jahren anfallsfrei geblieben. Duigon sucht aus seinen geheilten Fällen die Merkmale der prognostisch günstigen Epilepsie des Kindes herauszuziehen. Er erachtet darnach die Erkrankungen, die erst nach dem zweiten Lebensjahre

oder später einsetzen, aussichtsvoller für die Behandlung als diejenigen, welche schon in den ersten Lebensmonaten Krämpfe zeigen. Erbliche Belastung trübt zwar etwas die Prognose, aber durchaus nicht in entscheidender Weise, da die angeführten Kranken durchweg belastet waren. Die Fälle mit sehr zahlreichen Schwindelanfällen, diejenigen mit starkem geistigen Verfall oder sittlichen Defecten, sind für die Vorhersage besonders bedenklich. Die Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung ist günstiger anzusehen als die gewöhnliche.

In dem letzten Punkte abweichend, hält Habermaas (129) alle organisch bedingten Erkrankungen für ungünstig; ferner die Fälle, wo Convulsionen in den ersten Lebensjahren der Epilepsie vorausgingen.

Es muss seitens des Berichterstatters bemerkt werden, dass mehrere der Geheilten Duigon's noch erhebliche Zeichen von geistiger Entwickelungshemmung oder Reizbarkeit darboten und für eine spätere selbständige Lebensführung sehr zweifelhafte Aussicht boten. Im übrigen wäre es nur zu wünschen, wenn alle Fälle von Epilepsie, welche sicher 5—10 Jahre anfallsfrei geblieben sind, in ähnlicher Weise nach den Entstehungsbedingungen und dem Verlaufe der Krankheit veröffentlicht würden. Nach dem Wildermuth-schen Satze, den als geheilt zu betrachten, der über ein Jahr frei von Anfällen ist und über ½ Jahr keine Antiepileptika mehr bekommen, hat die Anstalt Stetten (129) 9pCt. Heilungen.

Fürstner glaubt an die Heilung mancher Epileptiker durch die Brombehandlung. Bis zu einer Beobachtungsdauer von 15 Jahren hat er nicht nur die Anfälle, sondern auch die krankhafte Reizbarkeit schwinden sehen. Er findet in der Discussion (89) die Zustimmung von Wildermuth, der eine Reihe früher wegen Epilepsie behandelter Kinder nach Jahren gesund als Gestellungspflichtige wieder antraf.

Bezüglich der Prophylaxe der Epilepsie bei erblich belasteten und eclamptischen Kindern, verlangt Fürstner, dass auch nach Aufhören der Kinderconvulsionen die Bromcur eine Zeit lang fortgesetzt wird. Der kritischen, für den Praktiker ausserordentlich wertvollen Darstellung der Therapie bei Jolly (3) entnehmen wir wörtlich folgende prophylaktische Vorschriften: Die Kinder müssen gut und gleichmässig ernährt, dürfen aber nicht überfüttert werden. Namentlich ist übermässige Fleischkost zu vermeiden, abends vorwiegend Milchkost zu geben, für regelmässige Stuhlentleerung zu sorgen; gelegentliche Verdauungsstörungen sind sorgfältig zu behandeln. Durch reichlichen Luftgenuss, regelmässige Bewegung, tägliche kühle Abwaschung ist für Kräftigung des Körpers zu sorgen. Frühzeitiges Zubettgehen, reichliches Schlafen ist zu empfehlen. In physischer Beziehung sind gemütliche Erregungen nach Möglichkeit zu vermeiden, namentlich aber auch eine zu lebhafte Anregung der Phantasie und eine forcierte Entwickelung des Intellects. Handelt es sich um schwach begabte Kinder, so ist in letzterer Hinsicht doppelte Vorsicht geboten. Es ist dann oft zweckmässig, den Beginn des Schulunterrichts hinauszuschieben und zunächst nur leichten häuslichen Unterricht zu gestatten. Auch in der Pubetätszeit müssen die zur Epilepsie veranlagten Kinder speciell überwacht und vor körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen bewahrt werden.

Die Behandlung der einmal entwickelten Epilepsie selbst gehört zu den langwierigsten und mühevollsten Aufgaben, welche dem Arzte gestellt werden können. Eine Uebersicht über das

therapeutische Rüstzeug, hat uns an der Hand der Litteratur von 1896—1900 jüngst Donath (87a) gegeben. Wir haben zu dieser Uebersicht nur noch einige Züge hinzuzufügen oder hervorzuheben: Das allgemeine Regime insbesondere die Diätetik hat bei Jolly (3) eine ausführliche Darstellung gefunden: Regelung der körperlichen und geistigen Anstrengung; Ernährung mit wenig Fleisch, aber kein Vegetarianismus; treten die Anfälle bald nach dem Aufstehen auf, so bleibe der Kranke morgens länger im Bett und nehme dort schon sein Frühstück ein, keine Reizmittel (starker Kaffee, Thee, Gewürze, Alkohol). 1—2 Flaschen Bier den Tag vertragen übrigens die meisten Epileptiker recht gut, wie Jolly auch an anderer Stelle (94) hervorhebt. Der Berichterstatter hat bei 200 geordnet lebenden Epileptikern der Anstalt Wuhlgarten, welche täglich eine Flasche Bier erhielten, die Gesammtzahl der Anfälle innerhalb neun Monaten zusammengerechnet, er hat dasselbe Exempel an denselben Personen dann die neun Monate nach Einführung der Abstinenz wiederum angestellt und durchaus keine Verminderung der Anfälle, sondern eine geringe Vermehrung constatiert, welch letztere sich wohl zwanglos durch die vermehrte Schulung des Wartepersonals in der Beobachtung der Anfälle erklärt. Bezüglich der Unschädlichkeit geringer Biergaben für die meisten Epileptiker kann der Berichterstatter sich daher dem Jolly'schen Urteile nur anschliessen. Die Einführung völliger Enthaltsamkeit von geistigen Getränken in grossen Anstalten erscheint trotzdem sehr wünschenswert, aber aus wesentlich anderen Gründen als den hier berührten: Das Krankenmaterial der genannten Anstalt umfasst zu einem grossen Teil Alkoholepileptiker und dem Trunke stark ergebene Frühepileptiker. So lange nun Bier überhaupt in der Anstalt und auf den Abteilungen sich befand, waren Durchstechereien und damit Alkoholexcesse, pathologische Rauchzustände, ferner der Durst nach mehr und Ausflüge in die benachbarten Dorfkneipen an der Tagesordnung. Alle diese Missstände haben eine wesentliche Minderung erfahren, seit durch Hebold (119) die Abstinenz für Kranke und Wartepersonal der Anstalt eingeführt ist.

Ziehen verbietet mit Recht auch starke Bouillon. Der Berichterstatter möchte sich nicht dazu entschliessen, wie Kothe, Rauchern auch einen leichten Tabak zu untersagen. Das menschliche Nervensystem bedarf einmal der Reizmittel, und je mehr man dem Epileptiker auf der einen Seite entziehen muss, um so sorgfältiger sollte man ihm relativ unschädliche Genüsse zwecks grösserer Behaglichkeit seiner Stimmung zu erhalten suchen.

Als letztes Glied in den allgemeinen Vorschriften Jolly's ist die Kaltwasserbehandlung zu erwähnen und zwar in solchen Formen, wie Kothe besonders hervorhebt, dass alle zu häufigen und gewaltsamen Wirkungen ausgeschlossen sind. Der letztgenannte Anstaltsarzt empfiehlt täglich etwa eine laue bis kühle Abklatschung des ganzen Körpers, Sonntag Ruhetag.

Kothe's Allgemeinregime umfasst noch zwei weitere Punkte. Einmal spricht er mit Bintwanger dem Klima eine unterstützende Wirksamkeit zu und hält waldreiche Orte in mittlerer Höhenlage besonders geeignet. Zweitens beginnt er jede Kur mit einer mehrwöchigen Bettruhe, welche nur ein Mal in der Woche durch ein lauwarmes Bad unterbrochen wird. Erst nach mehreren Wochen, am passendsten im Anschluss an einen Anfall, setzt er mit Brom-

behandlung ein, lässt aber die Bettruhe auch jetzt noch mindestens eine Woche fortdauern. Endlich wäre auch die seelische Beeinflussung unserer Kranken nicht zu vergessen, für welche Wildermuth (4) folgende goldene Worte findet: „Hier muss der Arzt mit aller Entschiedenheit eingreifen. Seine Aufgabe ist es, den Kranken auf den Standpunkt zu führen, von dem aus sein Leiden allein erträglich ist, auf den der Entsagung, die nach dem Charakter des Kranken eine mehr religiöse oder mehr philosophische Grundlage haben wird. Der Kranke muss sich in vollem Bewusstsein mit der Thatsache zurecht zu finden wissen, dass ihm von der Arbeit und an dem Genuss des Lebens nur ein bescheidener Anteil gegönnt ist. Es ist gut, sich mit dem Kranken darüber auseinanderzusetzen, sobald die Diagnose fest steht. Ihm die Hoffnung auf völlige Genesung gänzlich abzuschneiden, wäre grausam und. wie wir gesehen haben, nicht einmal ganz wahr. Aber der Arzt erleichtert sich seine Aufgabe, wenn er dem Patienten klar macht, dass er sich auf Jahre hinaus als krank zu betrachten habe und sein Leben danach gestalten müsse. So hält man ihn am ehesten von der rastlosen und kostspieligen Jagd nach neuen Kuren und von der Ausbeutung durch Schwindler zurück, von dem fieberhaften Hetzen nach Heilung, das stets mit tiefer Entmutigung endet.

Dem Arzt ist hier eine schöne und nicht undankbare Aufgabe der psychischen Behandlung gestellt."

Ueber die Brombehandlung der Epilepsie verdanken wir Fürstner eine sehr anregende, in ihren prognostischen Leitsätzen schon oben erwähnte Arbeit. Wenn bei Kindern unter 10 Jahren 4 g Bromsalz, bei Erwachsenen 6 g wirkungslos geblieben ist, so nützen auch höhere Gaben nicht, ein wichtiger Satz, dessen Wahrheit der Berichterstatter häufig bestätigt gefunden hat. Es lässt sich nach Fürstner nicht vorher bestimmen, welche Fälle von Epilepsie sich für die Brombehandlung eignen. Ein Misserfolg derselben gestattet aber wenigstens eine differentialdiagnostische Verwertung. Es ist dann nämlich oft fälschlich Epilepsie angenommen worden, während in Wirklichkeit andere Erkrankungen vorliegen: 1) Kommen jugendliche Personen in Betracht, welche Fürstner der Hysterie zurechnet. Die Anfälle sind von epileptischen nicht zu unterscheiden, treten oft und immer bei Tage auf, werden gemeiniglich durch irgend welche äusserlichen Reize ausgelöst. Sehr leicht entsteht Bromismus, während das Aussetzen des Broms keine unangenehmen Nebenwirkungen hervorruft. 2) Werden fälschlich für idiopathische Epilepsie häufig bei Kindern organische, angeborene oder früh erworbene Gehirnveränderungen angesehen, welche klinisch nur durch typisch epileptische Krampfanfälle neben petit-mal sich äussern. Hier wird der Erfolg der Bromkur nur ein vorübergehender sein. Wildermuth (89) macht hierzu die feine Bemerkung, dass frühzeitige Encephalitis sich bei Abwesenheit aller anderen Symptome zuweilen noch durch Steigerung der Reflexe auf der entgegengesetzten Körperhälfte verrate. Fürstner vermutet, dass auch bei der Spätepilepsie nur die Fälle mit rein functionellen Veränderungen sich durch Brom beeinflussen lassen, nicht aber die durch atheromatöse Degeneration bedingte Epilepsie.

Zur Unterstützung der Brombehandlung empfiehlt Richet eine chlorarme Diät (102 u. 107 a). Man komme dann mit geringeren Bromsalzdosen aus, weil die Ganglienzellen des Centralnervensystems

im Zustande des Chlorsalzhungers die Bromsalze begieriger aufnehmen sollen. Wir wollen auf die bedeutsame Anregung diesmal nur aufmerksam machen, um im nächsten Bericht ausführlich auf die Methode und die zu erwartenden Nachprüfungen zurückzukommen.

Von den alljährlich auftauchenden neuen Brompräparaten hat nach der sorgfältigen Vergleichung J. G. Smith's auch das Bromstrontium keine besonderen Vorzüge vor dem Bromkalium, ist aber teurer. Immerhin kann man es nach Donath zum Wechsel mit den älteren Bromsalzen gelegentlich anwenden. Das bisher nur gelobte Bromalin hat wohl wegen seines recht hohen Preises in neuerer Zeit keine Nachprüfung erfahren. Aus der Bourneville'schen Klinik empfiehlt Haslé den Monobromcampher. Zweimal täglick 0,2 gr in Kapseln, Steigerung der Tagesdosis jede Woche bis zu Kapseln täglich. Dann allmählich zurückgehen und eine Woche aussetzen. Monatelange Anwendung ist oft bis zum Erfolge notwendig. Monobromcampher hat keinen Einfluss auf Krampfanfälle, soll dagegen die sonst so oft jeder Behandlung trotzenden Schwindelanfälle vermindern oder völlig aufhören lassen Eigene Nachprüfungen beschränkter Zahl haben diesen Erfolg nicht erzielen können.

Dagegen wird einmütig von den verschiedensten Seiten das Bromipin als ein äusserst wirksames Brompräparat erachtet. Bromipin ist eine organische Verbindung von Brom mit dem leicht verdaulichen Sesamöl, die Firma Merck stellt ein 10 proc. und 33 1/3 proc. Oel her. Eine genaue Bestimmung der Dosierung ist nach den bisherigen Angaben nicht möglich. Wenn, wie es scheint, statt einer täglichen Tagesgabe von 6 g Bromkali im Bromgehalt erst 35 g des 10 proc. Bromipinöls, in der Wirksamkeit aber schon 25 g entsprechen, würde die Bromipindarreichung 4—5 Mal teurer sein. Cramer (108) hebt mit Recht hervor, wie bereitwillig Anstaltskranke, welche Bromsalz verweigern, Bromipin unter der Firma Leberthran nehmen. Wenn in solchen Fällen Status epilepticus drohte, hat Berichterstatter schon wiederholt das Bromipin ohne Wissen der Kranken in der Suppe, im Brustthee, in heissem Kaffee verrührt geben können. Kothe hat das Oel, wenn es per os nicht gerne genommen wurde, in der Form rectaler Eingiessungen bei gleicher Dosis ebenso wirksam gefunden. Auch subcutan und als Einreibung in die Haut soll Bromipin resorbiert werden.

Die Flechsig'sche Opium-Brombehandlung wird jetzt von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren verworfen. Sie sollte nach Jolly bei frischen Erkrankungen gar nicht, höchsten bei alten Fällen, wo andere Mittel nicht befriedigen, angewandt werden. Eine abweichende Ansicht noch bei Binswanger (Seite 399) und Leubuscher (57).

Etwas günstiger kommt die wenigstens völlig ungefährliche Bechterew'sche Mischung von Adonis vernalis mit Bromkalium fort. Es scheint in der That einen geringen Bruchteil von Epileptikern zu geben, der nach unbefriedigender Bromsalzbehandlung auf die Bechterew'sche Mixtur etwas besser reagiert. Ausführliche Litteraturnachweise bei Donath (87a).

Anhangsweise seien hier für denjenigen Leser, der sich für die Wirkungsweise des Broms auf das menschliche Nervensystem interessiert, zwei experimentell psychologische Arbeiten von Loewald und Ach genannt; ferner ein amerikanischer Versuch, (100) einem Kranken 30 g (!) Bromsalz an einem Tage zu verabreichen. Ueber

die Einwirkung der Bromkalilösung auf die peripheren Nervenendigungen eine Notiz bei Heinze.

Die Behandlung des Status epilepticus ist über die bewährte Darreichung des Chloral- oder Amylenhydrats nicht hinausgekommen. Wenn die betreffenden Kranken nicht mehr zu schlucken vermochten, die Flüssigkeit des Klysmas nicht im Darm behalten wurde, bestand bisweilen eine Schwierigkeit, da subcutane Einverleibung von Amylen oft örtliche Reizerscheinungen macht. Jetzt hat Naab dasselbe in die verschiedensten Körpermuskeln gespritzt, 3—5 g und bei mangelhaftem Erfolge noch einmal die Hälfte dieser Gabe zwei Stunden später. Er hat niemals örtliche Reizerscheinungen, zwei Todesfälle unter 13 behandelten Fällen von Status epilepticus gesehen.

Wenn Berichterstatter in Erwägung zieht, dass nach den furchtbaren Erscheinungen des Status epilepticus die Obduction selten eine anatomische Reizquelle der Epilepsie, aber niemals eine frische anatomische Ursache für den Status epilepticus nachweist, wenn die Erwägung noch hinzutritt, dass die uns unbekannte Ursache der Anfallshäufung jedenfalls gemeinhin in einigen Tagen ihre Wirksamkeit endigt, so kann auch das eben genannte Behandlungsergebnis uns wenig befriedigen. So lange uns nicht eine andere gegen die Krankheitsursache gerichtete Therapie möglich ist, wird man auf eine stärkere vorübergehende Beeinflussung der Gehirnsubstanz sinnen müssen. In dieser Richtung hat uns Jacob in der Duralinfusion einen neuen Weg gezeigt. Jacob hat nachgewiesen, dass geeignete Lösungen in den Duralsack des Rückenmarks gespritzt, sich nach oben hin in der Cerebrospinalflüssigkeit verteilen und von der nervösen Substanz aufgenommen werden. Er glaubt — was für uns wesentlich ist — dass sie sogar bis zum Gehirn gelangen und deshalb zur Behandlung von functionellen Nervenkrankheiten versucht werden könnten. Der Berichterstatter würde einen solchen Versuch zunächst nicht bei der Epilepsie im allgemeinen, sondern gegen den lebensgefährlichen Status epilepticus vorschlagen. Nach den früher erwähnten Experimenten von Prus würde sich zur directen Beeinflussung der Gehirnsubstanz vielleicht besser als Bromsalz eine Cocainlösung eignen. Dieselbe hat überdies den Vorteil, dass sie schon als gefahrlos für die Duralinfusion von Bier erwiesen worden ist. Zweifelhaft und nur durch den Versuch am Menschen festzustellen ist allerdings, ob durch die Duralinfusion eine genügende Menge der Cocainlösung bis zum Gehirn gelangt. Mehr verspricht sich Berichterstatter bei lebensgefährlicher Eklampsie kleiner Kinder, wo die Fontanelle meist länger offen und hydrocephalisch gespannt ist, von der Einspritzung der Cocainlösung durch die Fontanelle direct in den subduralen Raum der Schädelhöhle.

Wegen der sorgfältigen Berücksichtigung der verschiedenartigsten körperlichen Störungen, deren Bestehen mit mehr oder minder grossem Recht als auslösendes Moment für die epileptischen Anfälle angesehen werden kann, gewähren die Mitteilungen aus der Bourneville'schen Klinik (88) und diejenigen des Uchtspringer Verwaltungsberichts (112) (S. 42) eine sehr erfreuliche Lectüre.

Die mehr causalen Behandlungsmethoden sollen in dieser Uebersicht unter Hinweis auf die Donath'sche Zusammenstellung übergangen werden. Nur die Besprechung der operativen Behandlung bei Binswanger soll besonders hervorgehoben werden. Wenn man hier überblickt, welch sorgfältige Erforschung und Abschätzung der

Krankheitsursachen, welch mühsamer Aufbau einer örtlichen Anschauung, eine wie langwierige Beobachtung des Krankheitsverlaufs, insonderheit der einzelnen Anfälle vorerst notwendig sind, wie alle diese Erwägungen zu der höchst schwierigen Abgrenzung des Krankheitsbildes und dann zu der Entscheidung über einen therapeutischen Eingriff führen, so möchte man diese Abschnitte bei Binswanger als eine rechte Schule für den Epilepsie behandelnden Arzt bezeichnen.

In demselben Gedankengang darf noch eine allgemeine Bemerkung am Ende unserer therapeutischen Uebersicht ihren Platz finden. Aus allen Veröffentlichungen geht hervor, dass die Zeit planloser Bromverabreichung für den Epileptiker vorbei ist und dass an ihre Stelle eine sorgfältig individualisierende Behandlung tritt. Wenn man aber bedenkt, welche Schwierigkeiten ausserhalb der Anstalt die Beobachtung der Anfälle, die allgemeine psychische Beeinflussung, die Ausführung der diätetischen Massnahme haben, so möchten wir behaupten, dass gerade die aussichtsvolle Behandlung jugendlicher Epileptiker im allgemeinen nicht in der hausärztlichen oder consultativen Behandlung, sondern nur in einer mit einer Schule verbundenen Anstalt möglich ist. Bei der Häufigkeit der kindlichen Epilepsie und der Wichtigkeit gerade der ärztlichen Massnahmen im Beginn des Leidens würde Berichterstatter einen derartigen Rat (conf. Binswanger, S. 366) gern der für den Praktiker bestimmten Jolly'schen Darstellung (3) eingefügt sehen.

Anstaltswesen und sociale Beziehungen der Epileptiker.

Eine vollständige Nachweisung der Fürsorge für Epileptische insbesondere ihrer Anstaltsverpflegung finden wir bei Wildermuth (4) Eine Regelung der Epileptikerfürsorge durch den Staat oder grössere öffentliche Verbände besteht danach in Deutschland nur seitens der Bundesstaaten Preussen und Sachsen. Die Verhältnisse sind jedoch überall in regem Flusse und seit dem Zeitpunkt der Wildermuthschen Uebersicht 1898, sind mehrfache Veränderungen zu verzeichnen.

Die Rheinprovinz (115) plant eine neue, vorzugsweise für Epileptiker bestimmte Anstalt, welche in der Verteilung der Bauten für Neuaufgenommene, Halbruhige, Unruhige, Kinder und für das übrig bleibende Gros von Landhausbewohnern sehr zweckmässig projectiert ist. Für die Provinz Schleswig Holstein (116) wünschen die dortigen Irrenärzte eine eigene Anstalt, und auch in Westfalen (127) erscheint die Verteilung der Epileptiker an Privat-Anstalten nicht genügend. Die Epileptikeranstalt in Sachsen, „Uchtspringe" ist durch Erbauung einer Kirche, einer Pensionär-Villa erweitert (112) und hat durch Vermehrung der Oberarztstellen von einer auf drei eine Sicherung ihres ärztlichen Dienstes erfahren. Die Berliner Anstalt „Wuhlgarten", welche ihre volle Belegzahl von 1000 Kranken rasch erreicht hat und bisher ausser 2 festen Häusern für 120 Männer und 120 Frauen den Rest ihrer Kranken auf 24 kleine Landhäuser verteilte, erbaut jetzt noch ein Ueberwachungshaus für 100 Männer und ein solches für 60 Frauen, beide mit vier völlig getrennten Abteilungen zur Sonderung der gefährlichen Elemente, beide mit ummauerten Gärten und sonstigen baulichen Sicherungen. Ferner wird die Errichtung eines zweiten Werkstättengebäudes in Angriff genommen und diejenige zweier Isolier-Baracken geplant, welche bei Abwesenheit acuter Infectionsfälle hustenden Phthisikern zum Aufenthalt dienen sollen. Um ein Beamtenhaus ist sie bereits vermehrt (119). Ein glänzend

ausgestattetes Buch von Letchworth entwirft uns ein Bild der amerikanischen, in jüngster Zeit vermehrten und erstarkten Anstalten. Die rasch wachsende Craig Colony des Staates New-York scheint glänzend ausgestattet, sie überweist alle chronisch geisteskranken Epileptiker den Irrenanstalten des Staates. Trotzdem hat man wegen vieler Entweichungen dem Director nachträglich durch die dort leicht bewegliche Gesetzgebung Dententionsbefugnis verliehen. Zur Behandlung der vorübergehenden psychotischen Zustände ist eine kleine Centrale vorhanden.

Von epileptischen Kindern wird ein erheblicher Bruchteil in Idiotenanstalten verpflegt. Eine Aenderung der preussischen Ministerialverordnung, welche auch für Idiotenanstalten ärztliche Leitung fordert, ist von den Geistlichen und Pädagogen der Vereinigung für das Idiotenwesen (122) erbeten, aber abgelehnt worden.

Nach einem Bericht des Erziehungsinspectors Schroeder haben in den sechs Jahren seit dem Bestehen der Berliner Anstalt für Epileptische im dortigen Kinderhause 152 Knaben und 98 Mädchen ärztliche Behandlung und Unterricht empfangen. Den letzteren erteilten ein Erziehungsinspector, zwe Lehrer, eine wissenschaftliche und eine technische Lehrerin. Sechs Wärter und sieben Wärterinnen. Der Unterricht wird in ½ stündigen Zeitabschnitten erteilt, die Anforderungen der höchsten Stufe sind die der zweiten Klasse der Berliner Gemeindeschule.

„Nicht selten stellt", nach Schroeder. „ein schwerer Anfall das Ergebnis einer ganzen Stunde in Frage und häufig verliert ein Epileptiker auf Wochen und Monate einen grossen Teil seines geistigen Besitzes durch eine Reihe von Anfällen". Ausserhalb der Lehrstunden Spaziergänge, Abendunterhaltungen usw. Wenn Pädagoge und Arzt diese epileptischen Kinder gut versorgt finden, so muss das zahlenmässige Resultat solcher Behandlung ein erhebliches Interesse wach rufen. Der Aufsatz enthält in dieser Beziehung nur die Bemerkung, dass „einige Knaben in Pflege gegeben werden konnten", d. h. als Lehrlinge bei Handwerkern, mit einem monatlichen Zuschusse von 20 Mk. untergebracht sind. Der Berichterstatter durfte hierzu von der Liebenswürdigkeit des Verfassers einen genauen Nachweis über das Schicksal der 250 in den sechs Berichtsjahren verpflegten Kinder erbitten:

Es sind von 250 Kindern	Im Kinderhause verblieben	Anderen Anstalten überwiesen	Verstorben	Zu den Erwachsenen der Anstalt „Wuhlgarten" verlegt	Zu den Angehörigen auf deren Wunsch entlassen (ungeheilt)	Gebessert entlassen:	Summa
						a) in Pflege gegeben	
Knaben	48	7	27	34	30	6	152
						b) zu den Eltern	
Mädchen	30	2	13	28	19	6	98
Kinder	78	9	40	62	49	12	250

Es stehen also unter 250 Kindern den 12 Gebesserten gegenüber 40 Verstorbene (!) und 62 zu dauernden Anstaltsinsassen Herangewachsene. Zur Erläuterung solch betrübenden Resultats muss der Berichterstatter hinzufügen, dass die Berliner Kinder mit beginnenden und seltenen Anfällen in den Gemeindeschulen verbleiben, und dass fast nur die schwereren Fälle, zum Teil nicht idiopathische Epilepsien, sondern organische Hirnnrkrankungen, nach Wuhlgarten gelangen.

Immerhin werden diese Zahlen einem übertriebenen Optimismus zu denken geben, der aus einer Epileptikerschule eine ganze Reihe von Napoleons heranzubilden wähnt. Gerade für einen grossen Teil der epileptischen Kinder treffen die Anschauungen zu, welche Grohmann für Schwachsinnige im Allgemeinen entwickelt, dass nämlich dieselben, wie auch immer ihr Nervenleiden verlaufe, als Erwachsene doch niemals im wirtschaftlichen und socialen Leben selbständig existieren können. Selbst bei gutem Gedächtnisse lassen Mangel an Kritik und Association, ein andermal Impulsivität, Eitelkeit, Lügenhaftigkeit, endlich einzelne Dummheiten sie im Leben scheitern, wenn nicht gar der Criminalität verfallen. Grohmann empfiehlt, in solche Kinder möglichst wenig Schulkenntnisse hineinzupfropfen und sie durch Versetzung in landwirthschaftliche Beschäftigung aus der Gesellschaft zu entfernen. Die Lectüre der originellen Ausführungen muss warm empfohlen werden.

In diesem Zusammenhange scheint noch eine irrenärztliche Untersuchung erwähnenswert, welche Mönkemöller an 200 Zöglingen der Berliner Zwangserziehungsanstalt vorgenommen hat. Verf. fand unter diesen nur 83 geistig „Normale", dagegen 68 angeboren Imbezille, 24 Epileptische, 7 Hysterische, 5 Paranoiker. Von den 24 Epileptikern waren auch bei bescheidenen Ansprüchen nur 10 Knaben auf intellektuellem oder ethischem Gebiet nicht allzu auffällig hinter der Norm zurückgeblieben und unter den Normalen mitgezählt.

Die Organisation der jetzt an vielen Orten errichteten Epileptikeranstalten, die Auswahl ihres Krankenmaterials, die Fortbildung und Carrière ihrer Aerzte hat von grossem Gesichtspunkte aus Alt (110) behandelt. Der rastlos thätige, um die Fürsorge für unsere Kranken, wie für Pflegepersonal und Aerzte gleich verdiente Anstaltsleiter macht zunächst darauf aufmerksam, dass in eine Epileptikeranstalt in praxi ausser Epileptikern immer auch andere Krampfkranke, (Hysterische, Paralytiker, organische Hirnerkrankungen) geraten werden. Da in dieser Beziehung also ohne fortwährende Ueberführung in andere Anstalten eine Reinheit des Krankenmaterials ohnehin nicht zu bewahren sei, seine Eintönigkeit aber ein Hindernis für wissenschaftliche Arbeit und die Frische des praktischen Dienstes abgebe, so empfiehlt er, der Fortbildung der jüngeren Aerzte und damit deren Lebensaussichten Rechnung zu tragen und ein Fünftel der Kranken aus Geisteskranken aller Formen zusammenzusetzen. Dieser Zusatz wäre auch der Schulung des Pflegepersonals dienlich. Neben Epileptikern sollen die neuen Anstalten ihrem Hauptcharakter nach hilfsbedürftige Nervenkranke aller Formen aufnehmen und den Namen „Provinzial-Nervenheilanstalt" führen. Alt hat die Verwirklichung seines Programms dadurch angebahnt, dass er mit der von ihm geleiteten Anstalt Uchtspringe eine Poliklinik für Nervenkranke verbunden hat (131).

Mendel hat gelegentlich der Weigerung einer Hysterischen, sich in eine Epileptikeranstalt aufnehmen zu lassen, ein Gutachten dahin abgegeben, dass durch die häufig in solcher Anstalt sich ereignenden Krampfanfälle eine Gesundheitsschädigung der Hysterischen zu befürchten sei. Berichterstatter möchte dazu erwähnen, dass er derartige, theoretisch wohl denkbare Beeinflussung der Hysterischen trotz einer ziemlich reichlichen Zumischung derselben unter seinen Epileptikern niemals beobachtet hat. Unter dem Gesichtspunkt der Volksgesundheit sowohl, wie demjenigen der Wirksamkeit der betreffenden Aerzte wäre es gewiss mit Freuden zu begrüssen, wenn die reichen Heilmittel der modernen Epileptikeranstalt insbesondere auch ihre Gelegenheit zur Beschäftigung der Verpflegten in grösserem Umfange wirklich Heilbaren, in Sonderheit dem Heere der Neurastheniker zu Gute kämen.

Die künftige Gestaltung des Krankenmaterials der Epileptikeranstalten wird ausser von anderen Factoren auch abhängig sein von der Entwicklung zweier noch jüngerer Klassen von Nervenheilstätten. Durch Möbius und andere (124) ist eine Bewegung zur Errichtung von Volksheilstätten für Nervenkranken in Fluss gebracht worden. Dieselben schliessen Epileptiker von der Behandlung völlig aus, gedenken aber allen übrigen geistesgesunden Nervenkranken der weniger bemittelten Volksklassen die Vorteile der Anstaltsbehandlung zu gewähren, indem sie ausser dem übrigen ärztlichen Rüstzeuge auch Gelegenheit zur Beschäftigung mit Hand- und Gartenarbeit besitzen. Eine erste deutsche Volksheilstätte dieser Art ist in Zehlendorf bei Berlin (117) errichtet, eine andere wird in der Rheinprovinz (133) geplant.

Noch für eine zweite Klasse von Personen mit invalidem Nervensystem, für die Trunksüchtigen werden jetzt in vermehrter Zahl Specialanstalten errichtet, so vor kurzem in Berlin (130), in nächster Zeit in Dresden. Die Aerzte und Beamten einer öffentlichen Epileptikeranstalt werden nach Ansicht des Berichterstatters nicht wie man vorgeschlagen hat, der ebenso sehr socialen als ärztlichen Kleinarbeit sich widmen können, die Abstinenz eines Trunksüchtigen vor der Entlassung vorzubereiten und später ausserhalb der Anstalt zu stützen.

Eine Rückwirkung auf das Krankenmaterial der Epileptikeranstalten werden die neuen Heilstätten nur insoforn ausüben, als auch sie nur einen Bruchteil der behandelten Alkoholisten für das bürgerliche Leben werden retten können. Die übrigen inkurablen und degenerierten Säufer, von denen die Alkoholepileptiker schon jetzt in die Epileptikeranstalten kommen, sind hier vielleicht zweckmässiger untergebracht, als in der Gesellschaft von Geisteskranken.

In den offenen und überzeugenden Worten Kräpelin's (120a) über die psychiatrischen Aufgaben des Staates vermissen wir ungern eine Berücksichtigung der immer zunehmenden Specialisierung der Anstalten. Der Referendar wird zu seiner Ausbildung satzungsgemäss bei Rechtsanwalt und Staatsanwalt, bei Amtsgericht und Landgericht beschäftigt. Der für seinen so wichtigen öffentlichen Dienst sich vorbereitende Irrenarzt ist ganz auf sein privates Streben und Glück angewiesen. Nicht der Staat, nicht einmal die localen Behörden, welche leichter dazu in der Lage wären, haben bisher diesem Punkte die geringste Aufmerksamkeit geschenkt.

Am Ende so mannigfaltiger und ernster Erwägungen, welche die Litteratur ungefähr eines Jahres auf dem Gebiete der Epilepsie uns dargeboten hat, fügt es sich glücklich, dass aus der Gesetzgebung einige Stücklein mitzuteilen sind, welche in ihrer Kühnheit fast heiter anmuten.

Der nordamerikanische Staat Connecticut (121) bedroht die Ehe sowohl wie die uneheliche Cohabitation mit einer dreijährigen Gefängnisstrafe, wenn Mann oder Frau epileptisch ist. Erlaubt aber ist Ehe und Beischlaf, wenn die weibliche Person das Alter von 45 (!) Jahren überschritten hat.

Da geht Näcke (125) doch wirksamer vor. Um die Menschheit vor der inferioren Nachkommenschaft der Entarteten zu bewahren, schlägt er allen Ernstes vor, die Gewohnheitsverbrecher, weiterhin die Imbecillen, Epileptiker und chronischen Säufer im Alter von 25 bis 55 Jahren durch Vasektomie zu castrieren. Die Frau soll nur wegen der Gefährlichkeit der Ovariotomie von dieser Operation verschont bleiben.

Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte zu Karlsruhe am 3. und 4. November 1900.

Den Vorsitz führte in der ersten Sitzung Fürstner-Strassburg, in der zweiten Schüle-Illenau.

Brodmann-Frankfurt:

Ueber die Anwendung des Polarisationsmikroskops auf die Untersuchung degenerierter markhaltiger Nervenfasern.

Vortr. hat in degenerierten Nervenfasern teils eine Abschwächung der doppelbrechenden Eigenschaft der Markscheiden, teils (in schwereren Fällen) eine Umkehrung des Charakters der Doppelbrechung gefunden. Er glaubt, dass im Polarisationsmikroskop degenerative Vorgänge an bestimmten Farbenerscheinungen erkannt werden können.

Tuczek-Marburg:

Geisteskrankheit und Geistesschwäche nach dem bürgerlichen Gesetzbuch.

Vortr. weist darauf hin, dass im bürgerlichen Gesetzbuch nicht nur der Nachweis und die Begründung der Krankheit und ihres Grades, sondern auch ein Urteil über die wirtschaftlichen und rechtlichen Folgen derselben vom Sachverständigen verlangt wird. Gegen Lenel legt er den § 1569 (Ehescheidung) dahin aus, dass nicht nur Geisteskrankheit, sondern auch Geistesschwäche die Ehescheidung rechtfertigen kann, dass überhaupt diese Begriffe des § 6 nicht in Frage kommen, dass also das Wort Geisteskrankheit in § 1569 einen weiteren Sinn hat als in § 6. Jedenfalls können die Bedingungen zur Ehescheidung aus § 1569 gegeben sein, ohne dass die Voraussetzungen für die Entmündigung erfüllt zu sein brauchen, ohne dass es also zu einer gerichtlichen Feststellung von „Geisteskrankheit" oder „Geistesschwäche" kommt. Ausführlich erörtert Vortr. die „Besorgung der eigenen Angelegenheiten". Der Just.-Min.-Erl. vom 28. November 1899 und eine Reichsgerichtsentscheidung (1897, 38) werden speciell zur Erläuterung angeführt. Mit guten Gründen wendet er sich gegen die Ausführung der neuen Bestimmung der Civil-Process-Ordnung, wonach dem wegen Geistesschwäche Entmündigten alsbald vom Entmündigungsbeschluss

Kenntnis gegeben werden muss: es findet nämlich thatsächlich diese Mitteilung unter Angabe ausführlicher Motivierung des Beschlusses statt. Auch die Bedenklichkeit der Vorschrift, dass den zu Entmündigenden vorher eine Aufforderung zur Angabe von Beweismitteln zugeht, wird hervorgehoben. Die Behandlung der Trunksuchtsfrage findet Vortr. noch nicht ausreichend. Weiter wendet er sich gegen die bekannten Endemann'schen Directiven. Speciell betont er, dass die acuten Psychosen keineswegs allgemein als vorübergehende Geistesstörungen im Sinne des § 104 aufzufassen sind, und verweist speciell auf den wichtigen § 4 des Just.-Min.-Verf. vom 28. November 1899. Im übrigen schliesst er sich im wesentlichen den Ausführungen Cramer's an. Principiell hebt er hervor, dass jede erhebliche psychische Elementarstörung die sog. freie Willensbestimmung aufhebt. Als psychische Elementarleistung betrachtet er 1. die Fähigkeit, Vorstellungen in normalem Umfang zu bilden und in productive Thätigkeit umzusetzen, 2. Bildung der Vorstellungen in normaler Weise, 3. einen Gemütszustand, welcher ein ruhiges Abwägen der Motive und Gegenmotive, eine ruhige Ueberlegung gestattet, und 4. Gegenwärtighaben der Gesamtheit derjenigen Vorstellungen von unserem eigenen Ich und von der Aussenwelt, welche uns von der Stellung unserer Person zur Aussenwelt ein klares Bild verschafft.

Aschaffenburg-Heidelberg:

Die klinischen Formen der Puerperalpsychosen.

Unter 132 Erkrankungen der Heidelberger Klinik rechnet Vortr. 25 zum manisch-depressiven Irresein, 56 zur Dementia praecox, 7 zur Paralyse, 1 zur Epilepsie, 1 zur Hysterie und 5 zu den Erschöpfungspsychosen (Amentia, Collapedalis). Nur die letzteren 5 Fälle sollen dem halluzinatorischen Irresein Fürstner's entsprechen.

In der Discussion betont Fürstner die grössere Häufigkeit der Amentia.

Ludwig-Heppenheim:

Die hessischen Provinzial-Siechenanstalten und die Geisteskranken.

Vortr. führt an, dass beispielsweise die Siechenanstalt Hub 45 pCt. Irre beherbergt, und wendet sich gegen die gemeinsame Verpflegung von Siechen und Irren.

Battlehner-Karlsruhe:

Die badischen Kreispflegeanstalten.

In letzterer kommen auf 2371 Insassen 1338 Irrenaufnahmen. Es handelt sich namentlich nach Vortr. darum, entlassene Geisteskranke von der schlechten häuslichen Pflege zu befreien. In Betracht kommen ruhige Secundär-Blödsinnige, Paralytiker im Endstadium u. a.

Kreuser und Kraepelin wenden sich gegen die Unterbringung von Irren in den Kreispflegeanstalten.

Vorster-Stephansfeld:

Zur erblichen Uebertragung der Geisteskrankheiten.

Während auf physiologischem Gebiete und auf pathologischem, soweit körperliche Krankheiten in Betracht kommen, das Gesetz der gleichartigen Vererbung allgemein anerkannt wird, so besteht in Bezug auf die Geisteskrankheiten zur Zeit die Ansicht, dass dieselben bei den Descendenten gewöhnlich eine andere Form annehmen wie bei den Ascendenten und dass Nerven- und Geisteskrankheiten sich bei der Vererbung als Aequivalente gegenseitig vertreten.

Vortr. unterzog die Familien mit directer Erblichkeit, deren Ascendenten und Descendenten in Stephansfeld behandelt wurden, einer eingehenden Untersuchung. Abgesehen von 4 Familien mit exogenen Psychosen fanden sich 23 Familien mit endogenen Psychosen. Von diesen

bestand bei den Ascendenten in 9 Fällen manisch-depressives Irresein, in 8 Fällen Dementia praecox, in 6 Fällen eine Rückbildungspsychose.

Unter jenen 9 Fällen von manisch-depressivem Irresein der Ascendenz ergab sich bei der Descendenz in 80 pCt. gleichartige Vererbung. Dabei zeigt sich, dass die verschiedenen Zustandsbilder sich innerhalb der einzelnen Familien in buntem Wechsel mischen zu periodischen, zu circulären Formen, zu Reizzuständen oder einer einfachen affectiven Störung. Hieraus folgt, dass alle diese verschiedenen Formen in engster Zusammengehörigkeit stehen und als Erscheinungen ein und desselben Krankheitsvorganges aufzufassen sind. Hierdurch erhält die von Kraepelin auf klinischem Wege gefundene Aufstellung des manisch-depressiven Irreseins als einer einheitlichen Krankheit eine weitere Bestätigung.

In jenen acht Familien mit Dementia praecox in der Ascendenz bestand bei der Descendenz in sämtlichen Fällen ebenfalls Dementia praecox, demnach gleichartige Vererbung in 100 pCt. Trotz der gleichen Krankheitsform zeigten sich innerhalb der einzelnen Familien wieder insofern Verschiedenheiten, als hebephrene, paranoische, katatone Erscheinungen bald in der Ascendenz, bald in der Descendenz mehr in den Vordergrund traten. Diese verschiedenen Formen erweisen sich daher nur als Spielarten ein und desselben Krankheitsvorganges und rechtfertigen nicht die Aufstellung besonderer getrennter Krankheitsarten.

Bei den sechs Familien, deren Ascendenten an Rückbildungspsychosen litten, bestand bei der Descendenz in einem Fall Idiotie, in den übrigen fünf Fällen Dementia praecox. Hier also ungleichartige Vererbung in degenerativem Sinne.

Vorster betont die Notwendigkeit an weiterem Material Untersuchungen über die Form der Vererbung anzustellen. (Autoreferat.)

Matthey-Hofheim:

Frauenparalyse.

Matthey fand unter 14 Fällen acht Mal Syphilis, in 50 pCt. Atheromatose, fünf Mal erbliche Belastung.

Rüdin-Heidelberg:

Gefängnispsychosen.

Unter 94 Fällen zählt Verf. 55 pCt. Katatonien, neun Alkoholische, acht Epileptiker, drei Hysteriker, zwei Imbecille, vier Paranoiker. In 28 Fällen wurden episodische eigenartige hallucinatorische Zustände beobachtet. (z. T. nach dem Bericht der Münch. med. Wochenschr.)

Therapeutisches.

Morel-Lavallée empfiehlt warm das **Heroin** als Analgeticum an Stelle des Morphiums. Gerade weil das Heroin die Schmerzen nicht so unmittelbar beseitigt wie das Morphium und keine Euphorie im Uebrigen hervorruft, ist die Gefahr des chronischen Abusus nicht vorhanden Andererseits ist nach Verf. auch bei leichteren Morphinisten das Heroin das beste Ersatzmittel für das Morphium. Er giebt sofort statt des Morphiums nur Heroin und zwar in sechsfach kleinerer Dosis. Ueber die hierbei doch nicht ausbleibenden Schwierigkeiten muss das Original verglichen werden. (Rev. de méd., 1900.)

Neustätter empfiehlt bei Migraine ophthalmique und auch bei Scotoma scintillans ohne Kopfschmerz Validol (1—2 Mal 15—20 Tropfen) (Ophthalm. Klinik). 1900.

Buchanzeige.

Berkhahn, O. Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Braunschweig 1899.

Auf Grund umfassender Sachkenntnis bietet uns Verf. in gemeinverständlicher, klarer Darstellung die Ergebnisse seiner Beobachtungen und seines Nachdenkens über die den Schwachsinn betreffenden ärztlichen und sozialen Fragen. Es würde zuweit führen, zumal in einem Fachblatte eine ausführliche Inhaltsangabe zu machen; es genüge hier darauf hinzuweisen, dass Verf. bei dauernden Lähmungen nach cerebraler Kinderlähmung die chirurgische Behandlung durch Sehnenüberpflanzung warm empfiehlt; weniger sympathisch berührt der Vorschlag adenoide Wucherungen der Rachenmandel einfach mit dem Finger zu zerdrücken. Sehr lesenswert sind seine Ausführungen über die „Sprach-, Schreib- und Lesestörungen Schwachsinniger.

„Für Aerzte und Lehrer dargestellt" heisst es auf dem Titelblatt des Werkchens und in der That sollte die Arbeit keinem Arzte, keinem Lehrer, der in den Anfangsgründen unterrichtet, unbekannt bleiben.

Storch, Breslau.

Personalien und Tagesnachrichten.

Als Nachfolger von Prof. Siemerling ist Prof. Wollenberg, bisher Oberarzt an der Irrenanstalt in Hamburg-Friedrichsberg zum ordentlichen Professor der Psychiatrie an der Universität Tübingen berufen worden: Prof. Wollenberg hat den Ruf angenommen.

Privatdocent Dr. Theodor Kirchhoff in Kiel ist zum Professor ernannt worden.

Med.-Rat Dr. Anton Brunner, Direktor der Kreisirrenanstalt München, tritt am 1. Februar seinem Ansuchen entsprechend in den Ruhestand.

In Lemberg hat sich Dr. Bikeles für Anatomie des Centralnervensystems habilitiert.

Dr. E. Crisafulli hat sich in Neapel für Neurologie, Dr. G. Obici in Rom für Psychiatrie habilitiert.

Beim psychiatrischen Alexejew-Hospital auf der Kanatschikow-Datsche (bei Moskau) ist am 11. December das isolierte Gebäude für 76 unheilbar kranke Frauen eingeweiht worden, zu dessen Errichtung Frau A. M. Kapzow ein Kapital von 82,000 Rubel gespendet hatte. (Petersb. med. Wochenschr.)

Silvio Venturi und A. Caselli, bekannt durch seine Arbeit über die Hypophyse sind gestorben. Dem ersteren werden wir einen ausführlicheren Nekrolog widmen.

Prof. Emminghaus wird während eines Winterurlaubes von Dozent Dr. Pfister vertreten.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

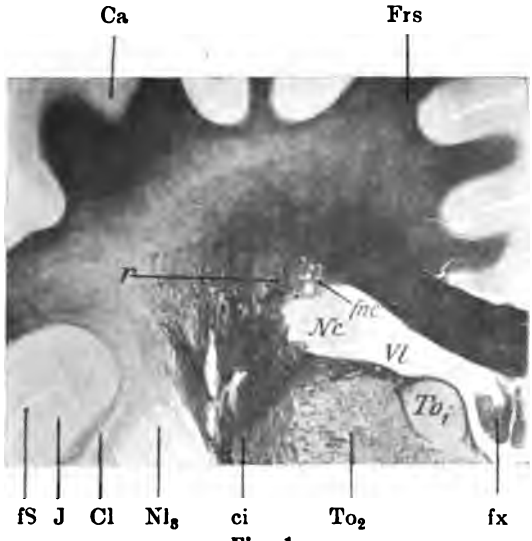


Fig. 1

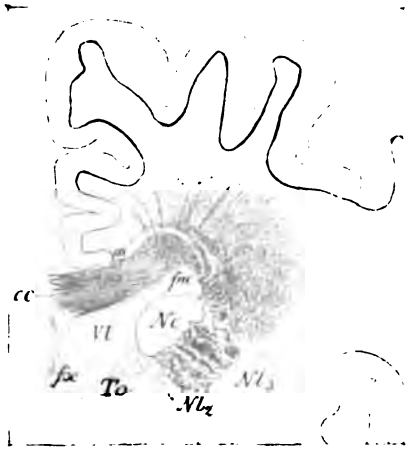


Fig. 5.

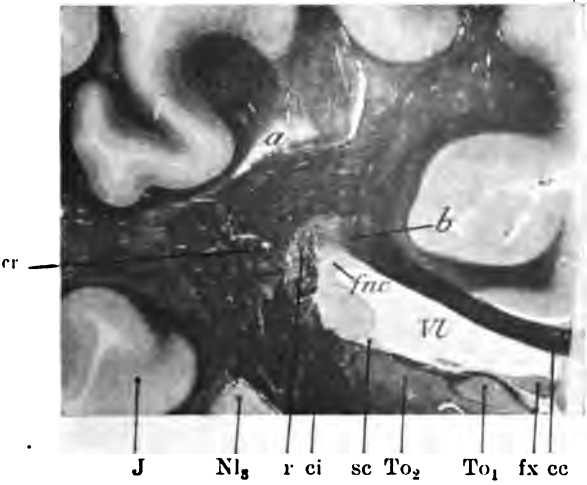


Fig. 2.

Fig. 3.

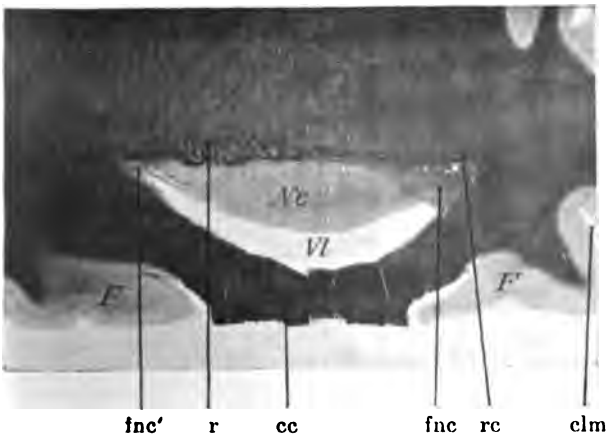


Fig. 4.

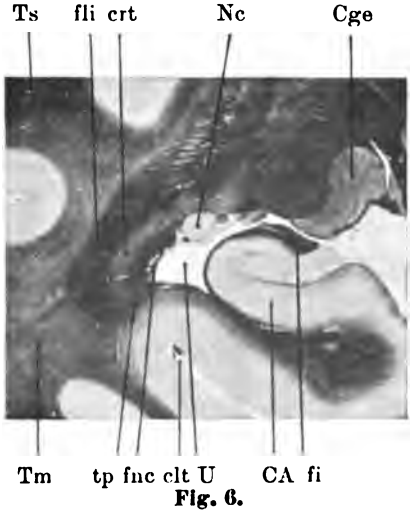


Fig. 6.

Aus der Bezirks-Irrenanstalt Stephansfeld-Hördt.

Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification[1]).

Von

Director Dr. VORSTER.

Einer der wunderbarsten und geheimnisvollsten biologischen Vorgänge ist die Vererbung. In seinem Werke „Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestication" sagt Darwin[2]) darüber: „Was kann wohl wunderbarer sein, als dass irgend eine bedeutungslose Eigentümlichkeit, die nicht ursprünglich der Species eigen war, durch die männlichen oder weiblichen Sexualzellen, welche so klein sind, dass sie mit dem unbewaffneten Auge nicht gesehen werden können, fortgepflanzt werden; dass sie später durch die unaufhörlichen Veränderungen hindurch, welche die Sexualzellen in dem langen Verlaufe der Entwickelung entweder in dem Mutterleibe oder in dem Ei durchlaufen, endlich in den Nachkommen wieder erscheinen, wenn diese reif geworden oder selbst, wenn sie sehr alt geworden sind, wie es bei gewissen Krankheiten der Fall ist?"

Die Vererbung, weit entfernt, etwas zufälliges zu sein, ist vielmehr das Endergebnis einer langen Reihe von gesetzmässig sich abspielenden, höchst complicierten Vorgängen, infolge deren schliesslich bestimmte physiologische Zustände der Ascendenten wieder bei den Descendenten zum Vorschein kommen.

Auch auf pathologischem Gebiete ist uns die Vererbung wohl bekannt. Wir wissen von vielen Krankheiten, dass sie erblich mehr oder weniger übertragbar sind, so von der Syphilis, Tuberkulose, Gicht, dem Krebs, der Hämophilie, der Ichthyose, der hereditären Ataxie, der hereditären progressiven Muskelatrophie, der Thomsen'schen Krankheit u. s. w. Wenn auch über die Häufigkeit und den Grad der Vererbung, speciell darüber, ob es sich im einzelnen Falle um eine Uebertragung der Krankheit selbst oder nur um eine solche der Prädisposition handelt, die Ansichten noch vielfach auseinander gehen, so steht doch das Gesetz der gleichartigen Vererbung auch bei den pathologischen Zuständen fest.

Eine Ausnahme von diesem allgemein gültigen Naturgesetze scheinen nur die Geisteskrankheiten zu machen. Wiewohl hier

---

[1]) Nach einem auf der 31. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe gehaltenen Vortrage.

[2]) Charles Darwin, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestication. Uebersetzt von Carus. 2. Bd., p. 2.

die grosse Bedeutung der Erblichkeit, speciell bei den endogenen Psychosen, allgemein anerkannt wird, so besteht doch nicht nur die Ansicht, dass Geisteskrankheiten bei den Descendenten gewöhnlich eine andere Form annehmen wie bei den Ascendenten, nein, man geht noch weiter und nimmt an, dass Geistes- und Nervenkrankheiten sich bei der Vererbung als Aequivalente gegenseitig vertreten. Grassmann[1]) hat in einer ausführlichen, vor wenigen Jahren erst erschienenen Arbeit die einschlägige Litteratur zusammengestellt. Ich kann es mir daher erlassen, hier näher darauf einzugehen. Ueberblickt man die verschiedenen Urteile über die Form der Vererbung, so kommt man in Uebereinstimmung mit Grassmann zu dem Ergebnisse, dass zur Zeit die Lehre von dem Polymorphismus oder der erblichen Transformation die allgemein herrschende ist. Von irgend einer Gesetzmässigkeit scheint danach gar nicht die Rede zu sein und speciell wird die gleichartige Vererbung, deren Vorkommen in einzelnen Fällen keineswegs bestritten wird, als die durchaus seltenere bezeichnet. In Ergänzung zu dem Litteraturverzeichnisse von Grassmann erwähne ich noch, dass in den neuesten Lehrbüchern wieder Kirchhoff[2]) und Scholz[3]) diesen Standpunkt einnehmen. Während ein Kind tuberkulöser Eltern eine gewisse Anwartschaft auf Tuberkulose hat, aber nicht auf andere erbliche körperliche Krankheiten, so hat der herrschenden Ansicht nach ein Kind geisteskranker Eltern bis zu einem gewissen Grade die Aussicht, von irgend einer nicht näher bestimmbaren Geistes- oder Nervenkrankheit — vielleicht mit Ausnahme von Tabes, Paralyse und einigen anderen — befallen zu werden.

Eine von der allgemeinen Ansicht abweichende Auffassung stellt Kraepelin[4]) auf, indem er für eine Anzahl von Krankheitsformen, speciell das manisch-depressive Irresein und die Psychosen des Rückbildungsalters, eine Neigung zu gleichartiger Vererbung annimmt. In einer eingehenden, sorgfältigen Arbeit hat sich Sioli[5]) mit dieser Frage beschäftigt. Auf Grund der Untersuchung von 20 Familien mit directer Erblichkeit kommt er zu dem Schluss, dass Melancholie, Manie und Cyclothymie sich bei der Vererbung gegenseitig ersetzen und dass diese affectiven Formen einerseits und die Verrücktheit andererseits sich bei der Vererbung gegenseitig ausschliessen. Harbolla[6]) gelangt in seiner Dissertation, die gewissermassen als eine Fortsetzung der von Sioli unternommenen Arbeit angesehen werden kann, zu dem Ergebnisse, dass das Bild der Psychose der Descendenz in der allergrössten Mehrzahl der Fälle ein dem bei

---

[1]) Grassmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 52, p. 961.
[2]) Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie, 1892, p. 47.
[3]) Scholz, Lehrbuch der Irrenheilkunde, 1892, p. 58.
[4]) Kraepelin, Psychiatrie, 1892, 1 Bd., p. 96.
[5]) Sioli, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 16, p. 113.
[6]) Harbolla, Beitrag zur Frage der directen Vererbung von Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss., Breslau 1893.

der Ascendenz beobachteten ähnliches sei. Zu einem abweichenden Urteile kommt Eibe[1]), indem er unter 48 Fällen nur bei acht in der Ascendenz und Descendenz die gleiche Form der Psychose fand.

Bei diesen sich so widersprechenden Urteilen schien mir eine nähere Prüfung der Frage geboten zu sein, ob die Lehre von dem Polymorphismus wirklich zu Recht bestehe, ob bei der erblichen Uebertragung der Geisteskrankheiten die Form thatsächlich meistens eine ganz regellose sei. Zu dem Zwecke habe ich die einschlägigen Familien unter unsern Kranken zusammengestellt und dabei in erster Linie die Familien mit directer Erblichkeit berücksichtigt, deren Ascendenz und Descendenz in Stephansfeld behandelt wurde. Ich bemerke dabei, dass es sich in keinem dieser Fälle etwa um psychische Infection handelt.

Offenbar ist die Frage der Gleichartigkeit der Vererbung psychischer Krankheiten aufs engste verknüpft mit der Frage der Classification und lässt sich ohne diese nicht lösen. Denn stellt jemand sehr zahlreiche Krankheitsformen auf — und es ist auffallend, wie viele Zustandsformen von einzelnen Autoren als selbständige Krankheitsformen bezeichnet werden —, dann ist es nicht zu verwundern, dass sich nur selten Gleichartigkeit der Vererbung nachweisen lässt. Umgekehrt werden grössere zusammengehörige Krankheitsgruppen zusammengefasst, so wird sich zweifellos Gleichartigkeit der Vererbung häufiger ergeben. Zum Nachweise der gleichartigen Vererbung bei körperlichen Krankheiten ist es bekanntlich durchaus nicht erforderlich, dass die Krankheiten der Ascendenz und Descendenz in derselben Erscheinungsweise verlaufen. Ein Kind, dessen Eltern an Lungentuberkulose gestorben sind, leidet z. B. an Knochen- oder Drüsentuberkulose. Trotz der völlig abweichenden Krankheitsbilder Gleichartigkeit der Vererbung.

Bei den Psychosen sehen wir, wie manische, depressive, hallucinatorische, stuporöse, paranoische Zustände, ferner solche der Verwirrtheit, der Benommenheit in den verschiedensten Krankheitsformen wiederkehren. Um eine starre, schablonenmässige Uebertragung dieser Zustandsbilder wird es sich bei der Vererbung gewiss nicht handeln. So langweilig und ärmlich pflegt die aus dem unendlich Vollen schöpfende Natur, die so reich ist, dass sie niemals zwei völlig gleiche Individuen schafft, nicht zu sein.

Demnach werden wir ein Urteil über Gleichartigkeit der Vererbung von Psychosen erst dann abgeben können, wenn es uns gelungen ist, ihrem Wesen nach zusammengehörige Krankheitsbilder trotz ihrer äusseren Verschiedenheit klinisch als solche zu erkennen.

Umgekehrt sind auf klinischem Wege solche Krankheitsgruppen gefunden worden und ergiebt sich für dieselben durch

[1]) Eibe, Ref. im Neurol. Centralbl., 1888, Bd. 7, p. 448.

mehrere Generationen Gleichartigkeit der Vererbung, dann ist hierdurch auf indirectem Wege der Nachweis erbracht, dass diese Krankheitsformen trotz der Mannigfaltigkeit der Spielarten in einem organischen Zusammenhange stehen und als Aeusserungen eines einheitlichen Krankheitsvorganges aufzufassen sind.

Bekanntlich hat Kraepelin, ausgehend von Kahlbaum's Anschauungen, sich seit Jahren auf dem Wege der klinischen Forschung bemüht, die verschiedenen psychopathologischen Zustandsbilder einerseits schärfer abzugrenzen, andererseits zu einheitlichen Krankheitsformen, die in ihrem Verlauf und Ausgang übereinstimmen, zusammenzufassen. Wenn die Kraepelin'sche Einteilung der Psychosen auch noch nicht abgeschiossen ist und weiteren Ausbaues bedarf, so ist sie doch die einzige, die nach den obigen Ausführungen von mir hier, wo es sich um die erbliche Uebertragung nur wirklich wesensgleicher Krankheitsformen, und nicht gelegentlicher Zustandsformen handeln kann, in Betracht gezogen werden konnte.

Allgemeine Mitteilungen, wie sie uns bei der Erhebung der Anamnese von den Angehörigen der Kranken gemacht werden, die Ascendenten hätten an Melancholie, Tobsucht, Verfolgungswahn u. s. w. gelitten, sind für unsere Zwecke natürlich völlig wertlos. Vielmehr können wir nur Fälle berücksichtigen, die von fachmännischer Seite eingehend und ausreichend lange beobachtet wurden. Demgemäss habe ich, damit jeder in der Lage ist, sich selbst ein Urteil über die betreffenden Fälle zu bilden, es für notwendig erachtet, die einzelnen Krankengeschichten im Auszuge mitzuteilen, wiewohl es sich dabei nicht vermeiden liess, dass der Umfang der Arbeit erheblich zunahm.

Leider sind die Aufzeichnungen über die Kranken aus der französischen Zeit von Stephansfeld, die uns überkommen sind, recht lückenhaft, konnten jedoch in den vorliegenden Fällen stets durch spätere ausführliche Mitteilungen aus deutscher Zeit ergänzt worden. Im ganzen konnte ich die Krankengeschichten von 23 Familien benutzen, vier Familien mit exogenen Psychosen wurden nicht berücksichtigt. Es empfiehlt sich, jene 23 Familien nach der Erkrankungsform der Ascendenz zu ordnen. Von den Ascendenten bestand:

bei 9 manisch-depressives Irresein,
bei 8 Dementia praecox,
bei 6 eine Rückbildungspsychose.

Betrachten wir zunächst jene neun Fälle von manisch-depressivem Irresein der Ascendenten, so finden wir bei den Descendenten in sieben Familien oder in acht Einzelfällen die gleiche Krankheitsform, in zwei eine ungleiche. Demnach gleichartige Vererbung in 80 pCt., ungleichartige in 20 pCt.

Es mögen nun kurz die einzelnen Krankengeschichten folgen. Nach jeder Familie ist eine kurze Epikrise gegeben.

Familie 1. Frau La. geb. La. geboren 1818.

Die Mutter, deren Schwester und eine Schwester der Kranken waren geisteskrank.

Erste Erkrankung im Jahre 1836 im ersten Wochenbett. Danach acht Anfälle von Selbstmordtrieb im Verlaufe von 11 Jahren. Erste Aufnahme in Stephansfeld im Jahre 1848, ängstliche Unruhe, Selbstmordversuch. Nach 14 Monaten genesen entlassen.

2. Aufnahme vom 19. December 1852 bis 20. Mai 1853.

3. Aufnahme vom 13. September 1855 bis 21. Januar 1856.

4. Aufnahme vom 21. August 1860 bis 7. März 1861.

5. Aufnahme vom 20. Juli 1865 bis 15. December 1865.

6. Aufnahme vom 19. November 1871 bis 14. Februar 1872. Pat. hat sich die letzten sechs Jahre mit Ausnahme kleiner Eigentümlichkeiten gut gehalten. Sie kommt wie gewöhnlich aus eigenem Antriebe. Ist seit drei Monaten wieder aufgeregt, ängstlich, zeigt grossen Bewegungstrieb, kann nachts nicht schlafen, läuft umher, schleppt die Sachen aus dem Hause und verkauft sie. Pat. ist bei der Aufnahme ruhig, giebt gute Auskunft, begrüsst die Schwester mit vieler Freude und drückt ihre Zufriedenheit aus, wieder hier zu sein. — Andauernd gutes Verhalten.

7. Aufnahme vom 23. November 1875 bis 21. Februar 1876. Pat. bemerkt seit einem halben Jahre wieder ihre Unruhe. Giebt jetzt dem unwiderstehlichen Drange nach der Anstalt nach. Zittert sehr, schläft fast gar nicht. Gerötetes Gesicht. Aufdringliches, kriechendes Wesen, sucht sich durch alle möglichen Anerbietungen beliebt zu machen. Anspruchsvoll. Unzufrieden, unangenehmes Vordrängen. Hat der Anstalt gehörige Kleidungsstücke unter ihren Ueberrock versteckt (hat sich auch früher schon fremde Sachen angeeignet), ist entrüstet, dass man ihr Diebstahl zutraue.

8. Aufnahme vom 8. Juli 1878 bis 13. September 1878. Seit einem Vierteljahre wachsende Erregung. In der letzten Woche grosse Reiselust, unstätes Umhertreiben, Putzsucht, Schlaflosigkeit, grosse Reizbarkeit. In der Anstalt baldige Beruhigung, fleissiges, ordentliches Verhalten.

9. Aufnahme vom 4. December 1884 bis 30. Januar 1885. Seit mehreren Monaten schlaflos und erregt. Rastloses Umherlaufen. Wechselnde Stimmung, meistens jedoch heiter und gehoben. In der Anstalt leicht manisches Verhalten, macht sich mit allen Kranken zu schaffen, sucht ihre Familienverhältnisse zu erforschen. Baldige Besserung.

10. Aufnahme vom 12. März 1888 bis 5. Juni 1888. Seit vier Wochen krankhafte Unruhe und Geschäftigkeit. Meistens depressive Stimmung mit vielfachen Klagen über Schmerzen; vage Angstzustände, fast völlige Schlaflosigkeit. Pat. zeigt Einsicht in das Krankhafte ihres Zustandes, behauptet aber, ihr Mann sei schuld daran, er habe sie schlecht behandelt. Pat. ist sehr redselig, bringt Klagen über alle möglichen körperlichen Beschwerden vor, springt aber leicht ab in ihren Gedanken und bringt dann mitten in ihren Klagen irgend etwas ganz anderes Fernliegendes dazwischen, wozu ihr durch zufällige äussere Vorkommnisse Anlass gegeben wird.

Andauernd depressives klagsames Verhalten mit starkem Rededrang und Ideenflucht.

11. Aufnahme vom 30. März 1895 bis 23. August 1895. Kommt allein. Sie habe es seit zwei Jahren wieder auf den Nerven, bringt in weitschweifiger, unklarer Weise viele Klagen vor, sie habe Schmerzen auf der Brust, Herzklopfen, Schmerzen im Hirn. Im linken Ohr höre sie beständig läuten, im rechten zeitweise Töne, wie aus einer Kindertrompete. Ausgesprochen depressive Stimmungslage. Gut orientiert.

Bringt andauernd die gleichen Klagen vor, stets gedrückter, weinerlicher Stimmung. Allmählicher Nachlass der Depression.

12. Aufnahme am 25. Januar 1900. Kommt freiwillig. Expansive Stimmung. Ist seit drei Jahren wieder recht erregt. War in verschiedenen Spitälern. Pat. spricht viel, macht witzelnde Bemerkungen, nennt sich selbst eine „alte Schrulle", ist dabei sehr wehleidig, gut orientiert; Gedächtnis für Erlebnisse aus der Jüngstvergangenheit nicht ganz zuverlässig

Stets lebhaft, leichte Ideenflucht.
Am 6. Februar an Influenza erkrankt. Bronchopneumonie.
Am 12. Februar Exitus letalis.

Henriette La. geboren 1837. Tochter der vorigen.

1. Aufnahme vom 17. October 1859 bis 3. Mai 1860) Manie.
2. Aufnahme vom 9. Februar 1868 bis 19. October 1868)
3. Aufnahme vom 10. Januar 1872 bis 31. März 1874.

Ohne Veranlassung vor 14 Tagen an Manie erkrankt. Hatte sich seit der Entlassung im Jahre 1868 gut gehalten und nur im Jahre 1871 eine leichte, vierwöchentliche melancholische Verstimmung durchgemacht, ohne dass deshalb Anstaltsbehandlung notwendig wurde. — Jetzt in grosser Aufregung, zerreisst, schmiert mit Kot, nachts stets unruhig, will Frl. von La . . . genannt werden. Erotisch, drängt sich an die Aerzte, will sie umarmen, kneift sie in die Arme. Vorübergehender Nachlass der motorischen Unruhe. Zeitweise geordnetes Benehmen. Ungeheilt entlassen gegen den Willen der Aerzte.

4. Aufnahme am 10. April 1874. Pat. wird nach zehntägigem Fortsein zurückgebracht, das tobsüchtige Mädchen hatte sich zu Hause bald unmöglich gemacht. Dauer der manischen Phase bis zum Sommer 1875. Dann in der ruhigen Phase beurlaubt, kommt sie bereits nach drei Tagen wieder in die Anstalt, da sie zu Hause nicht schlafen könne. Pat. fühlt sich hier heimisch und will hier bleiben.

Mehrjähriges ruhiges, geordnetes Verhalten, arbeitet fleissig, spricht wenig, tritt nicht hervor, zurückhaltend.

Im Sommer 1881 Beginn der manischen Phase. Wird unzufrieden, will ihr Geld, schmiert sich einen ganzen Topf voll Pommade in ihre Haare, versteckt Gegenstände, drängt sich an die Aerzte, entblösst sich, wird unreinlich, zerreisst, Tag und Nacht in Erregung. Dauer der Erregung bis August 1883.

Versuch der Beurlaubung scheitert. Rückkehr nach zwei Tagen, will hier bleiben.

Manische Phasen vom März 1886 bis März 1887.
vom Januar 1891 bis December 1891.
vom November 1892 bis Mai 1893.
vom December 1893 bis Januar 1895.
vom Juli 1899 bis November 1900.

Die manischen Zustände verlaufen in flotter Weise, stets mit stark sexueller Färbung.

In den Zwischenzeiten ruhiges, geordnetes Verhalten. Pat. arbeitet fleissig, spricht wenig, ist zurückhaltend, leicht gehemmt.

Paul La., geboren 1839, Bruder der vorigen.

1. Aufnahme vom 4. September 1855 bis 28. November 1855, geheilt entlassen. P. hatte eine schwache Constitution und ein lymphatisches Aussehen. In der Schule zeigte er sich intelligent, unmässig, verschwenderisch, jähzornig. Schon vor seiner ersten Aufnahme in Stephansfeld hatte er mehrere Anfälle von Geisteskrankheit. Das Krankheitsbild bot immer die Symptome der Manie dar. Die Störung trat immer ganz plötzlich ein. Pat. wurde geschwätzig, eigensinnig, jähzornig, schlug ohne Grund seine Kameraden und zertrümmerte Möbel. Die Anfälle traten in unregelmässigen Zwischenräumen ein, in den Zwischenzeiten war Pat. völlig klar.

2. Aufnahme 28. März 1857 bis 28. Juni 1857. Manie. Geheilt entlassen.

3. Aufnahme 27. August 1868 bis 19. Dezember 1870. Geheilt entlassen.

4. Aufnahme 7. April 1883. Kommt aus einer französischen Irrenanstalt.

Wurde wegen Vagabondierens und Schreiens auf den Strassen erst ins Gefängnis und dann in die Irrenanstalt gebracht. Kommt hier in manischer Erregung an, erzählt in hastiger, ideenflüchtiger Weise, kommt von einem

aufs andere, spricht von Verfolgung und Mord. Meistens geräuschvolles, polterndes Wesen, spricht jeden an, hat alle möglichen Pläne, will ein Schiff Kohlen bestellen, einige Fuder Wein kaufen, will heraus, um Geschäfte zu machen, bettelt alle Leute um Geld an, behauptet, in der französischen und deutschen Armee gedient zu haben, habe viele Schlachten mitgemacht, Verwundeten-Transporte geleitet. Lässt sich leicht lenken. Niemals Depressionszustände.

Bis zum Jahre 1896 Wechsel zwischen ruhigem und manischem Verhalten. Seither keine stärkere Erregung, ist ruhig und zufrieden, arbeitet fleissig. Intellect hat erheblich gelitten. Zu einem selbständigen Leben ausserhalb der Anstalt würde Pat. nicht fähig sein.

In dieser Familie La. erkrankt die erblich schwer belastete Mutter in ihrem 18. Lebensjahre im ersten Wochenbett an einem Depressionszustande mit Selbstmordneigung. Diese Anfälle kehren sehr häufig wieder, acht Mal im Zeitraum von 11 Jahren. Bei dem neunten Anfall wird sie zum ersten Mal in Stephansfeld aufgenommen und seither wiederholt. Im Laufe der Jahre ändert sich das Bild der Erregungen. Während die Kranke früher ängstlich und zum Selbstmord geneigt war, zeigt sie später ein manisches Verhalten, heitere, gehobene Stimmung, Bewegungsdrang, läuft umher, schleppt Sachen aus dem Hause, verkauft sie, zeigt oft ein aufdringliches Wesen, macht sich mit allen Kranken zu schaffen, sucht ihre Geheimnisse zu erforschen, ist putzsüchtig, anspruchsvoll. In einzelnen Anfällen machen sich deutliche Mischzustände bemerkbar: Neben depressiver Stimmungslage Ideenflucht und Bewegungsdrang.

Von den zwei geisteskranken Kindern erkrankt die Tochter im 22. Lebensjahre an Manie. Die Anfälle erfolgen in grösseren Zwischenräumen, sind jedoch länger und schwerer wie bei der Mutter. Einmal macht sie eine vierwöchentliche melancholische Verstimmung durch, sonst treten Depressionen, die bei der Mutter so häufig waren, nicht auf. Dagegen zeigt die Kranke zwischen den manischen Phasen ein zurückhaltendes, leicht gehemmtes Wesen, arbeitet fleissig, spricht aber wenig.

Der Sohn erkrankt bereits vor seinem 16. Lebensjahre an Manie. Die Anfälle wiederholen sich sehr oft, Depressionszustände oder Stuporzustände fehlen. Im Laufe der Jahre hat sich bei ihm ein deutlicher Schwachsinn mässigen Grades entwickelt, der ihn zu einer selbständigen Lebensführung unfähig macht.

Familie 2. Frau Wo. geb. Sch. geboren 1825.

Keine Heredität. Erste Erkrankung im Jahre 1844, also im 19. Lebensjahre. Plötzlicher Beginn im Anschluss an Menstruationsstörungen. Manie. Vier Monate lang in der Anstalt, dann Genesung.

Zweite Erkrankung 1847. Pat. hat sich inzwischen verheiratet. Erste Geburt verlief ohne Störung. Aus dem Aufnahmebogen sind folgende Notizen bemerkenswert: Elle est affectueuse, extrêmement franche, exaltée, bavarde continuelle. La manie prend une marche ascendante, commence à entrer dans des accès de fureur. La malade est méchante avec les personnes, qui l'entourent. Nach dreimonatlichem Anstaltsaufenthalt Genesung.

Die weiteren Erkrankungen und Aufnahmen erfolgten in den Jahren 1848, 1850, 1852, 1863 und verliefen sämtlich unter dem Bilde der Manie.

7. Aufnahme am 20. Mai 1875. Seit der letzten Entlassung am 29. Juli 1866 war Pat. zu Hause immer gesund. In diesem Frühjahr Ausbleiben der Menstruation. Seit 14 Tagen zunehmende Erregung, Schlaflosigkeit. Schimpft, flucht, zerschlägt Möbel, zerreisst Kleider. Bei der Aufnahme im ganzen ruhig, kommt mit einem grossen Blumenstrauss geschmückt an, sagt, man habe sie so geärgert, deshalb sei sie krank geworden. Geht willig auf die Abteilung.

In dem weiteren Krankheitsverlaufe wechseln Zeiten ruhigeren Verhaltens mit solchen grösserer Erregung. Der Charakter der Exaltationen ist durch folgende Notizen gekennzeichnet: Stets übermütiger, heiterer Stimmung, Neigung zu albernen Verkehrtheiten und allen möglichen schlechten Streichen, über die sie sich dann vor Lachen ausschütten will. Uriniert den anderen Kranken auf die Kleider, die Schuhe, sucht mit anderen jüngeren Kranken erotische Beziehungen anzuknüpfen, entblösst sich, drängt sich in sexueller Weise an die Aerzte, führt schmutzige Reden, wirft mit Brot und Fleisch nach dem Personal, ist oft gewaltthätig. In den ruhigen Zeiten beschäftigt sie sich, klagt über Schwäche und Abgeschlagenheit, ist geordnet. Am 5. Juli 1877 gebessert entlassen.

8. Aufnahme am 26. Juli 1880. Seit zwei bis drei Jahren Menopause. Seitdem öfter zur Zeit, wo die Menses eintreten sollten, leicht erregbar. Seit 14 Tagen plötzlich stärkere Erregung. Redete verkehrt und schmutzig, sang, zerriss, drohte. Wiederholt lag sie einen halben Tag lang zu Bette mit Klagen über allerlei Schmerzen im Leib und in den Gliedern, um nachher um so mehr zu lärmen. Geht willig mit auf die Abteilung. Im weiteren Verlauf: Ausgelassene, lustige Stimmung, macht allerhand Dummheiten, sexuell sehr erregt. Im ganzen das gleiche Verhalten wie bei der letzten Aufnahme. Am 27. Juni 1881 ungeheilt entlassen, ist zu Hause dann nach einigen Wochen genesen.

Jacob Wo., geb. 1862, aufgenommen den 22. Januar 1892, Sohn der vorigen.

Pat. war drei Jahre Soldat, hielt sich gut, lebte solide, trank nicht. Seit einigen Jahren in Paris als Bäcker thätig. Vor vier Tagen traf er plötzlich zu Hause ein, zugleich ein Telegramm der Anstalt Villejuif mit der Nachricht, er sei dort entflohen. In diesen vier Tagen benahm Pat. sich zu Hause sehr aufgeregt, sprach viel, lärmte, wurde ausfällig, bedrohte seine Schwester mit einer Gabel, indem er äusserte: Was willst Du, Freimaurerin? Seinen Schwager bedrohte er mit einer eisernen Stange, seinem Grossvater droht er den Hals abzuschneiden. Nachts schlaflos, sprach laut und lärmte.

Mittelgrosse, regelmässig gebaute Statur, mittlerer Ernährungszustand. Keine Bildungsanomalien, keine Degenerationszeichen. Selbstbewusste Haltung, vorwiegend heitere Stimmung, gesteigertes Wesen, im Aeussern geordnet. Er giebt auf Befragen an, während seiner Dienstzeit habe er 12 Tage strengen Arrest bekommen wegen ungebührlichen Benehmens einem Vorgesetzten gegenüber. Seit 1887 in Paris als Bäcker. Seit dem 21. August 1891 sei er in der Anstalt, weil er nicht mehr habe arbeiten wollen. Sein aggressives Verhalten seinen Angehörigen gegenüber erklärt er damit, man hätte ihn bedroht, es seien dumme Weibergeschichten. Pat. beruhigt sich hier sehr bald.

Das anfangs ruhige und geordnete Verhalten macht nach einigen Wochen einer manischen Erregung Platz. Pat. renommiert, wird zärtlich, spricht viel in ideenflüchtiger Weise, ist oft incohärent: „Von der schwarzen Mutter bethöricht, soll kein Kind sein, mütterlichen Namen fortnehmen". Hält seinen Vater für seinen Onkel, zerstört zeitweise und wird gewaltthätig. Nach mehrwöchentlicher Erregung wieder ruhiges Verhalten.

Aus Zeiten späterer Erregung ist notiert: Fortwährend in maniakalischer Erregung, macht alle möglichen Witzchen, will einen umarmen und küssen, fragt zuweilen, ob er nicht in die Bäckerei zu den Bäcker-

mädchen dürfe. Zeitweise sehr zotig und indecent. Stets gehobener Stimmung, schreibt oft ganz verwirrte Briefe. Nachts oft laut und störend. — Erregungen wie ruhige Zeiten folgen schnell auf einander.

Wochenlang verhält Pat. sich ruhig, arbeitet brauchbar, macht dabei einen leicht gehemmten Eindruck.

Im October 1900 findet sich zur Zeit einer Erregung folgender Eintrag: Pat. kommt unter beständigem Redefluss in das Untersuchungszimmer. Sein erstes Wort ist: das ist ein schöner Ofen, knüpft in ähnlicher Weise an andere Gegenstände (Kalender, Acten) an. Bringt keinen Gedanken zu Ende. Ist durch Fragen nur mühsam und vorübergehend abzulenken. Die Antwort erfolgt gewöhnlich nicht direct, sondern nach einiger Zeit zwischen den ganz unverständlichen, stetig wechselnden sonstigen Expectorationen. Zeigt sich über Personalien gut orientiert. Die Aufforderung deutsch zu sprechen veranlasst ihn zu der Gegenäusserung: „Ich spreche nur lateinisch".

In dieser Familie Wo. erfolgte die Erkrankung bei der Mutter im 19. Lebensjahre. Sämtliche Anfälle verliefen unter dem Bilde der Manie, Depressionszustände fehlen. Zwischen die Erregungszustände schiebt sich ein längerer, oft mehrjähriger Zustand anscheinend gesunden Verhaltens ein. Bei dem Sohne tritt die Geistesstörung zu einer späteren Zeit, mit 29 Jahren, auf. Die Anfälle verlaufen weniger stürmisch, wie bei der Mutter, sind von geringerer Dauer, auch die Zwischenzeiten sind kürzer. Die Form ist eine ungünstigere als bei der Mutter, wie sich dies auch schon in der Notwendigkeit seines dauernden Anstaltsaufenthaltes äussert. Beim Sohne fehlen, wie bei der Mutter, Depressionszustände.

Familie 3. Frau Li. geboren 1825. Ein Bruder der Mutter war geisteskrank.

Beginn der Erkrankung mit 19 Jahren. Es überkam sie auf einmal der Gedanke, dass sie nicht mehr leben könne, sie wurde ängstlich und unruhig, konnte diesen Zustand jedoch vor ihrer Umgebung verbergen, trotzdem sie sehr darunter litt. Nach mehrwöchentlichem Bestehen verlor sich die Angst, das Selbstvertrauen kehrte wieder. Nach zwei Jahren Wiederholung des ersten Anfalls. Im Laufe der Jahre wurden diese Anfälle schlimmer, dauerten länger, 7—12 Monate und ein Verheimlichen dieser Zustände war länger nicht durchführbar. Eine Aufnahme in eine Anstalt wurde nicht nötig. Die Tochter, welche ihre Mutter pflegt, schildert in einem ausführlichen Briefe die Krankheit in folgender Weise:

„Die Krankheit der Mutter besteht aus lauter Angst und Traurigkeit. Die völlige Mutlosigkeit übernimmt sie wohl meist von einem Tag zum andern. Aber schon vorher merkt man einige Tage, dass ihr Wesen ein anderes ist. Man merkt, dass etwas vorgeht, ohne dass sie sich äussert, sie muss sich mehr zu allem zwingen, wird leicht müde und hat mehr und mehr einen grossen Widerwillen vor allem Essen, doch zwingt sie sich dazu. Sie sagt auch oft, das Herz thue ihr wehe, es steche sie durch und durch. Nachts, wenn sie auch nicht schläft, ist sie meistens ruhig und meint oft, es werde jetzt besser werden. Sobald aber des Morgens das Leben auf der Strasse anfängt, kommt wieder die Angst und Unruhe, die dann oft, besonders in den ersten Monaten des Anfalls, einen solchen Grad erreicht, dass sie aufspringt und auf und davon möchte. Zeitweise überkommt sie ein Zorn, dass sie alles zertrümmern möchte. Sie kämpft aber mit allen Kräften dagegen und sagt: Nein, es soll und darf nicht sein. In ihrer ängstlichen Unruhe bleibt sie kaum 5 Minuten an einer Stelle, läuft beständig hin und her und meint von einem Augenblick zum andern, nicht mehr leben zu können. Sie hat aber vor dem Gedanken des Selbst-

mords selbst so schreckliche Angst, dass sie ihn aus allen Kräften zu unterdrücken sucht. Sie ist dabei sehr reizbar und getrieben, sie kann nichts hören und muss doch horchen, kann nichts sehen und muss doch alles ausspüren, weil sie in jedem Geräusch und jeder Wahrnehmung immer nur Schreckliches wittert und wenn man ihr sagt, sie solle doch fortbleiben, da sie nichts sehen und höre könne, so erwidert sie: „Ja, wenn ich es jetzt nicht gesehen oder gehört hätte, so hätte ich mir noch etwas Schrecklicheres vorgestellt". Sie mag dann auch gar nicht allein sein, wenn die Tochter ihr nur fünf Minuten aus den Augen ist, so sucht sie sie und ruft nach ihr.

Ihre Gedanken lassen ihr zu dieser Zeit den ganzen Tag keine Ruhe, sie kann sich gar nichts Gutes denken. Des Morgens früh schon quält sie der Gedanke: Werde ich heute aushalten? Werde ich den Versuchungen widerstehen, werde ich Gnade vor Gott finden oder werde ich immer und ewig so gequält und gemartert sein müssen? Werden wir nicht zugrunde gehen und um alles kommen? Den ganzen Tag jammert sie, um ihre Kinder, ihre Enkel, um das Vieh. Aus ihren Enkeln würde nichts, das Vieh sei schlecht besorgt und hungrig, ihre Tochter, die sie pflege, werde noch krank werden und was dann aus ihr werden würde. Sie ist dabei nicht imstande, einen grösseren Satz zu lesen oder das Geringste zu sprechen oder sonst etwas zu verrichten. Braucht man einmal ihre Unterschrift, so muss man bis zum Abend warten, wo es gewöhnlich bedeutend besser mit ihr geht.

In den Zeiten, wo der Mut wieder zurückgekehrt ist, fühlt sie sich glücklich und ist körperlich noch recht rüstig. Nur kann ich (so schreibt die Tochter) diesen Zustand nicht einen gesunden nennen, denn da hat sie nur zu viel Mut, so dass ich mich auf diesen Zustand nicht freuen kann. Denn da hat sie in allem weder Mass noch Ziel, da thut und unternimmt sie Dinge, mit denen Niemand einverstanden ist und die ihr nachher selber wieder nur Kummer und Sorge, Unannehmlichkeit und Uneinigkeit verursachen, obschon ich ihr nicht nachsagen könnte, dass sie jemand etwas zu Leide thun will, aber sie lässt sich dann in nichts reden. Tageweise erzählt sie dann unaufhörlich und macht in aller Frühe bis spät Abends alle möglichen Pläne.

Die Kranke hat uns wiederholt gelegentlich der Besuche ihres Sohnes ihren Zustand in der gleichen Weise geschildert. Eine Anstaltsbehandlung wurde für sie nicht notwendig.

Johannes Li., geboren 1852, aufgenommen den 23. Mai 1877, Sohn der vorigen.

Zwei Oheime der Mutter sind geisteskrank, die Mutter selbst ist übertrieben fromm, will jeden bekehren, liest beständig in religiösen Büchern, Vater angeblich gesund. Aus der Ehe stammen vier Kinder, zwei Mädchen und zwei Söhne. Das älteste Mädchen soll ganz der Mutter ähneln, ist gleichfalls sehr fromm, still, zieht sich von ihren Altersgenossinnen zurück; die andere Tochter und der Bruder des Pat. gesund. Letzterer selbst soll von jeher schwächlich und still, aber gut begabt gewesen sein. Erkrankungen hat er mit Ausnahme der Ruhr nicht überstanden, bisweilen klagte er über Kopfschmerzen. Er erlernte das Tischlerhandwerk, soll in demselben ein sehr geschickter und gesuchter Arbeiter gewesen sein; schon von früh an benutzte er seine ganze freie Zeit zum Lesen von allen möglichen Büchern, mit Vorliebe religiösen Inhalts. Auf seiner Wanderschaft durch Deutschland trat er in den „Jünglingsverein", suchte nur solche Städte auf, in denen sich solche Vereine befanden. Im Jahre 1873 machte er das Examen für den einjährig-freiwilligen Dienst, meldete sich zur Artillerie, wurde aber wegen seiner schwächlichen Constitution nicht genommen. Im November 1875 ging er nach Paris, konnte dort lange keine Arbeit finden, weil er den Meistern sofort erklärte, er würde Sonntags nicht arbeiten. Was er in Paris getrieben, sowie über die ersten deutlichen Zeichen der psychischen Störung, weiss der Begleiter nichts anzugeben,

Pat. habe etwa vor acht Wochen mit Zurücklassung seines Arbeitszeuges und seiner Effecten Paris plötzlich verlassen und sei in seinem Arbeitsanzug nach L. zurückgekehrt, wo er sofort auffiel. Er schaffte meist, sprach wenig auch zu seinen Angehörigen, andere Male erzählte er „die Jesuiten hätten ihn fortwährend verfolgt, die Frau seines Meisters habe ihn beobachtet und seine Rede gegen die Ultramontanen mit angehört, deshalb habe man ihn nicht mehr in Ruhe gelassen, die Jesuiten hätten ihm ans Leben wollen." Er schlief wenig, ebenso war die Nahrungsaufnahme gering. Eines Tages war er plötzlich verschwunden, und es stellte sich heraus, dass er bis an den Rhein gelaufen war, sich dort ein Boot losgemacht und über den Strom gesetzt war. Man fasste ihn dabei, bezichtigte ihn des Diebstahls, und er wurde deshalb nach K. ins Gefängnis gebracht, in dem er vier Tage blieb. Er scheint dort einen Anfall von Tobsucht gehabt zu haben, er zerschlug alle Gegenstände im Gefängnis, schrie und brüllte laut, zerriss Kleider. Als er durch einen Zufall recognosciert war, liess ihn die Behörde ruhig allein laufen als „geisteskrank". Er traf auch richtig vor seinen ihn suchenden Brüdern wieder in L. ein, gab als Erklärung seines Benehmens nur an, „dass er hätte fortmüssen." Fing wieder an zu schaffen, nebenbei aber eifriger mit religiösen Dingen sich zu beschäftigen, er berief den Maire, Schulmeister und noch einige kluge Notable zu einer Versammlung, um einen Jünglingsverein zu gründen, soll ihnen einen längeren Vortrag gehalten haben. Gegen seine Angehörigen schloss er sich ab, sein Vater und seine Mutter seien falsch gegen ihn, er brauche ihr Geld gar nicht, dürfe nur an einen Jünglingsverein schreiben, so erhalte er, soviel er wolle. Legte sich auf Fabrication allerhand eigentümlicher Waffen, Stockdegen, Stöcke, in die Patronen hineingeschoben werden können, die durch einen Druck auf einen Knopf explodieren etc. Bei der Aufnahme ist Pat. ein schwacher, ziemlich heruntergekommener Mensch, stark angetrunken, blasses Aussehen, gläserne, stiere Augen, stotternde Sprache. Linke Gesichtshälfte hängt etwas. Rechte Pupille etwas >. Sicheres Urteil über Sprache und Gang nicht möglich. Pat. riecht nach Absynth, nach allen möglichen Parfümerien, trägt Fläschchen mit Eau de Cologne bei sich. Er macht einzelne ganz verworrene Angaben über die „Jesuiten, die ihn verfolgten", erzählt eine ganz unverständliche Geschichte von der angeblichen Tötung eines Juden in R., fügt wiederholt hinzu „ja, ja, der Zweck heiligt die Mittel," er schläft dann während des Sprechens ein.

25. Mai. Sehr mobil und gehobener Stimmung. Habe daran gedacht, das Gas auszulöschen; wenn es eine Explosion gegeben hätte, würde er sich ans Fenster gerettet haben. Klettert zum Fenster heraus, um zu zeigen, dass er es könne. Gesteigertes Selbstgefühl.

26 Mai. Sehr productiv in auffallenden Verrücktheiten.

2. Juni. Im Anzug noch absonderlich. Will einer Schwester folgenden Zettel überreichen; Chère soeur, je vois que vous souffrez aux suites de l'onanisme, mais calmez-vous, croyez en Dieu, lisez surtout le livre intitulé (Koppff's Warnungen). Je dois ma vie actuelle à ce livre.

7. Juni. Bei Androhung mit festem Kleid geht er jetzt im Anzug ganz geordnet, wenigstens während der Visite, während er sich bisher in den absurdesten Costümierungen herumtrieb. Hochtrabende Phrasen, sinnlose Plänemachereien, Schimpfen auf das Hauspersonal, wo alles Lug und Trug, verkappte Jesuiten, Banditen, Carbonari etc. sind, machen seine Beschäftigung.

9. Juni. Entwichen.

Zweite Aufnahme den 14. Januar 1884. Nach seiner Entweichung von hier kam Pat. in der Nacht um 3 zu Hause an und ging schon um 6 morgens wieder nach Frankreich, kehrte nach 14 Tagen zurück und sollte wegen seiner Erregung nach Maréville gebracht werden. Er entwich aber wieder und kehrte nach acht Tagen zurück, Ende des Jahres wurde er still und schwermütig, ein halbes Jahr lang, fing Mitte 1878 wieder an, sich zu beschäftigen und verhielt sich leidlich bis zum Tode seines Vaters, 1880. Von da ab wurde er sehr emsig, regbar, schlief schlecht, befasste sich mit Electricität, bis er vor vier, fünf Monaten unsinnige Anschaffungen

machte. Er lief von Hause fort, entwendete seiner Schwester 76 Mark, versetzte seine Uhr, fuhr nach Paris, kehrte aber schon nach acht Tagen heim. Bald ging er wieder über die Grenze und wurde als Landstreicher in Lunéville interniert. Ohne das ihm angekündigte Geld zur Rückreise abzuwarten, ging er nach Nancy, von da nach Paris und Havre, besuchte die Consulate, verlangte in Briefen sein Erbteil, fuhr mit Geld vom deutschen Consul nach Rouen und von da wieder heim. Hier gelang es, ihm einen Curator zu stellen. Er ging aber wieder fort nach Nancy, von wo er schrieb, dass er arbeiten und dazu sein Werkzeug von Hause haben wolle. Nach zwei Tagen war er aber schon wieder zu Hause. Er ging zuweilen nachts hinaus; entnahm seinen Geschwistern Sachen, die ihm nicht gehörten, ging durchs Fenster, das er zerschlug, ins Haus und bekam Streit mit jedermann. Die Arbeiter seines Bruders drohte er zu erschiessen; da er als Narr deklariert sei, könne er ungestraft jemand tot schiessen.

Er ist blass und ziemlich mager, lebhaft und selbstbewusst in Geberde und Sprache. Er sagt, dass er sein Geschäft durch gute Maschinen habe verbessern wollen, dass aber sein Bruder und seine Mutter ihm stets entgegengearbeitet hätten. Ihm fehle nichts als Ruhe; er gebe zu, 1877 aufgeregt gewesen zu sein; wenn man ihn arbeiten lasse, wie er wolle, sei er zufrieden. Seine Diebstähle und Einbruch ins elterliche Haus erklärt er mit Lachen: „Und bist Du nicht willig, so brauch' ich Gewalt", man habe ihm auch sein Gerät nicht herausgeben wollen. Für alles weiss er Entschuldigung und Begründung. Anscheinend keine Hallucinationen.

18. Januar. Reklamierte wegen des Essens u. s. w. Hat in der Nacht im Schlafsaal einen Fensterrahmen herausgebrochen.

19. Januar. Nachts zwei Stunden unruhig.

21. Januar. Hat sich ein Stück Holz präpariert mit einem Strick, um das Fenster zu öffnen.

26. und 30. Januar. Nachts unruhig.

1. Februar. Nachts unruhig, schimpft über die Preussen.

24. Februar. Heute Abend durch ein Fenster des Zellengangs entwichen.

Dritte Aufnahme am 27. März 1892 nach langen Irrfahrten, nachdem er schliesslich mit Brandstiftung gedroht hatte. Seine Erregung äussert sich wieder in gehobenem Selbstbewusstsein, Nörgeln, Querulieren, Aufhetzen, systematischem Zerstören, Verdächtigen, Demolieren, gelegentlichen Gewaltacten. Die Krankengeschichte ist voll von den Leistungen, die er anstellte, um seiner Umgebung das Leben sauer zu machen. Hallucinationen fehlen. Diese Phasen der Erregung sind von mehrwöchentlichen Zuständen ruhigen Verhaltens unterbrochen, in denen Pat. in den Werkstätten fleissig arbeitet und bei seiner Geschicklichkeit sich sehr verdient macht. Wochenlang war er auch beurlaubt und zu Hause. Hier hielt er sich anfangs ruhig, war dann jedoch wieder getrieben, blieb nicht zu Hause, schlief nicht mehr, trieb sich in den Wirtschaften umher, renommierte mit seinen Streichen, trug sich mit allen möglichen Plänen, wollte grosse Einkäufe machen, kehrte schliesslich aber wieder freiwillig in die Anstalt zurück.

In den letzten Jahren traten mehrfach Depressionszustände auf, in denen Pat. ohne alle Beschäftigung still für sich bleibt, jedem Zuspruch unzugänglich ist, auch zeitweise sich mit Suicidideen trägt.

Trotz der langen Krankheitsdauer ist Pat. intellectuell noch recht leistungsfähig und in den guten Zeiten ein äusserst geschickter Arbeiter.

In dieser Familie Li. fällt der Beginn der Erkrankung bei der erblich belasteten Mutter in das 19. Jahr. Die Depressionszustände, unter denen die Krankheit anfangs verläuft, sind jahrelang von so geringer Intensität, dass der Patientin deren Verheimlichung vor ihrer Umgebung gelingt. Später ist das nicht mehr möglich; gleichwohl werden die einzelnen Anfälle nicht so heftig, dass eine Verbringung in die Anstalt notwendig wird. Der Mangel, der insofern besteht, als die Patientin nicht einer

längeren Beobachtung in einer Anstalt unterworfen wurde, wird ausgeglichen durch die lebenswarme, anschauliche Schilderung, welche die Tochter, die ihre Mutter Jahrzehnte lang pflegte, von deren Krankheitszuständen entworfen hat. Die Zuverlässigkeit dieser Schilderung ergiebt sich einmal aus der Darstellung selbst, dann kann ich sie selbst bestätigen in Erinnerung an die Mitteilungen, welche mir die Mutter selbst in früheren Jahren bei Gelegenheit der Besuche ihres Sohnes über sich gemacht hat. Zweifellos beherrschen bei der Mutter die depressiven Phasen völlig das Krankheitsbild, die manischen Phasen sind nur leicht angedeutet und verlaufen unter dem Bilde der Hypomanie, die Kranke fühlt sich dann glücklich, hat wieder Mut, aber, wie die Tochter sehr treffend bemerkt, nur zu viel Mut, sie hat kein Mass und Ziel, macht allerhand Pläne und lässt sich in nichts hineinreden.

Bei dem Sohne tritt die Erkrankung im 25. Lebensjahre auf, verläuft aber in einer viel schwereren Form. Bei ihm treten die manischen Zustände durchaus in den Vordergrund, bei seiner Neigung zu querulieren, aufzuhetzen, zu verdächtigen, zu zerstören u. s. w. war er einer der unangenehmsten und lästigsten Kranken. Die depressiven Phasen sind im Gegensatz zu dem Krankheitsverlaufe bei der Mutter nur leicht angedeutet und fallen einem oberflächlichen Beobachter kaum als krankhaft auf.

Familie 4. Frau Fr. geb. G., geboren 1847.

Grossmutter mütterlicherseits soll einen ähnlichen Anfall von Gemütskrankheit gehabt haben. Pat. früher gesund, seit sieben Jahren verheiratet. Zwei Geburten 1875 und 1878 von normalem Verlauf.

Beginn der Krankheit vor drei Wochen mit Schlaflosigkeit, zugleich Angst und Herzklopfen. Seit vier Tagen jammert sie, dass sie so faul und zu nichts nutze sei; sie möchte so gerne arbeiten und für alles sorgen. Gestern schliff sie ein Messer, gestand später, dass sie sich den Hals habe abschneiden und sich ins Herz stechen wollen, wollte sich in den Keller flüchten, konnte nur mit Gewalt herausgeholt werden.

Erste Aufnahme am 18. December 1881. Etwas schwächliche Frau mit intelligenten Zügen und feinen Formen. Aengstliche Stimmung, drängt sehr nach Hause, verzehrendes Heimweh. Ruhelos umhergetrieben. Später glaubt sie sich verloren aus Selbstverschuldung, ihr sei nicht mehr zu helfen, sie müsse zugrunde gehen und die Ihrigen mit ihr. Heftige Angstanfälle, draussen vor der Thür seien zwei schwarze Männer, die sie umbringen wollten. Wiederholte Suicidversuche. Lebhafte motorische Unruhe.

Aeussert, sie werde doch nicht mehr gesund, komme doch nicht mehr heim. Im März 1882 Nachlass der Depression. Am 8. April genesen entlassen.

Zweite Aufnahme 13. Februar 1891. Seit ihrer Entlassung immer gesund, aber nervös und erregbar. Im September 1890 grosser Carbunkel im Nacken. Damals schon leicht verstimmt, weinte oft, als die Heilung nicht schnell genug von Statten ging. Im Januar Aufrichtung einer Retroflexio, damals ängstlich gestimmt, glaubte, dass die vorhandenen Mittel nicht ausreichten zur Bestreitung des Unterhaltes ihrer Familie. Zunahme der Depression im Februar, alles gehe zugrunde, sie hätte als Hausfrau ihre Schuldigkeit nicht gethan, ihre Kinder hätten nichts mehr zu essen, wollte von Hause fortlauten. Schlaflosigkeit.

Bei der Aufnahme sehr ängstlich, verlangt flehentlich nach Hause, da ihr Mann die Kosten ihres Anstaltsaufenthalts nicht bestreiten könne.

Man solle veranlassen, dass sie aufgehängt, verbrannt werde, es sei Holz genug da. Andauernd starker Selbstmorddrang, drängt lebhaft fort, um ihre Pläne auszuführen, wird gewaltthätig, muss von mehreren Wärterinnen gehalten werden, zerreisst, lebhafter Drang zur Selbstbeschädigung. Hypochondrische Wahnideen, ihre Därme seien gelähmt, ihr Leib sei von Stein, verhärtet.

Am 27. Juli noch in depressiver Stimmung nach Hause entlassen. Dort bald völlige Genesung.

Bis zur Zeit andauernd gesund geblieben. Nur beklagt sich die neun Jahre später bei uns aufgenommene Tochter bitter darüber, wie schwer es ihr würde zu bestimmten Zeiten mit ihrer sonst vortrefflichen Mutter zusammen zu leben, da dieselbe zeitweise sehr erregbar und ruhelos sei, plötzlich und unvermittelt wichtige Entschliessungen fasse und sehr viel spreche und das im Gegensatz zu ihrer sonstigen Gewohnheit.

Ella Fr., geb. 1878. Aufnahme den 12. Juli 1900. Tochter der vorigen.

Mutter und Urgrossmutter irre. Bruder der Mutter starb an Gehirnerweichung.

Pat. war früher gesund, konnte vor drei Jahren ein Examen als Lehrerin für Handarbeiten machen, erteilte auch in H. in einem Volksbildungsverein jungen Arbeiterinnen und dergl. Unterricht. Im Uebrigen hat Pat. nicht gerade leicht gelernt, besonders sind ihr die Sprachstudien schwer gefallen.

Seit dem Tode des Vaters, vorig. Herbst, ist Pat. verstimmt. Weinte viel, sagte: „es sei schrecklich zu leben, man wäre besser nicht auf der Welt". In der Folgezeit wurde Pat. wieder etwas heiterer, hatte aber stets an allem etwas auszusetzen: „alles, was sie ansehe, gehe kaput." Seit drei Monaten wieder mehr gestört. Schlechter Schlaf, Selbstbeschuldigungen: sie bringe Unglück in die Familie, sie wäre so schlecht. Deutete die Vergangenheit in diesem Sinne um: sie habe nichts gelernt, nicht gearbeitet etc. Nun werde sie den Verstand verlieren. Alles gehe kaput, alles Geld verloren, die Familie habe nichts mehr zum leben, zum anziehen. Sie sagte, sie werde sich zum Fenster hinausstürzen oder vergiften. Wurde einmal von der Mutter, zweimal vom Bruder festgehalten, als sie sich zum Fenster und Balkon hinunterstürzen wollte; das letze Mal vorgestern, das erste Mal vor zwei Wochen. Ass ordentlich bis zur letzten Woche, magerte aber doch dabei ab.

Pat. ist still, ruhig, orientiert, entgegenkommend, sehr bekümmert. „Alles, was sie gelernt hat, hat sie später vergessen, alles ist ihr so schwer gefallen; so hat sie z. B. dreimal versucht, Klavier zu lernen, und es doch nicht gelernt." Pat. weint dabei bitterlich. „Was soll ich anfangen . . . . es ist ja alles umsonst." Es wäre am besten, wenn sie tot wäre. Ganz untröstlich.

Erste Menses mit 16½ Jahren, regelmässig bis Mai d. J., seither ausgeblieben. Körperlich nichts Auffallendes.

16. Juli 1900. Ruhig. Schläft auf Wunsch nachts in ihrem Zimmer, da sie sich im Beobachtungssaal so sehr fürchtete, wenn die andern Kranken lärmten. Glaubt, dass die Schnaken es extra auf sie abgesehen haben und sie zerstechen, denn an die Wärterin gehen sie gar nicht.

Ist nicht gern allein, ist deshalb bei Tisch und auch sonst zeitweise gemeinsam, geht spazieren, schreibt geordnete Briefe.

Immer wieder dieselben Klagen, dass sie gar nichts könne, niemals etwas gekonnt habe.

19. Juli 1900. Besuch der Mutter, dabei in Aeusserungen und Bewegungen lebhafter als sonst. Sagt, der Arzt lache sie immer aus; sie will in die dritte Klasse, da für die erste unmöglich das Geld reichen könne. Was solle sie machen, wenn alles Geld verbraucht sei, da sie doch nichts verdienen kann?

25. Juli 1900. Tagsüber auf, geht mit spazieren, im ganzen ziemlich frei. Wenn man allerdings auf die Arbeiten der Pat. zu sprechen kommt, die alte Klage: „Ich kann ja gar nichts, habe nie etwas gekonnt, nichts gelernt u. s. f."

26. Juli. Pat. hatte heute Besuch von ihrer Mutter, bat dieselbe, mit ihr in den Wald zu gehen, um sich dort zu erhängen.

31. Juli. Suicidneigung in letzten Tagen wieder stärker.

20. August 1900. Zustand wechselnd. An manchen Tagen ziemlich heiter, zeigt auch gewisse Krankheitseinsicht, gewöhnlich aber die alten Klagen; ich kann nichts, habe nie etwas gekonnt. Das Geld reicht nicht, um die erste Klasse hier zu zahlen. Ich gehöre nicht hierher, gehöre in eine Anstalt für Taugenichtse. Ich werde ja nicht besser, und wenn ich zehn Jahre hier bleibe.

Immer wieder Aeusserungen der Suicidneigung. Ist unzufrieden, dass die Wärterin immer so genau acht giebt, dass sie gar nichts machen kann.

Beschäftigt sich mit Handarbeiten und in der Küche. Aber das ist viel zu gute Arbeit für sie, die sie eigentlich nicht kann. Sie sollte nur ganz gewöhnliche Arbeit verrichten.

15. September. Stimmung wesentlich freier. Pat. weint nur noch selten. Keine Suicidneigung mehr. Arbeitet sehr fleissig.

21. September. Da der Zustand sich erheblich gebessert hat und Pat. das dringende Bedürfnis hat, bei dem bevorstehenden Umzug ihrer Familie sich nützlich zu machen, so wird sie auf ihren Wunsch beurlaubt.

Zu Hause hat sie sich sehr schnell völlig erholt, beim Umzug fleissig mitgeholfen. Jetzt führt sie allein den grossen Haushalt ihres Bruders und ist hervorragend tüchtig in aller Arbeit.

Die erblich belastete Mutter sehen wir ohne äussere Veranlassung zuerst im 34. Jahre, dann im 44. Jahre, die Tochter bereits im 22. Jahre, ebenfalls ohne äussere Veranlassung, an einem Depressionszustande erkranken. Bei beiden besteht intensiver Selbstmorddrang. Die Erkrankung der Ascendenz ist gleichwohl bisher schwerer verlaufen wie die der Descendenz, indem bei der ersteren lebhafte Angst, Unruhe und Verzweiflung, bei der letzteren im wesentlichen traurige Verstimmung mit Lebensüberdruss besteht. Der Inhalt der Wahnideen ist bei beiden vielfach übereinstimmend, wie das bei Melancholikern ja oft auch sonst der Fall zu sein pflegt. Bei beiden günstiger Heilverlauf. Nach dem Bericht der Tochter scheinen bei der Mutter später leichte hypomanische Zustände aufgetreten zu sein, die in ruhelosem, gesteigertem, vielgeschäftigem Wesen und der Neigung zu plötzlichen Entschlüssen sich äusserten.

Familie 5. Frau Gi., geb. H., geboren 1826. Erste Aufnahme den 26. Juni 1895. Mutter irre.

Pat. war von Jugend auf immer nervös, zeigte schwache Willenskraft, geringes Selbstvertrauen und neigte zu schwermütigen Gedanken. Später nach der Heirat im Jahre 1852 steigerten sich diese Erscheinungen. Ohne dass äussere Verhältnisse es rechtfertigten, brach sie zeitweise in lautes Jammern und Wehklagen aus und erwies sich für allen Zuspruch unzugänglich. Dann kamen wieder Zeiten, in denen sie ruhig und ganz verständig war.

Im Frühjahr 1874 nach dem Fortbleiben der Periode trat eine erhebliche Verschlimmerung ein. Während sie bisher während ihrer ängstlichen Erregungszustände zu Hause bleiben konnte, steigerte sich ihre Unruhe und Angst jetzt so, dass sie in das Bürgerspital in Köln (Abteilung für Geisteskranke) aufgenommen werden musste. Dort erholte sie sich nach

einigen Tagen, dass sie in die Familie zurückkehren konnte und wurde hier von ihrem quälenden Druck allmählich ganz befreit. Gutes Befinden bis zum Jahre 1897. Der Umstand, dass die Tochter damals als Erzieherin in einer fernen Stadt ihr Brot verdienen sollte, versetzte die Kranke in Verzweiflung und ängstliche Erregung, es traten Wahnideen auf, die Aufnahme in einer Irrenanstalt war schon beschlossen, da erfolgte Besserung und allmähliche Genesung. Die Erkrankung des Sohnes im Jahre 1889 ertrug sie mit erstaunlicher Fassung und Ergebung. Im Jahre 1890 und 1894 wieder ausgesprochen melancholische Verstimmung.

Seit einigen Wochen wieder ängstliche Unruhe, Pat. jammert und klagt über ihr vermeintliches Unglück. Bei der Aufnahme ist der Gesichtsausdruck bekümmert und ängstlich, die Körperhaltung zusammengesunken. Pat. jammert, ihr Mann habe dummes Zeug gemacht, dass er sie hierher gebracht habe, sie stürze ihre Familie ins Unglück, sie hätten nichts mehr zum Leben, ein grosses Unglück komme über sie. Neben der depressiven Stimmungslage besteht ein sehr gehemmtes, schwer besinnliches Verhalten. Pat. hat Mühe, über die einfachsten Verhältnisse Auskunft zu geben.

30. Juni. Pat. klagt und jammert viel, äussert allerhand Wahnideen, sie müssten verhungern, umkommen, der Maurer habe den Herd zugemauert, der Herd sei kaput. Hier sei alles zu schön für sie. Sie habe kein Hemd und keine Strümpfe mehr, ihre Kinder seien tot, sie könne nicht mehr leben. Ihr Kopf sei angeschwollen, sie könne nicht mehr sehen. Zeitweise erzählt sie Begebenheiten von früher, indem sie anscheinend Beziehungen auf sich damit andeuten will, ihr Beichtvater habe seine Frau zugrunde gerichtet und dann eine andere geheiratet. Nachts meistens schlaflos.

Seit Mitte Juli fängt Pat. an, etwas ruhiger zu werden, bringt ihre Wahnideen nicht mehr vor. Mit mütterlicher Liebe nimmt sie sich eines jungen Mädchens an, von welchem sie für dessen Mutter gehalten wird.

Seit Anfang August ist die Depression völlig geschwunden. Pat. hat Einsicht in das Krankhafte ihrer Wahnideen, sie hat Interesse für ihre Umgebung, macht sich überall nützlich und fühlt sich hier recht wohl.

Am 7. September nach weiterem günstigen Verlauf entlassen.

Zweite Aufnahme am 11. April 1896. Pat. hat sich den Winter durch gut gehalten. Seit einigen Wochen wieder unruhiger und mehr gequält, gab sich unbegründeten Befürchtungen hin, glaubte, die eigene Familie, ebenso die Leute, welche unter ihnen wohnten, hätten nichts mehr zu essen, sie wollte Kleider für arme Kinder arbeiten, brachte jedoch nichts fertig. Seit drei Tagen hat sie nichts gegessen, blieb in der letzten Nacht bis um 3 Uhr auf und stand am Tisch umher, ohne dass sie etwas von den beabsichtigten Arbeiten hätte fertig stellen können.

Pat. kommt hier in reduciertem Ernährungszustande an, ist innerlich gequält und getrieben, weiss sich jedoch nach Aussen zusammenzunehmen und begrüsst ihre frühere Umgebung mit freundlichem Lachen. Unvermittelt platzt sie jedoch los: „Ach, Gott im Himmel, heute können sie nicht kochen — es brennt nicht mehr im Ofen, alles ist nicht in Ordnung — die armen Menschen haben nichts zu essen — der arme Mann — die Hausleute haben nichts zu essen und zu trinken."

Nach günstigem Krankheitsverlauf am 4. Juni des Jahres entlassen.

Dritte Aufnahme vom 30. October 1896 bis 3. December 1896.

Vierte Aufnahme vom 14. März 1898 bis 28. April 1898.

Während dieser beiden letzten Aufnahmen das gleiche von den früheren Erkrankungen her bekannte Krankheitsbild.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Die psychischen Erscheinungen des Stotterns.

Von

Dr. med. ALB. LIEBMANN,

Arzt für Sprachstörungen zu Berlin.

Das hervorragendste Symptom des Stotterns ist die Unterbrechung der Rede durch incoordinierte Bewegungen der Atmungs-, Stimm- und Articulationsmuskulatur. Ausserdem findet man bei jedem Stotterer — auch bei ganz jugendlichen, wie ich im Gegensatz zu Gutzmann hervorhebe — eine Reihe von psychischen Erscheinungen, über deren Bedeutung für die Pathologie und Therapie des Stotterns die Meinungen der Autoren noch nicht geklärt sind.

Zunächst beobachtet man bei einem Teil der Stotterer eine auffallende Ungeschicklichkeit des mündlichen Ausdrucks.[1]) Solche Patienten haben die grössten Schwierigkeiten, für ihre Gedanken die richtigen Worte zu finden und diese in correcten Sätzen zusammenzufügen. Sie zweifeln und zaudern fortwährend, unterbrechen ihre Rede durch zahlreiche Pausen und Correcturen und beginnen jeden Satz immer wieder von neuem, bis sie schliesslich zu Ende kommen. In manchen Fällen scheinen diese Schwierigkeiten der Diction secundär dadurch entstanden zu sein, dass das im frühen Lebensalter auftretende Stotterübel eine völlige Ausbildung der formalen Redefähigkeit verhinderte. In den meisten Fällen hingegen handelt es sich offenbar um einen primären Mangel der rednerischen Begabung, der infolge der ewigen Häsitationen und Correcturen die mechanische Sprache mit zahlreichen incoordinierten Sprachbewegungen belastet, bis schliesslich durch weitere Einwirkung gewisser Schädlichkeiten (Traumen, Infectionskrankheiten, Ansteckung von Seiten stotternder Kameraden) sich richtiges Stottern ausbildet.

Während diese mangelhafte Ausdrucksfähigkeit nur einem kleineren Teil der Patienten eigen ist, findet man bei allen Stotterern, wie ich im Gegensatz zu Gutzmann hervorhebe, Angst vor dem Sprechen. Woher diese Angst stammt, darauf wirft die Thatsache ein eigentümliches Licht, dass fast alle Stotterer mit äusserst seltenen Ausnahmen beim Alleinsein völlig fliessend sprechen. Diese Sprechangst ist unzweifelhaft ein Kunstproduct, hervorgerufen durch das unsachgemässe oder gar bösartige Verhalten der Umgebung des Patienten. Die meisten Eltern haben nämlich keine Ahnung, dass es sich beim Stottern um eine krankhafte nervöse Störung handelt, vielmehr halten

[1]) Aehnliches findet man auch beim Poltern (Paraphrasia praeceps) vgl. meine Vorlesungen über Sprachstörungen. Heft 4, S. 7.

sie es für eine „unartige Angewohnheit", gegen die man mit dem Stock oder doch mit Scheltreden einschreiten müsse. Manche Eltern gehen zwar nicht mit „Strenge" vor, aber sie machen die Kinder immer wieder auf die schlimmen Folgen des Stotterns aufmerksam; alle Menschen würden sie auslachen, in der Schule würden sie nicht vorwärts kommen und später könne nichts Vernünftiges aus ihnen werden. Namentlich Mütter begleiten schwerere Stotterparoxysmen mit endlosen Lamentationen, brechen in Thränen aus und beklagen sich häufig in Gegenwart des Patienten über das schwere Schicksal, ein stotterndes Kind zu haben. Ich habe Fälle von fünfjährigen Stotterern gesehen, die infolge solcher Lamentationen schliesslich tagelang überhaupt kein Wort mehr herausbringen konnten.

Durch dies verkehrte Verhalten der Eltern wird das stotternde, von Haus aus nervöse Kind auf das Höchste erregt und in namenlose Angst gestürzt; infolgedessen wird seine Atmung beim Sprechen immer unregelmässiger und die anfangs seltenen und schwachen incoordinierten Sprachbewegungen werden immer zahlreicher und heftiger. Bald fällt die sonderbare Sprache auch den Geschwistern und Kameraden des Patienten auf und diese beginnen ihn zu hänseln und zu necken. Viele Eltern dulden diese Spöttereien und sehen sie sogar ganz gern, weil sie sich davon eine heilsame Wirkung auf das Stottern versprechen.

Bald ist die Sache soweit gediehen, dass das unglückliche Kind kaum den Mund aufthun kann, ohne allen möglichen Insulten von seiten der Eltern oder Kameraden anheimzufallen. Das Kind bekommt infolgedessen die grösste Angst vor dem Sprechen, geht allen Gelegenheiten dazu möglichst aus dem Wege und zieht sich, soviel es kann, in die Einsamkeit zurück. Das Kind wird hochgradig schüchtern und verstimmt.

Den Höhepunkt erreichen die ungünstigen Einwirkungen in der Schule. Alle Autoren, besonders Berkhan, Coën, Denhardt, Grünbaum, Gutzmann, Heymann, Kussmaul, Ssikorski, Treitel weisen auf das auffallende Zunehmen des Stotterns im ersten Schuljahre hin. Hier wirken verschiedene ungünstige Factoren ein. Zunächst werden die Ansprüche an die formale Sprache des Kindes plötzlich gesteigert, wodurch, wie oben schon erwähnt, die Coordination der Sprachbewegungen erheblich gestört wird. Sodann ist es dem schüchternen Patienten sehr peinlich, vor den vielen fremden Kindern und dem Lehrer zu sprechen. Das Kind wird ängstlich und seine vorher vielleicht noch ganz leidliche Sprache wird durch die Angst bedeutend verschlechtert. Unter den zahlreichen Mitschülern finden sich sicher einige, die nun den Patienten mit ihrem Spott verfolgen und dadurch das Stottern noch verschlimmern. Leider beteiligen sich oft die Lehrer an diesen Neckereien oder dulden sie doch. Sobald das stotternde Kind gefragt wird, beginnen schon die anderen zu lachen und der Lehrer nimmt an der Heiterkeit teil. Sehr viele Lehrer machen die übrigens ganz

richtige Beobachtung, dass der Stotterer um so schlechter spricht, wenn er seine Sache nicht ganz gut gelernt hat; wie ja auch normal sprechende Kinder bei dieser Gelegenheit leicht in eine stotternde Sprache geraten. Daher machen die Lehrer dem Kinde aus dem Stottern geradezu einen Vorwurf und erklären das Stottern für ein Zeichen ungenügender häuslicher Vorbereitung. Diese Argumentation der Pädagogen ist ungemein verbreitet. Im Anfang ist sie auch unzweifelhaft oft richtig. Aber durch den Hinweis des Lehrers auf den Zusammenhang zwischen Stottern und ungenügendem Wissen werden die Kinder so ängstlich gemacht, dass sie nun auch bei solchen Antworten stottern, die sie ganz gut wissen.

Wie sehr die Sprache des Patienten von dem Verhalten des Lehrers abhängt, sieht man daraus, dass das Uebel nicht in allen Unterrichtsstunden gleichmässig hervortritt, ja bei besonders wohlwollenden Lehrern ganz verschwindet.

Sobald das Stottern auch nur einigermassen hochgradig wird, pflegen Eltern und Lehrer „heilend" einzugreifen. Die Eltern beginnen meist damit, dass sie das Kind die Worte, bei denen es stottert, wiederholen lassen. Da diese Wiederholungen meist unter Lamentationen, Scheltworten, Drohungen oder gar Schlägen geschehen, so werden durch die Angst des Patienten sowohl die Atmung, als auch die Sprachbewegungen ungünstig beeinflusst und das betreffende Wort kommt immer schwerer heraus, bis der Patient es schliesslich trotz aller Bemühungen gar nicht herausbringen kann. Nunmehr machen die Eltern das Kind darauf aufmerksam, dass der Anfangslaut des betreffenden Wortes ihm offenbar „besonders schwer" werde. Es werden andere Worte mit dem betreffenden Anfangslaut vorgesprochen und von den in Angst gesetzten Patienten ebenso schlecht gesprochen. Auf diese Weise wird in den Patienten künstlich die Vorstellung hervorgerufen, dass ihnen gewisse Laute „ausserordentlich schwer" werden. Die Kinder bekommen dann die grösste Furcht vor diesen „schwierigen" Lauten. Soweit es geht, suchen sie ihnen durch Schweigen oder Umschreibung aus dem Wege zu gehen. Müssen sie aber doch einmal ein solches Wort aussprechen, so geraten sie in unglaubliche Angst und stottern infolgedessen fürchterlich. Ich habe häufig vier- bis fünfjährige Stotterer gesehen, die des Lesens und Schreibens noch völlig unkundig waren und doch infolge solcher unzweckmässiger „Uebungen" eine ganz ausgeprägte Furcht vor bestimmten Lauten hatten.

Erwachsene Stotterer pflegen, nachdem sie bei einem bestimmten Laut öfters gestottert haben, sich selbst die „Schwierigkeit" dieses Lautes zu suggerieren; sie haben dann ebenfalls immer vor diesem Laut die grösste Furcht und stottern infolgedessen auch hierbei besonders stark.

Interessant ist, dass diese „schwierigen" Laute häufig nicht constant bleiben, sondern durch andere ersetzt werden. In meiner Behandlung befand sich ein 20jähriges Fräulein, das da-

mals besondere „Schwierigkeiten“ bei b, d und g hatte und nur bei diesen Lauten stark stotterte. Als sie nun nach einigen Tagen diese Laute fliessend sprach, begann sie plötzlich bei den mit einem Vocal anlautenden[1]) Worten zu stottern, d. h. also bei dem spiritus lenis, dem Explosivlaut der Stimmbänder, der den Anfang dieser Worte bildet. Sie gab dann an, dass sie früher nur bei „Vocalanfängen“ gestottert hätte. Eines Tages hätte sie aber bei einem Wort mit anlautendem b stark gestottert und deswegen ihre Aufmerksamkeit besonders auf diesen Laut gerichtet. Bald empfand sie auch bei d und g Schwierigkeiten. Sie hatte daher nun besondere Furcht vor den drei Lauten b, d und g, und bald stotterte sie nur bei diesen Lauten, während die Vocalanfänge glatt gingen. Als sie nun bei mir die Laute b, d und g fliessend sprechen gelernt hatte, fiel ihr ein, dass sie ja doch ursprünglich bei „Vocalanfängen“ gestottert hätte. Sie begann sich jetzt wieder vor diesen zu fürchten und merkte bald, dass sie in der That nicht imstande war, die Vocalanfänge glatt zu bilden.

Die meisten Eltern und Lehrer begnügen sich nicht damit, die Patienten „schlecht“ gesprochene Worte wiederholen zu lassen. Vielmehr geben sie ihnen auch unzweckmässige Anweisungen, durch die sie das Stottern vermeiden sollen. Die meisten Laien gehen von der Vorstellung aus, das Stottern sei eigentlich eine „Energielosigkeit“. Wenn sich der Stotterer „ordentliche Mühe gäbe“, würde er auch fliessend sprechen können. Es wird daher den Patienten aufgegeben, beim Sprechen sich recht zu „bemühen“. Die Patienten werden dadurch bewogen, absichtlich willkürliche Anstrengungen zu machen, durch die sie die Sprache verbessern wollen, in Wirklichkeit aber ganz erheblich verschlechtern. Auf diese willkürlichen Stotterbewegungen weist besonders Denhardt hin; doch geht er entschieden zu weit, wenn er alle Stotterbewegungen als willkürlich auffasst. Dieser Standpunkt Denhardt's ist ebenso unverständlich wie der von Gutzmann, der wieder sämtliche Stotterbewegungen als unwillkürliche Spasmen auffasst und das Vorkommen willkürlicher leugnet.

Aus diesem Gegensatz der beiden Autoren erklärt sich auch ihre verschiedene Wertung der psychischen Factoren des Stotterns. Während Denhardt die primäre Wurzel des Stotterns in der Vorstellung, gewisse Laute nicht herausbekommen zu können, sucht und das Stottern geradezu als Psychose bezeichnet, schreibt Gutzmann den psychischen Symptomen nur geringe Bedeutung zu und fasst das Stottern

[1]) „Vocalstottern“ giebt es eigentlich überhaupt nicht. Vielmehr wird nur bei Consonanten gestottert. Zu diesen gehört auch der griechische spiritus lenis, der Explosivlaut der Stimmbänder, für den wir kein Buchstabenzeichen haben. Dieser Consonant beginnt die Worte, die in der Schrift mit einem Vocal anfangen, vergl. meine Vorlesungen, Heft 1, Stottern, S. 8.

mit Küssmaul als „spastische Coordinationsneurose“ auf[1]).

Die klinische Beobachtung lehrt, dass in ausgebildeten Fällen von Stottern sowohl unwillkürliche wie willkürliche Stotterbewegungen vorkommen. Im Anfang des Uebels hingegen sind nur unwillkürliche spastische Contractionen vorhanden, die auf einer weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbaren Affection des Sprachcentrums beruhen und in einer Uebertreibung des consonantischen Widerstandes bestehen. Durch diese letztere wird der Exspirationsluft ein zu grosses Hindernis bereitet und es treten infolgedessen Unterbrechungen der Rede ein. Diese Unterbrechungen fallen den Eltern auf und sie befehlen den Kindern, sich beim Sprechen mehr zu „bemühen“. Die Kinder sprechen nun absichtlich mit abnorm grosser Kraft; sie fügen den unwillkürlichen Spasmen willkürliche Bewegungen hinzu, durch die sie den consonantischen Widerstand noch bedeutend vermehren und so die Rede noch mehr verschlechtern. Durch die neuen Misserfolge aber wird die Sprechangst der Patienten noch mehr gesteigert und so auch eine Vermehrung der unwillkürlichen spastischen Contractionen erzeugt.

Sehr häufig wird von den Eltern oder Lehrern den Kindern aufgegeben, vor dem Sprechen erst „ordentlich Luft zu holen“, man hofft dadurch, die „falsche“ Atmung des Stotterers zu verbessern. Diese Ansicht wird auch von vielen Autoren, besonders von Coën und Gutzmann geteilt, die eine grosse Reihe von Atmungsübungen für die Therapie des Stotterns angeben. Nach meiner Ansicht nützen die Atmungsübungen gar nichts, sondern schaden nur.

Die „falsche“ Atmung des Stotterers beruht nämlich zunächst nur auf folgenden beiden Factoren. Erstens treten infolge der hochgradigen Angst des Patienten eine Reihe von unwillkürlichen, unregelmässigen Inspirationen und Exspirationen ein. Zweitens wird das Exspirium secundär durch den zu starken consonantischen Widerstand im Ansatzrohr gehemmt.

Zu diesen beiden ursprünglichen Arten der unwillkürlichen falschen Atmung tritt noch gemäss den Anweisungen der Umgebung event. des Arztes, eine Reihe von willkürlich vermehrten und verstärkten Inspirationen, event. auch eine willkürliche Verlangsamung der Exspiration hinzu[2]). Zunächst ist klar, dass durch diese willkürliche Veränderung der Atmung weder die von der Angst hervorgerufenen unregelmässigen In-

---

[1]) Die Anschauungen von Heymann und Grünbaum nähern sich den Denhardt'schen, während Kussmaul und Ssikorski mehr auf dem Gutzmann'schen Standpunkt stehen. Treitel misst auch im Gegensatz zu Gutzmann den psychischen Erscheinungen grosses Gewicht bei; doch hält er an dem spastischen Charakter sämtlicher Stotterbewegungen fest.

[2]) Gutzmann rät dem Pat., „vor dem Sprechsatz kurz und tief Atem zu holen“; ferner „mit dem Atem sparsam zu sein und ihn mehr zurückzuhalten, als ihn vorzuschieben“.

und Exspirationen völlig beseitigt werden, noch die von der übertriebenen Articulation gesetzte Exspirationshemmung beeinflusst wird. Ist also schon der Nutzen der Atmungstherapie sehr problematisch, so trägt sie gerade andrerseits zur Vermehrung der Sprechangst bei. Erstens entsteht nämlich durch die künstlich übertriebene Inspiration ein Gefühl der Völle auf der Brust, das sich bei dem nervösen Stotterer zu physischem und dann zu psychischem Angstgefühl steigert. Zweitens aber wird ganz unnötigerweise die beim normal sprechenden Menschen unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufende Atmungsthätigkeit der Controle des Bewusstseins aufgebürdet. Die Aufmerksamkeit des Patienten, die an sich schon in krankhafter Weise jedes Wort verfolgt, wird durch die Atmungstherapie noch mehr auf den Sprechact gerichtet und die angstvolle Spannung, mit der der Patient jede Phase der Rede beachtet, wird so noch beträchtlich gesteigert. Diese Vermehrung der Sprechangst aber verschlechtert wieder die Sprache bedeutend.

Hat das Stottern erst einige Zeit bestanden, so wird das Selbstvertrauen des Patienten zu seiner Sprache völlig erschüttert. Der Patient macht immer wieder die traurige Erfahrung, dass er vor anderen Personen nicht fliessend sprechen kann. Ein Satz, den er noch eben, als er allein war, sich oft fliessend wiederholte, will gleich darauf einer anderen Person gegenüber durchaus nicht gelingen. Der Patient kommt zu der Ueberzeugung, dass seine Sprachorgane ihm nicht gehorchen und dass er wenigstens in Gegenwart anderer Personen besondere „Hilfen" anwenden müsse. Hier ist die Quelle der zahlreichen accessorischen Bewegungen, mit denen die Stotterer ihre Rede begleiten. Manche Patienten machen wackelnde oder nickende Bewegungen mit dem Kopf, andere stossen mit Armen und Beinen oder schaukeln mit dem Körper. Ich behandelte einen 15jährigen Menschen, der jedes Mal vor dem Sprechen erst einige sehr tiefe Verbeugungen machte. Diese Bewegungen sind nicht, wie Gutzmann meint, reflectorische Mitbewegungen, sondern sie werden, wie die Patienten selbst angeben, von ihnen mit Absicht unternommen, in der Meinung, auf diese Weise den Redefluss zu fördern. Nur einige wenige Bewegungen, Zuckungen des Gesichts, besonders der Stirn, sind unwillkürliche Mitbewegungen.

Vielfach ist übrigens die Entstehung der Mitbewegungen auf eine Anweisung der Eltern oder Lehrer zurückzuführen. So behandelte ich häufig Patienten, denen von einem Lehrer aufgetragen war, beim Sprechen stark auf den Tisch zu schlagen.

Hat ein Patient wirklich die Ueberzeugung, dass ihm diese „Hilfen" das Sprechen erleichtern, so können sie in der That, indem sie die Sprechangst dämpfen, eine derartige Wirkung hervorbringen.

In manchen Fällen werden diese „Hilfen" mit den Sprachorganen selbst vorgenommen. Der Patient traut sich nicht sogleich mit dem Sprechen zu beginnen. Er meditiert über die Schwierig-

keit des ersten Wortes, besonders des Anfangslautes, und sucht gewissermassen mit einigen einleitenden Bewegungen die Sprache zu „blandieren". So machen viele Patienten, bevor sie zu reden beginnen, erst einige schnappende Bewegungen mit dem Unterkiefer; andere stossen erst ein paar Mal die Zunge vor oder geben erst einige schnarchende Laute von sich. Alle diese Bewegungen sind keineswegs reflectorische Mitbewegungen, sondern sie werden von dem Patienten willkürlich unternommen, um auf diese Weise die Sprache hervorzulocken. In den meisten Fällen finden diese „Hilfsbewegungen" nur am Anfang des Satzes statt. Mitunter treten sie aber auch beim Beginn jedes Wortes, in extremen Fällen sogar beim Beginn jeder Silbe auf. Diese accessorischen Bewegungen der Sprachorgane sind stets ein Zeichen hochgradiger Sprechangst und man kann in solchen Fällen stets auf hochgradige ungünstige psychische Einflüsse der Umgebung schliessen. Das Schlimme an diesen Bewegungen ist, dass sie die Sprache noch mehr retardieren und so die Angst des Patienten noch höher steigern. Meist handelt es sich nur um eine Verzögerung von einigen Sekunden. In extremen Fällen hingegen wird die Rede von minutenlangen „Hilfsbewegungen" unterbrochen, bevor sich die Patienten zu wirklichen Sprachbewegungen entschliessen.

Die accessorischen Bewegungen der Sprachorgane unterscheiden sich von den eigentlichen Stotterbewegungen dadurch, dass letztere immer an der Articulationsstelle des Anfangslautes des betreffenden Wortes oder der betreffenden Silbe stattfinden und in einer Uebertreibung des consonantischen Widerstandes bestehen. Die accessorischen Bewegungen hingegen sind von der Articulationsstelle des betreffenden Lautes ganz unabhängig und treten bei dem einzelnen Patienten immer in derselben typischen Weise auf.

Auch durch die accessorischen Bewegungen der Sprachorgane wird die Rede retardiert, wodurch die Angst des Patienten wieder lebhaft gesteigert wird.

Ziehen wir das Resultat unserer Untersuchung, so müssen wir den Autoren Recht geben, welche in der Pathologie des Stotterns dem psychischen Moment, besonders der Angst vor dem Sprechen und vor bestimmten Lauten, einen breiten Raum gewähren. Die psychischen Symptome sind offenbar secundär infolge des falschen Verhaltens der Umgebung entstanden; während die primäre Wurzel des Stotterns in einer Uebertreibung des consonantischen Sprachelementes besteht, die in letzter Hinsicht auf einer Affection des centralen Sprachcentrums beruht. Zu weit geht Denhardt in der Schätzung des psychischen Momentes, der dieses als den primären Kern des Stotterns ansieht und die „Stotterbewegungen" sämtlich für willkürlich erklärt. Gutzmann hingegen legt viel zu wenig Gewicht auf die psychische Seite und fasst die Stotterbewegungen als Spasmen und die accessorischen Bewegungen als reflectorische Mitbewegungen auf.

Eine richtige Würdigung des psychischen Momentes bietet wichtige therapeutische Handhaben. Zunächst gelingt es in frischen Fällen durch Vermeidung oder Beseitigung der üblichen psychischen Insulte (Vorwürfe, Scheltworte, Schläge, Neckereien, unzweckmässige „Uebungen"), die Sprachangst zu verhüten resp. zu reducieren und das Uebel auf die geringen unwillkürlichen Spasmen zu beschränken. Bei älteren Fällen, wo das Selbstvertrauen des Patienten zu seiner Sprechfähigkeit schon völlig erschüttert ist, ist eine besonders starke psychische Einwirkung nötig. Hier kommt es zunächst darauf an, dem Patienten möglichst bald eine günstigere Meinung von seiner Sprechfähigkeit beizubringen, um die masslose Sprechangst des Patienten zu beseitigen. Schon in früheren Publicationen (vgl. bes. meine Vorlesungen über Sprachstörungen, Heft 1, S. 41) habe ich als ein prompt und sicher wirkendes Mittel das Sprechen mit gedehnten Vocalen angegeben. Im Gegensatz zu anderen Autoren erkläre ich die fliessendere Sprache, welche die Stotterer bei gewissen Arten der Rede (beim Singen, deutlichen Flüstern, Declamieren, sowie bei der pathetischen und pastoralen Sprache) zeigen, aus der Dehnung der Vocale, die allen diesen Redearten eigen ist. Ich lasse daher den Patienten sofort in der ersten Sitzung Sätze mit gedehnten Vocalen sprechen. Die meisten Patienten reden auf diese Weise sofort fliessend. Der psychische Eindruck dieser Massnahme ist ausserordentlich stark. Der Patient streift mit einem Schlage die Angst vor dem Sprechen ab und man kann oft schon in der ersten Consultation zu einer völlig normalen Rede übergehen.

Von anderen Methoden der Therapie des Stotterns unterscheidet sich die meinige vorteilhaft dadurch, dass sie neben einer starken Einwirkung auf das psychische Moment gleichzeitig den primären Kern des Uebels, die Uebertreibung des consonantischen Elementes, durch die Dehnung der Vocale beseitigt. Auch finden die Sprechübungen sehr bald in völlig normaler Rede statt, während viele Therapeuten die Patienten lange Zeit in einer Kunstsprache reden lassen, die leicht für immer bestehen bleibt und die Sprechangst des Patienten vermehrt, da seine auffallende Redeweise ihn lächerlich macht. Ferner wird durch die stärkere psychische Einwirkung und die Vermeidung der üblichen überflüssigen Atmungs-, Stimm- und Articulationsübungen die Dauer der Therapie wesentlich abgekürzt. Endlich ist meine Methode auch bei ganz jungen, ja sogar bei geistig zurückgebliebenen[1]) Kindern leicht anwendbar, denen man doch unmöglich, wie Gutzmann es verlangt, die Sprachbewegungen „bewusst-physiologisch" einüben kann.

---

[1]) Vgl. Liebmann, Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Berlin 1898, S. 36.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Jena.
(Prof. Binswanger.)

Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen.

Von

Dr. HANS BERGER.
Assistent der Klinik.

Die einfache Beobachtung, dass man beim Durchleiten constanter galvanischer Ströme durch den Hinterkopf Bewegungen der Augen erhält, liess Hitzig (1) an der alten Lehre der Unerregbarkeit der Grosshirnrinde durch electrische Ströme zweifeln und wurde der Ausgangspunkt seiner bahnbrechenden Untersuchungen, auf die sich die moderne Grosshirnrindenphysiologie aufbaut. Er teilte nach den Ergebnissen seiner Untersuchungen die Hirnrinde der Convexität in einen motorischen und nicht motorischen Teil ein. Die durch Munk uns näher bekannt gewordenen Sinnescentren gehören diesem nicht motorischen Teil an. Man sollte durch die electrische Reizung derselben keinerlei Bewegungen erzielen können; aber schon Tamborini und Sepilli gelang es auch durch Reizung der Sehsphäre Augenbewegungen und zwar conjugierte Deviation nach der der Reizstelle contralateralen Seite zu erzielen. Schäfer(2) war der erste, der auf die Bedeutung dieser Augenbewegungen für die Projection der Retina hinwies, und der genaue Untersuchungen beim Affen anstellte. Schäfer erhielt nicht nur Bewegungen nach der contralateralen Seite, sondern auch Bewegungen der Augen nach oben und unten. Er führt diese Augenbewegungen auf subjective Lichtempfindungen zurück, die durch die electrische Reizung der sensiblen Elemente der Sehsphäre bedingt werden. Er kommt auf Grund dieser Annahme zu einer Projection der Retina auf den Occipitallappen, die in einigen Punkten von der von Munk angenommenen abweicht. Die von Munk(3) selbst und unter seiner Leitung von Obregia (4) angestellten Untersuchungen beim Hund ergaben, dass bei Reizung der hinteren Teile der Sehsphäre Augenbewegungen nach oben, bei Reizung der mittleren Partien conjugierte Deviation nach der contralateralen Seite und bei Reizung in den vorderen Partien Augenbewegungen nach unten eintreten. Munk hat durch Durchschneidungsversuche sicher festgestellt, dass diese Augenbewegungen in der Sehsphäre selbst ausgelöst werden und nicht etwa durch Vermittelung der frontalen Augenmuskelcentren zustande kommen. Die ausführlichen Mitteilungen Obregia's und Munk's enthalten auch die unbedingt erforderlichen

technischen Anweisungen bezüglich der Operationsmethoden etc. Beide konnten auch mit Hilfe der Reizversuche die Stelle des deutlichsten Sehens (Munk's A') in der Occipitalrinde localisieren. Wie Schäfer und Ferrier sind auch Munk und Obregia der Ansicht, dass diese Augenbewegungen durch subjective Lichtempfindungen der Tiere veranlasst seien, während Danillo die Ansicht vertritt, dass die Bewegungen mit bewussten Lichtempfindungen nichts zu thun hätten.

Wegen der Bedeutung, die die Erklärung dieser Augenbewegungen im allgemeinen und speciell für die Theorien der Hallucinationen besitzt, beschloss ich, die ja bereits so klassisch gebildeten Phänomene nochmals zu untersuchen. Wir sehen, dass hier nach der Angabe der besten Untersucher subjective Lichtempfindungen bei Rindenreizung auftreten, und diese eine Thatsache begründet vollauf das Interesse, das wir diesen Erscheinungen entgegenbringen. Während wir bei den Exstirpationsversuchen nur auf den Ausfall psychischer Acte und Zerstörung von Gehirnteilen schliessen können, sehen wir hier mit eigenen Augen, wie einem materiellen Rindenreiz eine bewusste Empfindung des Tieres zu entsprechen scheint.

Ich habe bei 18 Hunden und 3 Katzen die Augenbewegungen bei faradischer und teilweise auch galvanischer Reizung der Sehsphären untersucht. Ich müsste nur die schönen Ergebnisse Munk's und Obregia's wiederholen, wenn ich meine Befunde anführen wollte. Die Bewegungen nach oben und nach der contralateralen Seite treten immer leicht auf bei Reizung an den von beiden Forschern angegebenen Stellen. Bei einer relativ grossen Anzahl von Hunden fehlten ausgesprochene Bewegungen der Bulbi nach unten, wie sie bei anderen bei Reizung der vorderen Sehsphärenteile auftreten. Munk und Obregia sehen den Grund dieser Erscheinung in einer abweichenden Lage des Tapetums, ich habe leider versäumt, die Bulbi meiner Tiere zu secieren. Eine so scharfe Localisation der Stelle des deutlichsten Sehens, der Maculaprojection im Gyrus ectolateralis, wie dies aus den Munk'schen Abbildungen ersichtlich ist, konnte ich bei meinen ja allerdings wenigen Versuchen nicht feststellen. Am häufigsten fand ich das Fehlen von Augenbewegungen bei geradeaus gerichtetem Blick bei Reizungen im Gyrus entolateralis. Ich würde danach die Munk'sche Stelle A' bei meinen Hunden mehr medialwärts im Gyrus entolateralis suchen müssen.

Ueber das Verhältnis der vom Occipitallappen aus ausgelösten Augenbewegungen zu den Augenmuskelcentren liegen mir eigene Beobachtungen nicht vor; soweit mir bekannt, sind auch die Munk'schen Durchschneidungsergebnisse nur bestätigt worden. Wie dies Steiner (21) mitgeteilt hat, fand auch ich bei drei neugeborenen Hunden, die ich untersuchte, keine Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung, obwohl die motorische Region deutlich auf stärkere Ströme reagierte.

Die bei drei Katzen angestellten Reizversuche ergaben die gleichen Augenbewegungen, wie beim Hunde. Bezüglich der Stromstärke, auf welche die einzelnen Bewegungseffecte auftreten, kann nur die Angabe Obregia's, dass bei Reizung des vorderen Sehsphärengebietes stärkere Ströme (110—100 mm Rollenabstand) erforderlich sind, als in den hinteren Teilen (120 mm R-A), wiederholt werden. Ich habe diese Versuche unter den von Obregia angegebenen Cautelen angestellt und kann jedem Untersucher deren peinliche Befolgung nur dringend anempfehlen, falls er nicht in grobe Irrtümer verfallen will.

Wiederholt wurden einzelne Versuche durch intercurrente epileptische Anfälle vereitelt, die namentlich bei der Ermittelung der Reizstellen für die Abwärtsbewegungen der Bulbi auftraten. Die Versuche wurden sofort abgebrochen; alle zu Reizversuchen verwendeten Tiere wurden obduciert und es wurde die Identität der Rindenteile festgestellt. Bei der Obduction fand sich wiederholt, dass trotz Anwendung schwacher Ströme bisweilen punktförmige, in den unteren Teilen der Rinde und im Marklager gelegene Blutungen bei der Reizung entstanden waren.

Im Verlauf der Untersuchungen, die leider durch Monate getrennt angestellt wurden, gelangte ich mehr und mehr zu der Ansicht der oben angeführten Forscher, dass es sich um subjective Lichtempfindungen handele. Ausgehend von der Ansicht, dass die zur Operation notwendige Aethernarkose mit ihren unangenehmen Folgen für das Tier die Empfänglichkeit desselben für subjective Lichtempfindungen herabsetzen müsse und dass andererseits eine Operation ohne Narkose auch deshalb nicht angängig sei, weil das Tier ängstlich und infolge der Schmerzen zur Aufnahme von Sinnesreizen gleichfalls ungeeignet werde, beschloss ich einen Versuch mit Localanästhesie zu machen. Ich erwartete, dass die Augenbewegungen bei einem so operierten Tier leichter auftreten würden.

Versuch I.

Ein männlicher, mehrjähriger, mittelgrosser Hund erhält etwas Aether, so dass er auf dem Operationsbrett befestigt werden kann. Entsprechend dem Operationsschnitt wird der Fall mit Schleich'scher Lösung I (0,2 Cocain muriatic zu 100 Wasser + 0,2 Kochsalz), bei der das vorgeschriebene Morphin aus später zu erwähnenden Gründen weggelassen wurde, infiltriert. Entsprechend den Schleich'schen Anweisungen werden Fascie, Periost nach der Infiltration durchtrennt; der vollständig wache Hund giebt keinerlei Schmerzäusserungen von sich, schreit jedoch sofort, als der Trepan beim tieferen Eindringen die Dura mater berührt. Während alle Operationen am Knochen, dessen Periost infiltriert wurde, schmerzlos sind, macht das Tier die lebhaftesten Schmerzäusserungen auch bei jeder stumpfen Berührung der Dura mater. Nach Incision der Dura und Berührung

des Tieres werden die gerade vorliegenden mittleren Partien der linken Sehsphäre bei einem R-A von 100 mm gereizt. Das ruhig daliegende Tier hebt den Kopf etwas, reisst die Augen weit auf und macht eine conjugierte Bewegung beider Augen nach links. In die Ruhelage zurückgekehrt, wandern die Bulbi noch zwei Mal in die seitliche Stellung. Der Versuch, der mehrmals wiederholt wurde nach jeweils eingeschobenen Pausen, in denen das Gehirn mit in concentrierter physiologischer Kochsalzlösung eingetauchten Wattebäuschchen bedeckt war, ergab immer das gleiche Resultat.

Das plötzliche erstaunte Aufblicken des Tieres, das alle Zeichen gespannter Aufmerksamkeit darbietet, während es eben noch ruhig, fast teilnahmlos dalag, hatte für den Zuschauer etwas so Ueberzeugendes, dass ich von weiteren gleichartigen Versuchen absah. Munk hat in seiner 16. Vorlesung in übersichtlicher Weise die Gründe, die für die Genese der Augenbewegungen aus subjectiven Lichtempfindungen sprechen, angeführt und vor allen Dingen auch auf die Verschiedenartigkeit der von einer Stelle ausgelösten Augenbewegungen je nach der Ausgangsstellung der Augen hingewiesen. Munk und auch Obregia erwähnen, dass es bei sehr unruhigen und ängstlichen Tieren nach dem Erwachen aus der Narkose nicht gelingt, Augenbewegungen zu erzielen. Ich kann diese Angabe leider nur bestätigen, und es ergiebt sich daraus, dass die Augenbewegungen von dem psychischen Verhalten des Tieres in höchstem Grade abhängig sind. Unruhige Tiere, deren Augen fortwährend umherwandern und die darauf bedacht sind, sich los zu reissen, sind dadurch viel zu sehr in Anspruch genommen, um auf sie eindringende selbst elementare Sinnesreize zu reagieren. Die in anderen Rindengebieten sich abspielenden Rindenprocesse sind so intensive und sich ins Bewusstsein drängende, dass die elementaren durch faradische Rindenreizung ausgelösten subjectiven Lichtempfindungen keine Beachtung finden. Wir müssen auch aus diesem Grunde im Laufe der jeweiligen Untersuchungen dem Tier die Schmerzen so sehr wie möglich ersparen, und es empfiehlt sich bei den so immer längere Zeit erfordernden Untersuchungen die blosliegenden Muskeln etc. mit Watte, die in physiologische Kochsalzlösung getaucht wurde, zu bedecken und die Weichteile so vor Austrocknung zu schützen, um etwaige dadurch hervorgerufene Reizvorgänge mit den dadurch bedingten Ablenkungen der Tiere auszuschalten. Je besser es gelingt, das Tier event. durch Zureden und Streicheln zu beruhigen, um so eclatanter sind die Augenbewegungen und das erstaunte Auffahren des Tieres. Aus der Modificierbarkeit der Reizerfolge durch die psychischen Vorgänge des Tieres folgt, dass es sich bei den Augenbewegungen um bewusste Rindenvorgänge handeln muss, denn falls lediglich motorische Elemente gereizt würden, so müsste der Effect ein gleichförmigerer sein.

Auch andere Erfahrungen sprechen für die sensorische Genese dieser Augenbewegungen. Alle Mittel oder allgemeiner gesagt alle Einflüsse, die bekanntermassen die Grosshirnrindenthätigkeit herabsetzen, vernichten vor allen die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Falls man zu junge Tiere, die stark aus dem Knochen bluten, verwendet hat oder ungeschickt operierte und so die Tiere durch starke Blutungen schwächte, so sind alle Reizversuche in der Sehsphäre meist erfolglos, obwohl die motorische Region noch auf electrische Reize prompt reagiert. Als Beispiel

Versuch II.

Ein männlicher, einjähriger Hund hatte bei der in Aethernarkose vorgenommenen Tracheotomie und Durchschneidung des unteren Halsmarks viel Blut verloren. Um bei der weiteren Operation den Blutverlust möglichst einzuschränken, erhielt der Hund nach der von französischen Autoren und neuerdings von Curschmann empfohlenen Methode eine subcutane Infusion von 60 ccm einer $2^1/_2$proc. Gelatine-Kochsalzlösung, die einerseits die Gerinnungsfähigkeit des Blutes beträchlich steigert und andererseits das verlorene Quantum etwas ersetzt. Trotzdem traten bei der Trepanation über beiden Occipitallappen wieder abundante Blutungen aus den Diploëvenen auf. Alle Reizversuche, selbst mit den stärksten Strömen, waren bei dem aus der Narkose erwachten Tier erfolglos, obwohl z. B. der Orbicularis oculi an der gewohnten Stelle gereizt werden konnte.

Die Augenbewegungen sind also viel empfindlicher gegen alle die Rinde treffenden Schädigungen als z. B. die Bewegungen, die von der Rinde der motorischen Centren ausgelöst werden können, und unterscheiden sich darin principiell von diesen Bewegungen. Leider musste ich diese Erfahrung wiederholt machen, und sie werden wohl keinem Untersucher erspart bleiben.

Eigentlich noch in die Augen springender ist der Einfluss, den Narkotika auf die Augenbewegungen ausüben, gegenüber der Wirkung dieser Mittel auf die motorischen Centren. Ebenso wie ja in zu tiefer Narkose die Reizerscheinungen bei Reizung der motorischen Centren fehlen können, fehlen die Augenbewegungen in der Narkose. In einer mitteltiefen bis leichten Narkose, in der die motorischen Centren auf Reize prompt reagieren, fehlen die Augenbewegungen fast noch ausnahmslos. Sie können ja allerdings in leichter Narkose mit stärkeren Strömen erzielt werden, wie z. B. Schäfer in leichter Aethernarkose experimentiert hat, deutlicher treten sie jedoch erst nach dem Erwachen der Tiere aus der Narkose auf. Die schönsten Reizerfolge habe ich bei den unter Infiltrationsanästhesie operierten Tieren gehabt. Die Narkose vernichtet also die Augenbewegungen, während die Bewegungen bei Reizung der motorischen Centren erhalten bleiben.

Während es ja üblich ist, Hunde in Morphin-Aethernarkose zu operieren, vernichtet die Morphingabe die Erregbarkeit der Hirnrinde für Augenbewegungen noch nach dem Erwachen aus der Narkose. Es ist mir wenigstens in keinen der in dieser Weise operierten Fälle gelungen, Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung zu erzielen, obwohl die motorischen Rindencentren prompt reagierten.

Einige Beispiele mögen dies illustrieren:

Versuch III.

Ein $^3/_4$jähriger, mittelgrosser, männlicher Hund erhält 0,08 Morphin. Operation in Aethernarkose. Es wird der linke Sulcus cruciatus und der linke Occipitallappen blosgelegt. Bei dem aus der Narkose erwachten Tiere wird das Centrum des rechten Vorder- und Hinterbeins und des rechten Orbicularis oculi bestimmt, alle Reizversuche jedoch im Gebiete der linken Sehsphäre auch bei einem R-A von 60 mm sind ohne Effect.

Bei einem in gleicher Weise behandelten Hund trat an Stelle der Augenbewegungen bei Reizung der Sehsphäre ein schwerer epileptischer Anfall auf. Interessant erscheint hier noch folgender Versuch:

Versuch IV.

Ein mehrjähriger Dachs wird in Aethernarkose operiert, und es werden nach dem Erwachen aus der Narkose die gewöhnlichen Reizeffecte bei Sehsphärenreizung notiert. Der Hund erhält nun 0,12 Morphin subcutan; nach 10 Minuten reagiert die Sehsphäre auch nicht auf die stärksten faradischen Reize, obwohl die motorischen Centren noch erregt werden können.

Auch auf dieses abweichende Verhalten der Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung gegenüber den Bewegungen bei Reizung der motorischen Centren hat Obregia zuerst hingewiesen. Wenn wir die Genese der beobchteten Augenbewegungen aus subjectiven Lichtempfindungen annehmen, so scheint uns das Verhalten des Tieres einem Mittel gegenüber, das die Aufnahmefähigkeit für die Reize der Aussenwelt in so hohem Masse herabsetzt, wie Morphin wohl verständlich. Morphin lähmt vor allen Dingen die Zellen der Grosshirnrinde, die den bewussten Empfindungen und den willkürlichen Bewegungen dienen. Interessant für die vorliegenden Fälle ist auch eine Erfahrung, die uns Fischer (5) mitteilt, da sie die Wirkung des Morphins auf Rindenvorgänge in klarer Weise illustriert. Bei einem Patienten, der an Gehörshallucinationen litt, wurden unter kleinen Morphingaben die vorher deutlichen Phoneme so unbestimmt, dass sie der Patient nicht mehr zu verstehen vermochte und dadurch in die grösste Unruhe geriet und sich weigerte, künftighin Morphin zu nehmen.

Wir sehen also, wie auch pathologische Rindenvorgänge, auf die wir ja Hallucinationen zurückführen müssen, unter dem

Einfluss des Morphins wenigstens gelegentlich schwächer zur Perception gelangen. Wir sehen in dem Verhalten dem Morphin gegenüber eine weitere Bestätigung unserer Ansicht, dass subjective Lichtempfindungen die Augenbewegungen auslösen.

Man kann bereits aus dem alleinigen Verhalten der Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung gegenüber dem Morphin den Schluss ziehen, dass bei faradischer Sehsphärenreizung nicht direct motorische Elemente gereizt werden, denn dieselben pflegen bei subcutanen Morphingaben nicht ihre Reizbarkeit einzubüssen. Falls bei Sehsphärenreizung durch Stromschleifen immer direct die Solitärzellen oder die von ihnen ausgehenden centrifugalen Fasern der Gratialot'schen Sehstrahlung gereizt würden, so wäre zu erwarten, dass derselbe Effect auch bei subcutaner Morphinanwendung erhalten bleibe; dem ist jedoch nicht so.

Diese Thatsache drängt uns zu dem Schluss, dass es sensible resp. sensorische Rindenelemente seien, deren Reizung Augenbewegungen veranlassen. Es ist ja wohl das Wahrscheinlichste, dass von diesen sensorischen Elementen der Reiz auf die motorischen Elemente der Sehsphäre übergeleitet wird, dieselben erhalten aber den Bewegungsimpuls somit erst aus zweiter Hand.

Wir haben in dem Cocain ein Mittel kennen gelernt, dass vor allen Dingen eine fast elective Lähmung sensibler Nerven hervorruft. Man hat dies Mittel schon vor längerer Zeit zu experimentellen Untersuchungen namentlich in der Grosshirnrindenphysiologie verwendet. Die Versuche von Tumas, Belmondo(6) und anderen zeigten, dass die locale Application von Cocainlösungen auf die Grosshirnrinde, die Erregbarkeit der motorischen Centren für electrische Ströme herabsetzt, ohne sie jedoch aufzuheben. Tumas betont, dass nach einiger Zeit die Erregbarkeit ansteigt und selbst abnorm hoch wird. Belmondo schliesst aus seinen Versuchen namentlich daraus, dass bei Aufträufeln einer stärkeren Lösung als derjenigen einer bestimmten Concentration keine spätere Abschwächung der Erregbarkeit auftritt, dass das Cocain nicht auf die motorischen Zellen, sondern auf die centripetal leitenden Fasern und die sensiblen Zellen der Hirnrinde einwirkt. Prus (7) hat von der Eigenschaft des Cocains sensible Elemente zu lähmen in ausgedehntem Masse Gebrauch gemacht. Er hat die motorischen Rindencentren mit 10 pCt. Cocainlösung gepinselt und beobachtet, dass nunmehr bei starker Rindenreizung zwar isolierte dem gereizten Centrum entsprechende Muskelbewegungen, nicht aber epileptische Anfälle auftraten. Er schliesst hieraus, indem er annimmt, dass er die sensiblen Elemente ausgeschaltet habe, dass es sensible Elemente seien, die zur Verbreitung eines epileptischen Anfalls beitragen. Ich beschloss in gleicher Weise durch Cocainpinselung die lichtempfindenden Elemente der Sehsphäre auszuschalten und zu sehen, ob dann die Augenbewegungen persistieren.

Versuch V.

Ein mehrjähriger, männlicher Hund wird leicht ätherisiert, um ihn auf dem Operationsbrett zu befestigen. Ein Versuch, unter Localanästhesie zu operieren, misslingt bei dem sehr ängstlichen Tier, es muss zur Aethernarkose übergegangen werden. Es werden beide Occipitallappen in grosser Ausdehnung freigelegt, der Sinus longitudinalis wird an zwei Stellen unterbunden. Es wurde eine Stelle bestimmt, deren Reizung eine sehr ausgiebige conjugierte Deviation nach der contralateralen Seite ergab, und wurde der nötige R-A. notiert. Nun wurde diese Stelle mit erwärmter 10 proc. Cocainlösung gepinselt und die gleichen Reizversuche angestellt. Ich erhielt bei den mit der gleichen Stromstärke kurz nach der Aufpinselung, 5, 10 und 15 Minuten nach derselben vorgenommenen Rindenreizungen den gleichen Bewegungseffect wie vor der Pinselung; ja es hatte sogar den Anschein, als ob die Bewegungen rascher erfolgten. Ein zweiter gleicher Versuch ergab dasselbe Resultat; jedoch fiel auf, dass etwa eine Minute nach der Pinselung das Tier sehr unruhig wurde, die Augen hin und her rollte und sich loszureissen suchte, sich dann aber wieder beruhigte. Cocainvergiftungen bedingen ja bekanntlich gewaltige Gesichts- und Gehörstäuschungen und es hatte bei den Versuchen von Anrep den Anschein, als ob auch cocainvergiftete Hunde derartige Sinnestäuschungen hätten.

Man kann verschiedene Gründe für das negative Ergebnis unseres Experiments anführen. Zunächst liegt es nahe, anzunehmen, dass durch Cocain die sensiblen Elemente ausgeschaltet seien, und dass es sich somit bei dem Persiotieren der Augenbewegungen nach Cocainpinselungen um Reizung motorischer Zellen handeln müsse. Munk hat schon zur Genüge die Gründe betont, die hiergegen sprechen, und wir müssen diese Annahme als unwahrscheinlich fallen lassen. Tumas hat hingegen darauf hingewiesen, dass die Cocainwirkung bei Pinselungen sich nur auf die oberflächlichsten Rindenschichten erstrecken könne, da bei Einsenken der Electroden in die Rindensubstanz die zur Reizung erforderliche Stromstärke durch Cocain nicht verändert werde. Wir können daraus den auch anatomisch sehr wichtigen Schluss ziehen, dass die lichtempfindenden Zellen, die durch die Cocainpinselung nicht berührt erscheinen, in tieferen Rindenschichten, jedenfalls nicht in den oberflächlichsten gelegen sein können. Sie sind infolge ihrer geschützten Lage der Cocainwirkung entgangen.

Bekanntlich hat man für die motorischen Centren gleichfalls eine Zusammensetzung aus motorischen und sensiblen Zellen gefordert. Munk verlegt gern die Fühlsphäre einer Extremität an dieselbe Stelle, deren elektrische Reizung motorische Impulse auslöst. Welche Wirkung hat nun eine Pinselung mit 10 pCt. Cocainlösung auf das motorische Centrum z. B. einer Vorderpfote für die Sensibilität dieser Pfote. Gelingt es die sensiblen Rinden-

elemente auf diese Weise auszuschalten und eine central bedingte Anaesthesie der Pfote herbeizuführen? Obwohl ja Bier nach Spinalpunction Cocainlösungen in den Rückenmarkskanal einführte und so eine Anaesthesie der unteren Extremitäten, die eine Amputation ohne Narkose zulassen würde, erzielte, so würde ja diese von uns jetzt untersuchte centrale Cocainapplication ein praktisches Interesse nie besitzen. Frühere Untersuchungen haben eine Herabsetzung der Rindenerregbarkeit nach localer Cocainapplication gesehen, über eventuelle Sensibilitätsstörungen konnte ich eine Angabe nicht finden. Ich machte folgenden Versuch:

Versuch VI.

Ein einjähriger Hund wird unter Infiltrationsanaesthesie operiert, es wird beiderseits die Gegend des Sulcus ansatus blosgelegt, die Dura mater an umschriebenen Stellen excidiert. Es wird bei einem R-A von 120 mm eine Stelle im linken Gyrus postcentralis bestimmt, bei deren Reizung eine Extensionsbewegung der rechten Vorderpfote eintritt. Nun wird ein in 10 pCt. Cocainlösung getauchter Wattebausch genau auf die vorher gereizte Stelle gebracht und daselbst liegen gelassen. Bei Stich in die Fusssohle und in die Dorsalfläche der rechten Vorderpfote tritt nach 5, 10 und 15 Minuten langem Warten Anziehen der Pfote und Winseln des Tieres auf genau wie links.

Zwei andere, gleichartige Versuche hatten keine so klaren Resultate ergeben. Auch diese Versuche lassen mehrere Deutungen zu. Man kann annehmen, dass die sensiblen und motorischen Elemente räumlich getrennter liegen, als wir meinen, oder dass die sensiblen Elemente in tieferen Rindenschichten dem oberflächlich applicierten Cocain entzogen sind.

Eine Durchsicht der Litteratur über Cocainwirkung hat bei mir das Vertrauen auf die elective Wirkung des Mittels im höchsten Masse erschüttert. Anrep (8) schreibt: „In erster Linie und am vollkommensten lähmt das Cocain die sensiblen Nervenendigungen, dann die sensiblen Nerven selbst. Auch setzt es die Erregbarkeit der motorischen Nerven beträchtlich herab, ohne sie oder das Rückenmark gänzlich auszuschalten.“ Mosso (9), der gleichfalls ausgedehnte Untersuchungen über Cocainwirkung angestellt hat, schreibt, „es kann deshalb nicht zweifelhaft sein, dass das local auf gemischte Nerven applicierte Cocain nicht nur die Leitungsfähigkeit der sensiblen, sondern auch die der motorischen Fasern beeinträchtigt.“ Filehne (10) betont, „dass dann, wenn in einem gemischten Nerv die sensible Faser für eine maximale Erregung nicht mehr durchgängig ist, auch die motorischen Fasern durch Cocain absolut gelähmt sind. Andere Autoren äussern dieselbe Ansicht, es geht jedenfalls aus den Untersuchungen am gemischten Nerv bereits zur Genüge hervor, dass das Cocain auch die motorischen Fasern schädigt und die Leitung in ihnen erschwert. Um wie viel complicierter und

unübersichtlicher liegen die Verhältnisse bei Application auf das Centralnervensystem. Das Cocain als schweres Protoplasmagift wird vor allem auf die mit ihm direct in Berührung kommenden Fasern und Zellen, mögen sie sensibler oder motorischer Natur sein, einwirken und die Differenz zwischen der Einwirkung auf sensible und motorische Elemente ist eine relative und keine absolute. Es folgt aus den experimentellen Ergebnissen. Mosso teilt mit, dass eine 10proc. Cocainlösung bei localer Application auf den Ischiadicus nach einer Minute die sensiblen und motorischen Fasern bereits schwächt, nach sieben Minuten eine Paralyse derselben bedingt, dass eine vollständige Ausschaltung der sensiblen Elemente notwendig von einer solchen der motorischen begleitet sein müsste. Wir können also bei localer centraler Cocainapplication nur von einer teilweisen Ausschaltung sensibler Elemente sprechen. Es ist dies schon ein sehr misslicher Umstand, der wohl zu berücksichtigen ist und den Prus nicht mit ganzer Schärfe hervorhebt. Es kommt hierzu aber noch die gleichzeitige, wenn auch geringere Schädigung der motorischen Elemente. Die durch die Cocainpinselung gesetzten Ausfallserscheinungen (es werden 10proc. Cocainlösungen verwendet) setzen sich somit zusammen erstens aus der starken Schädigung der sensiblen und zweitens einer geringeren der motorischen Elemente. Doch selbst damit ist die Cocainwirkung nicht erschöpft. Als locale Erscheinung tritt noch die Cocainischämie auf, die ja wohl bei einer Application des Mittels auf einen peripheren Nerv etc. vernachlässigt werden, aber bei einer Anwendung des Mittels auf das Centralnervensystem, in welchem die Blutcirculation die allergrösste Rolle für die Function spielt, nun und nimmer unberücksichtigt bleiben kann. Endlich treten bei den leichten Resorptionsbedingungen von der Leptomeninx aus sehr leichte und rasche Allgemeinerscheinungen auf.

Es wird also z. B. äusserst schwer sein, zu sagen, welche Componente der Cocainwirkung das Ausbleiben epileptischer Anfälle auf Rindenreizung bedingt, und es ist lediglich eine Hypothese, wenn man annimmt, man habe die sensiblen Elemente ausgeschaltet.

Auf Grund eigener Versuche und des in der Litteratur vorliegenden Materials halte ich die Frage der localen Cocainwirkung auf das Centralnervensystem noch nicht für so weit geklärt, dass die experimentelle Gehirnphysiologie einen wesentlichen Vorteil von derselben sich versprechen könnte. Anders liegen die Verhältnisse im peripheren Nervensystem, und man vermag hier recht wohl, wie dies François Frank vorgeschlagen hat, die Cocainaufbringung und dadurch bedingte Leitungsunfähigkeit eines Nerven an Stelle der Durchschneidung zu verwenden. Ich glaube, dass Prus bei seinen neuerlichen Mitteilungen die einzelnen Componenten der Cocainwirkung nicht genügend berücksichtigt hat, und dass sensible und motorische Elemente im Centralnervensystem viel zu eng bei einander liegen, um

Cocainanwendung überhaupt zu gestatten. Man kann mit demselben Recht die Erschwerung der Leitung in motorischen und sensiblen Elementen für die von Prus beobachteten Ausfallserscheinungen, wie die supponierte Ausschaltung der sensiblen Elemente verantwortlich machen.

Wir haben jedenfalls aus unseren Experimenten ersehen, dass es nicht gelingt, durch einfaches Aufpinseln 10proc. Cocainlösung die Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung zum Schwinden zu bringen. Gleiche Versuche wurden mit einer 4proc. Morphinlösung gemacht:

Versuch VII.

Ein männlicher, mehrjähriger Hund wird in Aethernarkose operiert. Da bei dem Tier ausgedehntere Operationen wegen weiterer Versuche vorgenommen werden sollen, erhält es gleich im Beginn 80 ccm Gelatinekochsalzlösung subcutan. Es wird beiderseits der ganze Occipital- und Temporallappen blosgelegt. Das aus der Narkose erwachte Tier zeigt bei Sehsphärenreizung sehr ausgesprochene Augenbewegungen. Es wird eine 4proc. erwärmte Morphinlösung auf beide Sehsphären, soweit sie sichtbar sind, aufgepinselt. Die ca. eine Minute später, dann in Pausen von fünf und acht Minuten vorgenommenen Sehsphärenreizungen ergeben keinen Effect. Nur einmal wurde bei stärksten Strömen eine schwache Aufwärtsbewegung an der entsprechenden Stelle erzielt. Das aus der Narkose erwachte Tier schläft nach der Pinselung rasch wieder ein.

Anwendung von Morphinpinselung nach vorheriger Cocainpinselung hatte in einem anderen Falle keine Aenderung der Sehsphärenerregbarkeit zur Folge. Wir sehen aus dem Versuch VII, dass Morphin nicht nur bei subcutaner, sondern auch bei localer centraler Application die Reizbarkeit der Sehphäre aufhebt. Wie weit es sich auch bei der letzten Anwendungsweise um Allgemeinwirkungen handelt, können wir nicht entscheiden. Dieser Versuch spricht ebenso wie die Reaction auf subcutane Morphinanwendung zu Gunsten der von Munk und anderen vertretenen Ansicht, dass es sich um Reizung sensibler Elemente, um subjective Lichtempfindungen handelt.

Wie schon oben erwähnt wurde, fehlen die Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung bei neugeborenen Tieren und treten nach Steiner (21) bei Hunden erst um 40 Tage auf. Ich habe, um die Entwicklungshemmungen der Sehsphäre zu studieren, Hunde, denen nach der Geburt in Gudden'scher Manier (11) die Augenlidränder excidiert und vernäht waren, aufgezogen. Diese Tiere, die durch die verschlossenen Lider nur äusserst abgeschwächte und unbestimmte Lichteindrücke empfangen, zeigen eine starke Entwickelungshemmung der Munkschen Sehsphäre. Sie orientieren sich mittels ihrer anderen Sinne im Raume und sind praktisch als blind zu betrachten. Die Bulbi etc. sind dabei vollständig intact. Einen von diesen Hunden habe ich zu Seh-

sphärenreizungen verwendet. Derselbe wurde an demselben Tage mit einem demselben Wurf entstammenden Bruder operiert.

Versuch VIII und IX (14. August 1899).

Es wurden nacheinander zwei männliche, am 17. October 1898 geborene Hunde in Aethernarkose operiert. Während der Hund A einfach aufgezogen wurde, wurden dem Hund B am 23. October 1898 nach Excision der Lidränder und der Nickhaut die Augenlider vernäht und beide Tiere gemeinsam gehalten. Beide Tiere hatten sich gleich gut entwickelt.

In Aethernarkose wurde der Hund A über dem linken Hinterhauptslappen trepanirt. Bei einem R-A von 90 mm wurden vom Hinterende des Gyrus entolateralis aus ausgiebige Aufwärtsbewegungen der Bulbi nach dem Erwachen aus der Narkose erzielt. Das Tier wurde durch Chloroform getötet.

Es wurden nun dem Hund B, der 10 Monate lang mit verschlossenen Augenlidern gehalten worden war, in Narkose die Lider geöffnet. Die Bulbi sind von einer ca. 2 mm dicken Fellschicht bedeckt, der linke Palpebralsack ist leer, der rechte enthält eine geringe Menge schleimigen Secretes. Die Pupillen sind gleich weit, die linke Cornea zeigt eine leichte hauchartige Trübung im äusseren unteren Quadranten, die rechte ist vollkommen klar. Die Lichtreactionen sind sehr prompt und ergiebig, das Tier fixiert eine Flamme nicht, der Augenschluss bei Schlag gegen das Auge fehlt. Das Tier macht fortwährend horizontal gerichtete conjugierte Augenbewegungen. Nach Einleitung der Narkose wird über dem linken Hinterhauptslappen trepaniert und die Dura an umschriebener Stelle excidiert. Es fällt sofort die schwache Füllung der Rindengefässe des Occipitallappens auf. Es können bei Reizungen im Gebiet der Sehsphäre an dem aus der Narkose erwachten Tiere Augenbewegungen nicht erhalten werden, auch nicht bei einem R-A von 50 mm. Das Tier macht unausgesetzt pendelnde Bewegungen mit den Augen nach rechts und links, ohne durch Rindenreizungen irgendwie beeinflusst zu werden. Es gelingt nicht, vom Hinterende des Gyrus entolateralis aus Aufwärtsbewegungen zu erzielen, wie sie bei seinem Bruder bei einem R-A von 90 mm auftraten. Das Ergebnis des Versuchs ist eigentlich nur eine Bestätigung dessen, was wir schon bei den Prüfungen des Tieres sahen. Ebenso wenig wie der Hund auf eine Flamme einstellt, ebenso wenig vermag eine centrale Reizung der lichtempfindenden Elemente eine Augenbewegung auszulösen. Ein Tier, das nie eine Lichtempfindung hatte, vermag auch nicht auf eine solche einzustellen. Wir ersehen aus diesem Versuche, dass es keine praeformierte corticale Bahn ist, auf welcher die Lichtempfindungen bei Sehsphärenreizung die Augenbewegungen auslösen, sondern dass sich dieselben im individuellen Leben entwickeln. Nicht die Marklosigkeit der entsprechenden Bahn beim jungen Tiere bedingt das Fehlen der Einstellungsbewegungen, sondern die

mangelnde Uebung. Hier haben wir markreife Bahnen und dennoch erfolgen bei Reizung keine Augenbewegungen. Es entspricht dies unsern Erfahrungen aus der Pathologie, ein Blindgeborner wird nie Visionen haben. Die Rindenzellen entwickeln sich unter den Reizen der Aussenwelt und erlangen nur so die Fähigkeit, auch unter abnormen Reizen spezifisch zu reagieren.

Wir nehmen an, dass die Augenbewegungen auf Grund subjektiver Gesichtswahrnehmungen der Tiere erfolgen, mit andern Worten, dass die Tiere infolge der Rindenreizung hallucinieren, und es liegt die Frage nahe, wie weit wir auf experimentellem Wege den Entstehungsbedingungen der Hallucinationen nachgehen können. Schröder van der Kolk nahm an, dass die Hallucinationen durch Reizungen der intracorticalen sensiblen Centren bedingt seien, und Meynert verlegte den Entstehungsort in die subcorticalen Centren. Nach dem, was die Munk'schen Untersuchungen gelehrt haben, dass auch die einfache Sinneswahrnehmung nicht an die subcorticalen Centren, sondern an die Grosshirnrinde der höheren Tiere gebunden ist, war man mehr und mehr geneigt, den Sitz der Hallucinationen centralwärts zu verschieben. Wohl die meisten Anhänger hat diejenige Lehre, die den Sitz und Entstehungsort der Hallucinationen in die Sinnescentren der Grosshirnrinde selbst verlegt; Grashey (12) spricht sich mit Entschiedenheit für diese Lehre aus; Kandinsky (13), der in interessanter Weise seine eigenen Hallucinationen während einer psychischen Erkrankung analysirt, ist noch Anhänger der alten Meynert'schen Theorie der subcorticalen Entstehung. Eine mehr vermittelnde Stellung zwischen beiden Extremen nehmen Krafft-Ebing, Schüle und andere ein.

Krafft-Ebing nimmt nach Hagen's Vorgange eine centrifugale Erregung der subcorticalen Centren und selbst der peripheren Nerven von der Grosshirnrinde aus an. Er schreibt (14): „Wenn ein Erinnerungsbild die Stärke einer sinnlichen Wahrnehmung (Hallucination) erlangt, so entsteht die Vermutung, dass unter abnormen Bedingungen der Sinnesapparat vom Centrum aus in eine annähernd gleichstarke functionelle Erregung versetzt wurde, wie er sie bei der physiologisch begründeten realen Sinneswahrnehmung von aussen her erfuhr", und weiter unten: „Damit das Erinnerungsbild zur Hallucination werde, bedarf es unbeschadet seiner Intensität analoger Bedingungen, wie zum Process der Sinneswahrnehmung d. h. einer functionellen Miterregung der gesamten centroperipheren Sinnesbahn. Die geänderten Bedingungen bestehen darin, dass nicht ein äusserer physikalischer, sondern ein innerer psychologischer Vorgang den Sinnesapparat in Mitschwingung versetzt. Bei der Sinneswahrnehmung handelt es sich um einen centripetalen, bei der Hallucination um einen centrifugalen Vorgang."

Während also die z. B. von Grashey vertretene Theorie nur der corticalen Reize für die Genese der Hallucinationen bedarf, muss sich nach der von Krafft-Ebing vorgetragenen Ansicht der Reiz bis in die subcorticalen Centren, ja bis in die peripheren Sinnesorgane fortpflanzen, um zur Hallucination zu werden. Es entsteht nun bei wahren Rindenreizungen innerhalb der Sehsphäre die Frage, ob die subjectiven Lichtempfindungen unserer Tiere, denen eine sinnliche Qualität und Projection in die Aussenwelt zukommen muss, zu ihrer Genese eine rückläufige Erregung der subcorticalen Centren und der peripheren Sinnesorgane bedürfen. Da nach den Messungen bis zu dem Auftreten der Anfallsbewegungen eine etwas längere Zeit verläuft als z. B. zwischen der Reizung der motorischen Rinde und der entsprechenden Bewegung, so wäre es immerhin möglich. Obwohl ja eigentlich die von Esquirol selbst schon mitgeteilte Beobachtung der Visionen bei Sehnervenatrophie gegen eine retrograde Erregung des Opticus sprechen, so könnte in anderen Fällen eine derartige Erregung statthaben. Sehen wir zu, ob wir für die Genese der Augenbewegungen eines Intaktseins des Opticus bedürfen.

Versuch X.

Ein sechs Monate alter Hund wird in Aethernarkose über beiden Occipitallappen trepaniert, die Dura excidiert und nach dem Erwachen aus der Narkose wird die Erregbarkeit der Sehsphäre bei einem mittleren R-A. festgestellt Nach Einleiten tieferer Narkose werden beide Optici in der Orbita durchschnitten. Beide Pupillen werden maximal weit, sind lichtstarr. Nach dem Erwachen aus der Narkose werden die Augenbewegungen bei dem gleichen R-A. erzielt.

Es folgt aus diesem Versuch, dass eine Ausbreitung des corticalen Reizvorgangs bis in das periphere Sinnesorgan nicht nötig ist, um demselben sinnliche Lebhaftigkeit und räumliche Projection zu verleihen. Stellen wir die optischen Bahnen und

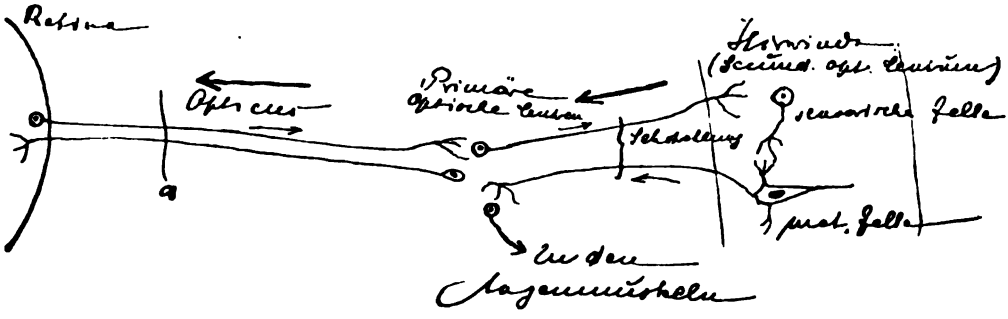


Fig. 1.

Centren schematisch so dar, so haben wir jetzt durch den

Schnitt bei a die Retina abgetrennt, das corticale optische Centrum steht nun nur noch in Verbindung mit den primären Opticuscentren. Es kommt trotzdem zu einer Hallucination; wir müssen annehmen, dass die primären optischen Centren dem vor der Rinde anlangenden Reiz sinnliche Lebhaftigkeit zu geben vermögen und die durch den grossen Pfeil dargestellte supponierte retrograde Welle müsste sich bis zu ihnen fortpflanzen, damit die Rindenerregung zur Hallucination werde.

Da die centripetalen und centrifugalen Fasern in der Sehstrahlung gemischt verlaufen, so gelingt es nicht, die centripetalen allein zu durchschneiden und die centrifugalen. der Auslösung der Muskelbewegung dienenden zu erhalten. Falls wir das secundäre optische Centrum, um festzustellen, ob es allein imstande ist, seinen Reizvorgängen sinnliche Qualität zu verleihen, isolieren wollen, vernichten wir immer gleichzeitig die von der Rinde abwärts ziehenden motorischen Augenbahnen. Es ist möglich, dass das Tier auch nach einer Durchschneidung der Gratiolet'schen Sehstrahlung subjective Lichtempfindung hat, ja es ist sogar höchstwahrscheinlich, aber wir können es nicht feststellen, da das Tier keine willkürlichen Augenbewegungen zu machen vermag. Wenn wir von den Baginski'schen Ohrbewegungen zur Entscheidung der Frage der Beteiligung der subcorticalen Centren ausgehen, geraten wir auf genau dieselben technischen Schwierigkeiten. Etwas günstiger liegen die Verhältnisse auf einem anderen Sinnesgebiet.

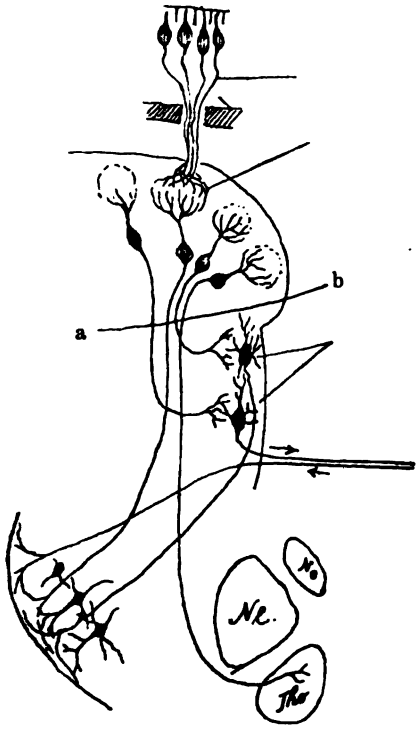


Fig. 2.

Ferrier (15) hat bei Reizung des Gyrus hippocampi gleichseitige Schnüffelbewegungen beim Hunde beobachtet, die er auf subjective Geruchsempfindungen des Tieres zurückführt. Auch ich habe bei mehreren Hunden diese Schnüffelbewegungen studiert. Sie hängen ebenso wie die Augenbewegungen von dem Bewusstseinszustand des Tieres ab, treten erst nach dem völligen Erwachen aus der Narkose auf, fehlen nach starken Blutverlusten, grösseren Gaben von Morphin, lassen sich leicht er-

schöpfen etc. Bei einem 10 Tage alten Hund konnte ich dieselben auch mit stärksten Strömen nicht erzielen. Es unterliegt nach alledem wohl keinem Zweifel, dass sie auf eine Stufe mit den Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung und den Ohrenbewegungen bei Reizungen der Hörsphäre gestellt werden müssen. Vergegenwärtigen wir uns an der Hand des nebenstehenden, Obersteiner und Edinger entlehnten Schemas (16), kurz den Verlauf der Riechbahnen, so können wir, ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, vor allen Dingen den Bulbus olfactorius in Analogie setzen zu den primären optischen Centren. Obwohl es ja zweifellos scheint, dass Olfactoriusfasern mit der Rinde des Tractus olfactorius und den basalen Ganglien in Beziehung treten, so bilden jedoch diese Fasern die Minderzahl. Man kann sagen, dass der Lobus olfactorius das primäre, die Rinde des Lobus hippocampi das secundäre osmotische Centrum darstellt. Die Ausschaltung des Bulbus olfactorius gelingt verhältnismässig leicht. Es handelte sich also darum festzustellen, ob die Schnüffelbewegungen des Tieres — also die subjectiven Geruchsempfindungen desselben — nach Abtrennung des Bulbus olfactorius persistieren oder fehlen.

Versuch XI.

Ein mehrjähriger Spitz wird in Aethernarkose nach subcutaner Injection von 100 cbcm einer 2proc. Gelatinekochsalzlösung operiert. Es werden zunächst beide Stirnhöhlen eröffnet und der Stirnlappen freigelegt. Die stark blutenden Stirnhöhlen werden austamponiert. Nun wird über dem linken Occipitallappen trepaniert und der Knochen mit der Luer'schen Zange über der ganzen Convexität des Grosshirns entfernt. Um den Lobus hippocampi für die Reizung zugänglich zu machen, muss der Processus zygomaticus und der Processus muscularis des Unterkiefers nach Ablösung des Temporalis entfernt werden. Da das Tier trotz sofortiger Unterbindungen viel Blut verloren hatte, erhielt es nun nochmals 100 cbcm Gelatine-Kochsalzlösung. Nachdem das Tier aus der Narkose erwacht war, wurden bei Reizung des Lobus hippocampi linksseitige Schnüffelbewegungen constatiert und der R-A notiert. Nachdem nun beide Lobi olfactorii von der Oeffnung in den Stirnhöhlen aus mit einem scharfen Löffel entfernt war und sich das Tier von dieser schmerzhaften Operation erholt hatte, wurde nach einer kleinen Pause die Rinde des linken Lobus hippocampi bei demselben R-A wie vor der Entfernung der Bulbi olfactorii gereizt. Die Schnüffelbewegungen treten in ganz gleicher Weise auf. Bei der Obduction wurde festgestellt, dass die Lobi olfactorii bis auf kleinste Reste entfernt waren.

Vergleichen wir unseren Versuch mit unserem Schema, so haben wir bei dem Hunde entsprechend der Linie des Schemas jedoch doppelseitig den Bulbus olfactorius abgetrennt. Die Rinde ist dadurch noch keineswegs von allen subcorticalen Centren

isoliert, indem sie mit der Rinde des Tractus olfactorius und wahrscheinlich auch mit dem Thalamus in Beziehung steht. Wir haben also eine retrograde Erregung subcorticaler Centren nicht vollständig ausgeschaltet, sondern nur dieselbe eingeschränkt, indem wir das grösste subcorticale Centrum abtrennten. Aber selbst mit dieser Einschränkung seiner Deutung zeigt der Versuch zur Genüge, dass eine Ausbreitung eines centralen Reizes bis in das periphere Sinnesorgan oder auch nur bis in die primären Centren nicht nötig ist, um eine Hallucination hervorzurufen. Ein Rindenreiz allein ist imstande, eine Hallucination auszulösen, und die Rindenzellen der Sinnescentren antworten auf einen Reiz, der auf sie appliciert wird, mit einer specifischen Sinnesempfindung, der sinnliche Qualität und sinnliche Projection zukommt. Wir sehen, dass wir der Lehre von der retrograden Erregung subcorticaler Centren sogar für so elementare Lichtempfindungen, wie sie wohl bei Rindenreizung auftreten, nicht bedürfen. Da wir die Frage aus technischen Gründen an den uns hier ja zunächst interessierenden Augenbewegungen nur teilweise lösen konnten, mussten wir die Geruchsempfindungen und die dadurch bedingten Schnüffelbewegungen zu Hilfe nehmen.

Die Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung bieten noch die Eigentümlichkeit dar, dass die contralateralen Bewegungen bei doppelseitiger Reizung bisweilen in Convergenzbewegungen übergehen, wobei allerdings nochmals erwähnt werden mag, dass bisweilen auch bei einseitiger Reizung namentlich im Gebiete des Gyrus entolateralis entsprechend der Stelle A. von Munk leichte Convergenzbewegungen auftreten. Bei einem Hunde erhielt ich merkwürdigerweise vom Gyrus entolateralis an der vorderen Grenze der Sehsphäre bei linksseitiger Reizung ebenfalls eine deutliche Convergenzbewegung nach oben! Schäfer teilt auf Seite 4 seiner oben citierten Arbeit über Convergenzbewegungen bei doppelseitiger Reizung folgendes mit: „On one occasion I stimulated various corresponding points of the two hemispheres simultaneousty. The result was usually a struggle between the muscles producing lateral movement and the eyes either quivered without moving to one side or the other, or the one set of muscles preponderated over the other, so that a lateral movement to one side resulted. In one case when the electrodes were placed on corresponding points of the mesial surfaces, there was slight convergence of the visual axes; but this result was not sufficiently marked or constant to permit much stress to be laid upon it."

Obregia schreibt: „In einigen Fällen haben wir nicht nur einseitige, sondern auch gleichzeitig beiderseitige Reizungen angewandt. Die Reizungserfolge entsprechen den Angaben von Schäfer, indem die Augenbewegungen bald nach rechts, bald nach links abwichen. Nach Reizungen hinten (bezw. vorn) auf der Sehsphäre war die Richtung der Bewegung beider Augen

sehr oft eine einfache nach oben (bezw. nach unten), während die contralaterale Bewegung sehr schwach oder gleich null war."

Schäfer und Mott (17) haben sich noch in einer weiteren Arbeit mit dem Studium der Augenbewegungen bei doppelseitiger Reizung der frontalen Centren und der Sehsphäre beschäftigt. Sie erhielten bei doppelseitiger Reizung der frontalen Augenmuskelcentren bei divergierenden Augenaxen Parallelstellung derselben und auch Convergenalbewegungen, sehr häufig wichen die Augen wie bei einseitiger Reizung nur nach einer Seite ab. Die doppelseitige Sehsphärenreizung ergab folgende Resultate: „Equal and simultaneous excitation of points, which give when unilaterally stimulated a simple lateral conjugated deviation produces parallelism and fixation of the visual axes, and if the eyes are already in the primary position the stimullation is usually unaccompanied by any movement. If howewer, the electrodes are placed, on those zones which give, on unilateral stimulation, downward or upward inclination of visual axes combined with lateral movement, the fixation or bilateral stimulation is then preceded by downward or upward inclination without any lateral deviation. There may also be produced, as with the frontal area, slight convergence of the optic axes." Die Anwendung doppelseitiger Reize ist immer eine ungleich schwierigere Sache als eine einseitige Reizung. Gehen wir zunächst von der Application gleich starker electrischer Reize aus, so ist es bei faradischer Reizung immer am zweckmässigsten, wie dies Schäfer und Mott gethan haben, die Electrodenpaare in denselben Stromkreis einzuschalten; man ist dann immer noch am sichersten, gleich starke Reize zu applicieren. Zwei faradische Stromkreise auf dieselbe Intensität genau einzustellen, macht eine unendliche Mühe und ich habe es bei der Verwendung zweier getrennter Stromkreise vorgezogen, den galvanischen Strom zu verwenden. Die Versuche wurden dann so angeordnet. dass die Electroden ständig von Haltern getragen, den zu reizenden Stellen anliegen, und dass mittels eines Schlüssels die Stromkreise plötzlich geschlossen und geöffnet wurden. Da die Tiere hierzu ruhig liegen müssen, um nicht durch plötzliche Bewegungen die Electroden in das Gehirn einzubohren, so habe ich eine Durchschneidung des unteren Halsmarks bei diesen Tieren vorgenommen und bin so zu dem gewünschten Resultat gekommen. Die anfänglichen Versuche wurden mit dem faradischen Strom und zwei in denselben Stromkreis eingeschalteten Electrodenpaaren angestellt. Ein derartiger Versuch ergab folgendes:

Versuch XII.

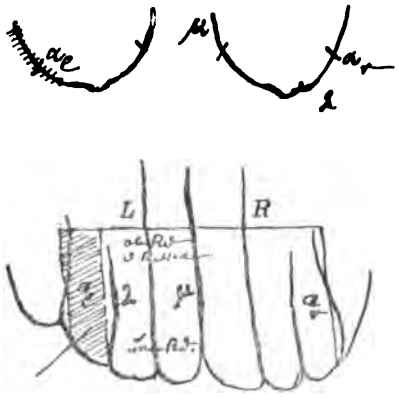
Ein sechsmonatlicher Hund wird in Aethernarkose trepaniert und beide Occipitallappen werden bloss gelegt. Reizungen bei einem R-A. von 120 und 100 mm haben keinen Effect. Bei einem R-A. von 80 mm werden vom hintersten Teil des Gyrus

ectolateralis reine Aufwärtsbewegungen, ca 1 cm weiter vorn bei Ruhestellung der Augen keine Bewegungen derselben erzielt. Im vorderen Teil des Gyrus ectolateralis ca 2 cm von dem Occipitalpol entfernt, traten bei einem R-A. von 80 mm keine Augenbewegungen, bei einem solchen von 60 mm eine deutliche conjugierte Bewegung der Bulbi nach der contralateralen Seite und unten mit Pupillarerweiterung auf. Reizversuche im Gyrus entolateralis und suprasylvius, soweit sie der Sehsphäre angehörten, waren ohne Ergebnis. Es fand sich auf beiden Seiten das gleiche Verhältnis.

Nach fünf Minuten Pause, während der das Gehirn mit in physiol. Kochsalzlösung getauchte Watte bedeckt war, wurden doppelseitige Reizungen mit gleich weit von einander entfernt stehenden, in denselben faradischen Stromkreis eingeschalteten Platinaelectrodenpaaren gemacht bei einem R-A. von 60 mm. Bei Reizung der Hinterenden der Gyri ectolaterales, deren einseitige Reizung eine conjugierte Bewegung nach oben ergab, erhielt man eine lebhafte convergierende Bewegung der Augenaxen nach oben mit Pupillarverengerung; ca 1 cm weiter vorn werden horizontale Convergenzbewegungen mit gleichzeitiger Pupillarverengerung, 2 cm vom Hinterende der Gyri ectolaterales entfernt, Convergenzbewegungen beider Augen nach unten und innen erzielt. Es wird wiederholt festgestellt, dass isoliertes Aufsetzen einer Electrode und Aneinanderdrücken der Platinknöpfchen der anderen Electrode — also einseitige Reizung — eine conjugierte Deviation nach der contralateralen Seite nach wie vor auslöst.

Vier weitere Versuche in gleicher und ähnlicher Anordnung hatten übereinstimmende Resultate. Es erhellt daraus, dass man durch simultane Reizung homologer Stellen mit gleich starken oder annähernd gleich starken Strömen Convergenzbewegungen erhält.

Suchen wir uns zunächst das Zustandekommen dieser Convergenzbewegungen klarzumachen, indem wir von der Ansicht, dass die Sehsphärenreize subjective Lichtempfindungen veranlassen und diese zu Augenbewegungen führen, ausgehen. Nach Munk's Untersuchungen ist die Retina folgendermassen auf den Occipitallappen projiciert (18). Jede Retina ist mit ihrer äussersten lateralen Partie zugeordnet dem äussersten lateralen Stück der gleichseitigen Sehsphäre. Der viel grössere übrige Teil jeder Retina gehört dem viel grösseren übrigen Teil der gegenseitigen Sehsphäre zu und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projiciert denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rande der Sehsphäre, anders der untere Rand der Retina dem hinteren Rande der Sehsphäre entspricht". Schematisch würde sich das so darstellen:



laterale Hälfte

Fig. 3.

Reizen wir an der Stelle αl unseres Schemas, so erhalten wir eine Bewegung nach der contra-lateralen Seite. Die subjective Lichtempfindung wird so in den Raum projiciert, als ob die den Rindenelementen a zugeordneten Netzhautelemente αl durch einen Lichtstrahl getroffen seien. Eine isolierte Reizung von αr wird so in den Raum projiciert, als ob in αr ein Bild entstanden sei. Legen wir unseren theoretischen Betrachtungen lediglich die horizontalen Bewegungen nach der contralateralen Seite zugrunde und gehen auch der Einfachheit halber auf die in Wirklichkeit complicierteren Augenmuskelfunctionen nicht ein, so musste bei einer Reizung in αl eine derartige Drehung der Bulbi eintreten, dass die Macula an die Stelle von αl tritt, es musste somit der Rectus internus sinister und der Abducens dexter innerviert werden. Eine Reizung in αr muss genau in derselben Weise eine Innervation des Rectus internus dexter und des Abducens sinister zur Folge haben. Eine Reizung in αr und αl musste somit infolge gleichzeitiger Innervation des Abducens und Rectus internus am rechten und linken Auge keine Bewegung der Bulbi ergeben. Der beobachtete Effect dagegen ist eine starke Innervation beider Recti interni. Diese eine Thatsache weist wieder darauf hin, dass wir es bei diesen Augenbewegungen nicht mit einfachen motorischen Vorgängen zu thun haben. Es findet bei doppelseitiger Reizung keine einfache Summation der einseitigen Reizeffecte, sondern ein viel complicierterer Vorgang, die Bildungeiner Convergenzbewegung statt.

Können wir uns das Zustandekommen dieser Augenbewegungen aus subjectiven Lichtempfindungen erklären? Wie oben erwähnt, wurde bei Reizung in ae das Bild in αl, bei Reizung in ar in αr verlegt. Wir sollten also eine Bewegung der Bulbi, sodass die Macula erst an Stelle von αl und dann von αr, geführt wird, erwarten. Das Tier musste also eine conjugierte Bewegung erst nach der einen, dann nach der anderen Seite machen. Der Reizeffect entspricht dem nicht. Die gleichzeitige Reizung der nicht identischen Netzhautpunkte αr und αl resp. die Verlegung von Bildern in diese Punkte wird vom Tier so aufgefasst, als ob beide Bilder einem näher als der Blickpunkt gelegenen Gegenstand angehörten, und es wird auf diesen Punkt convergiert.

Das Tier dreht beide Maculae so, dass auf sie das Bild des vermeintlichen Gegenstandes fällt. Das gleiche würde für eine Bewegung nach oben und unten der Fall sein. Wir finden in

den Convergenzbewegungen eine neue Stütze der Ansicht, dass es sich um subjective Lichtempfindungen handele.

Schwierigkeiten bereitet jedoch ein Umstand, wenn wir die Munk'sche Retinaprojection zugrunde legen. Reizen wir nämlich eine Stelle bl, die ausserhalb der Maculaprojection im Gyrus entolateralis gelegen sein soll, so wird der Reiz so in die Aussenwelt verlegt, als ob die Retinaelemente in βl von einem Lichtstrahl getroffen worden seien. Der Effect ist eine Drehung der Macula so, dass sie den vermeintlichen Lichtstrahl aufnimmt, also eine Bewegung nach der contralateralen Seite, wie es die Versuche bestätigen. Das gleiche gilt für eine einseitige Reizung in br, der Reiz wird nach βl verlegt. Reizen wir nun simultan mit gleichstarken Strömen in br und bl, so sollten immer zwei Bewegungen erfolgen, denn eine gleichzeitige Erregung der Retinaelemente in βr und βl kann nun und nimmer auf einen Punkt im Raum bezogen werden, wie dies bei Reizung in ar und al möglich war und thatsächlich geschah. Man sollte erwarten, dass das Tier nach einander auf βr und βl einstellt oder dass Divergenz der Bulbi auftritt. Dem widerspricht der Befund bei den Reizungen. Was nämlich für einen Punkt b theoretisch abgeleitet wurde, gilt für alle Punkte der grösseren medialen Sehsphärenhälfte. Man würde demnach Convergenzbewegungen nur von dem schmalen, dem gleichseitigen lateralen Retinarest entsprechenden lateralen Sehsphärensaum erhalten.

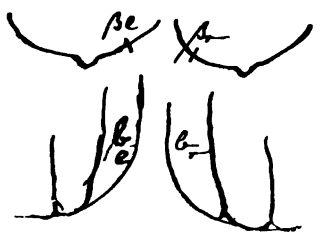


Fig. 4.

Ein derartiger principieller Unterschied zwischen der medialen und lateralen Hälfte der Retina bei doppelseitiger Reizung existiert im Experiment nicht, man erhält auch von der medialen Hälfte aus Convergenzbewegungen.

Klinische Erfahrungen beim Menschen haben eine von der Munk'schen abweichende Projection der Retina wahrscheinlicher gemacht. Es sind vor allem die wichtigen Fälle von Quadrantenhemianopsien, deren Untersuchung ergeben hat, dass eine Läsion der einen Hemisphäre — wie klein sie auch immerhin sein mag — konstant eine binoculäre Hemianopsie hervorruft (19). Henschen postuliert auf Grund dieser Thatsache eine engste räumliche Beziehung der identischen Netzhautpunkten zu geordneten corticalen Elementen, wie dies hier auch Mauthner und Wilbrand thaten. Henschen scheibt: „Ich behaupte also, dass gekreuzte und ungekreuzte corticale Elemente für homologe Retinapunkte nicht, wie Munk für die Hunde annimmt, getrennte Flächen der Hirnrinde bekleiden, sondern dass sie, wie auch die Theorie fordert, nahe aneinander zusammenliegen." Auf Grund rein anatomischer Thatsachen kommt neuerdings Cajal (20) zu einer gleichen Voraussetzung. Legen wir Munk's Projection

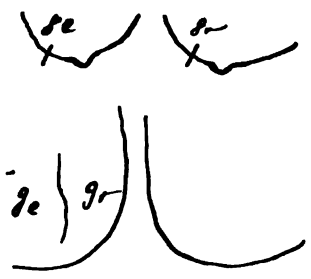


Fig. 5.

zu Grunde, so entsprechen z. B. einem leuchtenden Punkt G die durch den Lichtstrahl getroffenen Retinaelemente γr und γl und die Rindenelemente gr und gl, die räumlich getrennt liegen. Diese Rindenelemente gehören ja zwar derselben Hemispäre an, liegen aber in der medialen und lateralen Hälfte der Sehspäre.

Nehmen wir an, dass analog dem Verhalten beim Menschen — die Hunde gehören ja zu den Tieren mit gemeinsamen Gesichtsfeld — auch beim Hunde identische Netzhautpunkte zusammenfallen, wie dies ja Schäfer nach seinen Reizversuchen für den Affen annimmt, so ergiebt sich folgendes: Jede Hemisphäre entspricht einer Gesichtsfeldhälfte resp. Retinahälfte, die Retinahälfte ist so auf jede Hemisphäre projiciert, dass dem medialen Sehsphärenrand die maculawärts gelegene Sehsphärenpartie entspricht, während die peripheren Netzhautpartien nach den lateralen Rand der Sehspäre zu angeordnet sind. Der obere Rand der Retinahälften entspricht der vorderen, der untere Rand der hinteren Sehspärengrenze. Identische Netzhautpunkte fallen in der Rindenprojection zusammen. Wählen wir wieder das vorhin verwendete Beispiel. Dem Punkt G entsprechen die Retinaelemente gr und gl und die corticalen Elemente gl und gr, jedoch liegen dieselben nach dieser Theorie nicht räumlich getrennt, sondern dicht nebeneinander eventuell in derselben Zellgruppe.

Fig. 6.

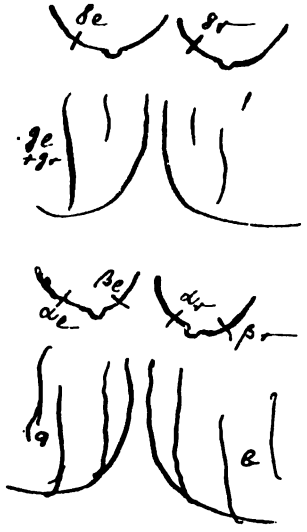


Fig. 7.

Prüfen wir zunächst, ob wir an der Hand dieser Theorie die contralateralen Augenbewegungen bei einseitiger Reizung erklären können. Eine Reizung in a ergiebt eine derartige Projection der subjektiven Lichtempfindungen, als ob die Netzhautelemente in αr und αl von einem Lichtstrahl getroffen worden seien. Praktisch können wir nämlich davon absehen, dass eventuell identische Punkte zwar benachbart, aber doch in getrennten Zellelementen ihre Projection finden, da unsere faradische Reizung einen so groben Eingriff darstellt, dass wir die Elemente immer gemeinsam treffen müssen. Das Tier muss also bei einer Reizung von a mit beiden Augen eine derartige Bewegung machen, dass die Maculae an die Stelle von αl und αr

geführt werden, d. h. es muss eine conjugierte Bewegung nach rechts machen. Es entspricht dies den Ergebnissen einseitiger Reizung. Einer isolierten Reizung in b entspricht eine Projection in die Retinaelemente βl und βr und somit eine conjugierte Bewegung nach links. Bei einer simultanen gleichstarken Reizung in a und b hätten wir vier Stellen der Netzhaut, in die gleichzeitig Reizvorgänge verlegt werden,. Die Elemente in αl, βl, αr und βr scheinen dem Tier gleichzeitig von Lichtstrahlen getroffen. Von diesen können die Reizvorgänge in αl + αr oder in βl + βr auf einen leuchtenden Punkt im Raum bezogen werden. Die Combination βl + αr kann nie einem einzelnen Raumpunkt entsprechen, wohl aber die Combination αl + βr und zwar würde diese auf einen näher als der Fernpunkt gelegenen Punkt hindeuten, dessen Bilder auf zwei nicht identischen Netzhautpunkten entstehen. Eine Einstellung der Tiere auf den vermeintlichen Punkt, d. h. eine derartige Bewegung der Maculae, dass sie an die Stelle von αl und βr treten, führt zu einer Convergenzbewegung, wie wir sie thatsächlich auftreten sehen. Warum beide Reizvorgänge verschmelzen und auf einen Punkt im Raum bezogen werden, darüber kann man die verschiedensten, zum Teil in den anatomischen Verhältnissen der Retina begründeten Annahmen machen, die aber alle etwas erkünstelt erscheinen. Wir müssen es einfach als Thatsache hinnehmen, dass die beiderseitigen Rindenerregungen verschmelzen und auf einen Punkt im Raume bezogen werden, und dass auf diesen Punkt convergiert wird. Bisher leistet uns diese Projectionshypothese dieselben Dienste wie die Munk'sche Projection, sehen wir aber nun zu, ob wir die von den Sehsphärenhälften aus beobachteten Convergenzbewegungen erklären können. Nehmen wir zwei mehr medial gelegene Rindenreizpunkte a_1 und b_1 im oberen Schenkel des Gyrus ectolateralis an, so wird der Reiz nach der Schäfer'schen Projectionshypothese nach α'l, α'r und β'l β'r verlegt. Für die Bewegung bestimmend wäre die Combination α'l + β'r d. h. die Convergenzbewegung müsste auch bei Reizung der medialen Sehsphärenpartie auftreten, jedoch müsste der Convergenzwinkel ein kleinerer sein. Sehen wir, ob dies den Eyperimenten entspricht:

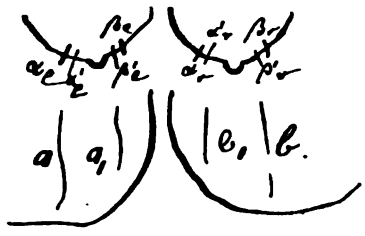


Fig. 8.

Versuch XIII.

Ein mehrjähriger Spitz wird in Aethernarkose doppelseitig trepaniert und beide Occipitallappen blosgelegt. Nachdem das Tier aus der Narkose erwacht ist, wird mit gleich starken faradischen Strömen gereizt. Die doppelseitige Reizung im

Gyrus suprasylvius medius ergiebt eine starke, die doppelseitige Reizung im Gyrus entolateralis eine viel schwächere Convergenzbewegung bei horizontalen Augenaxen.

Wir sehen, dass die theoretischen Ausführungen ihre Bestätigung in den experimentellen Ergebnissen finden, und dass dieselben für eine Localisation identischer Netzhautpunkte an gleichen Rindenstellen auch beim Hunde sprechen. Bei einem Hunde, bei dem bei doppelseitiger Reizung sehr deutliche Convergenzbewegungen, die von der lateralen nach der medialen Hälfte der Sehsphäre zu an Ausgiebigkeit abnahmen, fehlten dieselben wie bei einer Reizung der der Medianfläche angehörigen Teile der Sehsphäre. Eine doppelseitige Reizung im Gyrus suprasplenialis und -splencalis ergab nur eine Parallelstellung der Augenaxen ohne Convergenzbewegung, und man muss demnach bei diesem Tiere die Maculaprojection in diesen Rindenbezirk verlegen.

Wiederholt habe ich Reizversuche gemacht, bei denen ich simultan an nicht correspondierenden Rindenstellen mit gleich starken faradischen Strömen reizte. Die meisten dieser Versuche scheiterten an irgend welchen Nebenumständen und auch die wirklich gelungenen führten nur zu einer conjugierten Deviation nach der einen oder anderen Seite. Nur in einem Fall habe ich eine einwandsfreie Convergenzbewegung bei Reizung nicht correspondierender Rindenstellen erhalten.

Versuch XIV. (Fortsetzung von XIII.)

Nach einer Pause von ca. 10 Minuten, während der das Gehirn mit in Kochsalzlösung getauchter Watte bedeckt war, werden die Reizversuche wieder aufgenommen. Eine Reizung mit der einen Elektrode im Gyrus entolateralis links und im Gyrus suprasylvius medius rechts — im Bereich der mittleren einfache Seitwärtsbewegungen ergebenden Zone der Sehsphäre ergiebt eine derartige Convergenzbewegung, dass sich die verlängerten Augenaxen links von der Medianlinie schneiden.

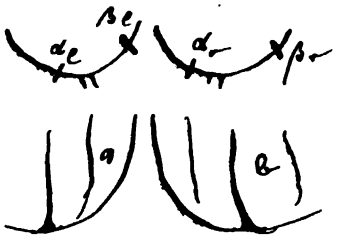


Fig. 9.

Dies Ergebnis deckt sich mit der nach dem Projectionsschema geschilderten Bewegung. Den Reizstellen a und b werden αl, αr und βr und βl entsprechen. Die Combination αl + βr würde bei simultaner Reizung massgebend sein.

Das linke Auge musste eine schwache, das rechte eine starke Innenbewegung machen, d. h. die Augen müssen auf einen Punkt links von der Medianlinie einstellen.

Wir haben bisher mit gleichstarken oder annähernd gleichstarken faradischen Ströme Reizversuche gemacht; indem wir beide Elektroden in denselben Stromkreis einschalteten. Dennoch

hatten wir viele Misserfolge zu verzeichnen, indem beide Sehsphären bisweilen ungleich stark erregbar waren und auch bei doppelseitiger Reizung nur Bewegungen nach der contralateralen Seite auftraten, obwohl bei directer Reizung beide Seiten deutlich, die eine allerdings bei etwas stärkeren Strömen reagierte. Es empfiehlt sich auch aus diesem Grunde, da unbedeutende Nebenumstände die Reizbarkeit einer Sehsphäre schwer schädigen können, die Versuche über Convergenzbewegungen nicht an irgend welche vorhergehenden Versuche anzuschliessen, sondern dieselben bei frischen Gehirnen anzustellen. Die Sehsphären werden am besten gleichzeitig resp. kurz nacheinander blosgelegt. Man trepaniert erst rechts, dann links, bricht beiderseits den Knochen so weit weg als nötig ist und incidiert erst nachdem beiderseits alles so weit vorbereitet ist, die Dura. Man vermeidet so, dass eine Hemisphäre längere Zeit abnormen Bedingungen ausgesetzt ist, während die andere erst blos gelegt wird. Wenden wir bei gleichstark erregbaren Sehsphären zwei Stromkreise mit ungleich starken Strömen an correspondierenden Rindenstellen an, so erhalten wir folgendes Resultat:

Versuch XV.

Einem mehrjährigen Hund wird in Aethernarkose das untere Halsmark durchschnitten und derselbe doppelseitig trepaniert. Bei gleichzeitiger Reizung mit gleich starken faradischen Strömen im rechten und linken Gyrus ectolateralis tritt eine starke Convergenzbewegung auf. Werden nun zwei Stromkreise verwendet und der rechtsseitige stärker als der linke gewählt, so erfolgt bei doppelseitiger Reizung eine conjugierte Deviation nach links.

Es erfolgt somit bei ungleich starker Reizung eine Bewegung im Sinne des stärkeren Reizes. Dieser Umstand ist es, der so viele Versuche vereitelt und statt der erwünschten Convergenzbewegungen nur eine conjugierte Deviation nach einer Seite auftreten lässt.

Bereits Obregia fand, dass die Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung nach Abtragung der Rinde bei Reizung des unterliegenden Marklagers allerdings mit etwas stärkeren Strömen als bei Rindenreizung erzielt werden können. Wir verhalten sich nun die Convergenzbewegungen nach Rindenabtragung?

Versuch XVI.

Ein $1^1/_2$jähriger Hund wird doppelseitig trepaniert: Wegen starker Knochenblutung und grossen Blutverlusts bei Zerstörung des unteren Halsmarks erhält der Hund 100 cbcm Gelatinekochsalzlösung subcutan.

Einseitige und doppelseitige Reizung ergeben das gewohnte Resultat. An zwei Stellen des Gyrus supra sylvius medius, dessen simultane Reizung eine starke Convergenzbewegung ergeben hat, wirddie Rinde abgetragen und gereizt. Es treten noch Convergenzbewegungen auf. Dieselben blieben auch bestehen, als die Rinde

in grösserer Ausdehnung durch einen flachen Messerschnitt entfernt worden war. Man erhält also auch vom Marklager aus bei doppelseitiger Reizung Convergenzbewegungen, und es folgt daraus, dass in den subcorticalen Centren vielleicht im vorderen Vierhügel eine derartige Schaltvorrichtung bestehen muss, die die beiden Impulse zu einer Convergenzbewegung combiniert. Bewusste Lichtempfindungen sind also für das jedesmalige Zustandekommen der Convergenzbewegungen nicht mehr erforderlich; dieselben waren aber zweifellos zu ihrer Entwicklung nötig. Im Laufe des Lebens haben sich in den subcorticalen Centren derartige feste Verbindungen ausgebildet, dass ihre gleichzeitige Reizung von selbst die erforderliche Bewegung auslöst.

Rein physiologisch betrachtet kann man aus der Thatsache, dass gleichstarke Ströme bei simultaner Reizung correspondierender Stellen Convergenzbewegungen, bei Verstärkung des einen Reizes conjugierte Deviation der Bulbi ergeben, vielleicht wichtige Maasse gewinnen, um wie viel ein centraler Reizvorgang einen andern übertreffen muss, um ihn zu paralysieren. Man könnte unter Verwendung galvanischer, der Messung eher zugänglicher Ströme für verschiedene Stromstärken feststellen, welche Intensitätszunahme nötig ist, um die Convergenzbewegung in eine conjugierte Deviation überzuführen und so ermitteln, ob das Webersche Gesetz auch für Reizvorgänge im Centralnervensystem selbst seine Geltung hat.

Ich könnte z. B. feststellen, dass bei einer beiderseitigen Stromstärke I_1 bei doppelseitiger Reizung Convergenzbewegungen auftreten, würde ich nun den einen, sagen wir den rechten Strom allmählich verstärken, so würde ich bei einer Stromstärke von I_1+X_1 ankommen, bei der nun bei doppelseitiger Reizung eine conjugierte Deviation nach links auftritt. Ebenso könnte ich, ausgehend von einem Anfangswert beider Ströme J_2 des zu-gehörige $J_2 + X_2$ bestimmen. Würde nun das Webersche Gesetz auf für centrale Reizvorgänge gelten, so müsste

$$\frac{X_1}{I_1} = \frac{X_2}{I_2}$$

sein. Da mir selbst geeignete Massverrichtungen nicht zu Gebote stehen, so möchte ich nur auf dies Problem, dessen Lösung viel Geduld und Zeit erfordern wird und hohe technische Anforderungen an den Untersucher stellt, hingewiesen haben.

Litteratur.

1. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 1874. p. 8.
2. Schäfer, Experiments on the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey. Brain 1888, p. 1.
3. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mitteilungen. Berlin 1898. XVI. Mitteilung.
4. Obregia, Ueber Augenbewegungen auf Sehsphärenreizung. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1890; p. 260.

5. Fischer, Ueber einige Veränderungen, welche Gehörshallucinationen unter dem Einfluss des galvanischen Stroms erleiden. Archiv. f. Psych. Bd. XVIII, p. 34.
6. Belmondo, Sulle modificazioni dell eccitabilita corticale, indotte dalla cocaina. Ref. im Neurol. Centralblatt, 1891, p. 240.
Tumas, Ueber die Wirkung des Cocains auf die psychomot. Centren. Ref. im Neurol. Centralbl., 1895, p. 83.
7. Prus. Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 38.
— Untersuchungen über die elektrische Reizung der Vierhügel, ebenda, 1899, No. 45.
— Ueber die bei elektr. Reizung des Corpus striatum und des Thalamus optic. auftretenden Erscheinungen, ebenda, No. 48.
8. v. Aurep, Ueber die physiol. Wirkung des Cocains. Arch. f. Physiol., Bd. XVI, p. 38.
9. Mosso, Ueber die physiologische Wirkung des Cocains. Arch. f. Physiol. 1890, p. 553.
— Ueber die physiol. Wirkung des Cocains. Arch. f. experiment. Pathol., 1897, p. 153.
10. Filehne-Cloetta. Arzneimittellehre, p. 59.
11. Gudden, Experimentelle Untersuchungen über das periphere und centrale Nervensystem. Arch. f. Psych., Bd. II, p. 711.
12. Grashey, Ueber Hallucinationen. Münch. med. Wochenschr., 1893, p. 153.
13. Kandinsky, Zur Lehre von den Hallucinationen. Arch. f. Psych., Bd. XI, p. 453.
14. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 1898, p. 103 fgde.
15. Ferrier, Vorlesungen über Hirnphysiologie, übersetzt von Dr. Weiss. 1892, p. 129.
16. Edinger, Nervöse Centralorgane, p. 206, Fig. 142.
Obersteiner, Nervöse Centralorgane, p. 361, Fig. 152.
17. Mott and Schäfer, On associated eye movements produced by cortical faradisation of the monkeys. Brain, Bd. XIII, p. 165.
18. Munk, l. c., p. 72 u. Fig. 5.
19. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1892, Bd. II, p. 341 fgde., 358 fgde.
20. R. Cajal, Die Structur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen, übersetzt von Bresler, Leipzig 1899.
21. Steiner, Ueber die Entwicklung der Sinnessphären. Sitzungsberichte d. Berliner Akad., 1895, Bd. V, S. 303.

Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde,

nebst einigen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen.

Von

Dr. RAGNAR VOGT
in Kristiania.

(Hierzu Taf. III.)

Die systematische Durchsuchung der Hirnrinde von geisteskranken und nicht geisteskranken Individuen auf das Vorkommen

bestimmter, morphologisch wohl charakterisierter Zellformen ist gewiss ein zweckmässiges Verfahren, welches uns Aufschlüsse über die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten bringen kann. Keine der Zellformen, die in der Rinde auftreten können, ist aber besser gekennzeichnet und leichter erkennbar, als die zuerst von Unna als Plasmazellen beschriebenen Gebilde. Dass sie aber trotzdem bisher beinahe völlig übersehen worden sind, hängt wohl damit zusammen, dass sich so wenige Forscher auf diesem Gebiet mit der Nissl'schen Methode zur electiven Darstellung der Ganglienzellen eingehend und vorschriftsgemäss[1]) beschäftigt haben. Eine der charakteristischsten Eigenschaften dieser Zellen ist nämlich die Fähigkeit, mit der ihr Zellleib während der Differenzierung eines überfärbten Methylenblaupräparates den Farbstoff festhält. Dasselbe Verhalten zeigen sie gegenüber gewissen anderen basischen Anilinfarben, wie z. B. Thionin. In solcher Weise tingiert, heben sie sich als stark gefärbte Gebilde scharf hervor. In anderen Präparaten sind sie wohl unter Umständen an ihren sonstigen morphologischen Merkmalen erkennbar; wer sich aber nicht zuerst am Methylenblaupräparat orientiert hat, wird ihre Eigenart nicht so leicht erkennen können.

Nur so kann ich mir erklären, dass ich in der Binswangerschen Monographie über die Dementia paralytica, bei welcher Krankheit diese Zellen gewöhnlich massenhaft vorkommen, keine zutreffende Beschreibung habe finden können. Dagegen scheint H. Obersteiner in folgender Darstellung diese Zellen vor den Augen gehabt zu haben: „Ausserdem finden sich mitunter im adventitiellen Raum einzelne zellige Gebilde, über deren Natur ich keine sichere Angaben machen kann. Diese letzteren sind entweder stark granulierte rundliche Zellen mit deutlichem Kern, zwei bis drei Mal grösser als Lymphkörperchen, oder es sind gross-blasige Gebilde (deren Durchmesser den eines Lymphkörperchens vier bis fünf Mal übersteigen kann) mit einem wandständigen, runden Kern und mehreren kleinen Körnchen an der Peripherie, im übrigen aber so zart und durchscheinend, dass sie sich sehr leicht der Beobachtung entziehen; endlich finden sich mitunter spindelförmige Zellen mit zwei Fortsätzen. Vielleicht sind alle diese zelligen Gebilde als metamorphosierte Lymphkörperchen anzusehen („Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefässe". Wiener medicinische Jahrbücher, Jahrgang 1877, H. Obersteiner).

[1]) Vielfach wird die Nissl'sche Methode in der Weise angewendet, dass die in Alkohol gehärteten Präparate in Celloidin oder in Paraffin eingebettet werden, und ebenso wird vielfach die Methode in der Weise abgeändert, dass die Präparate zuerst in Formol vorbehandelt werden. Endlich werden auch bezüglich der Ausführung der Färbung selbst Modificationen angebracht. Ich bemerke ausdrücklich, dass meine Beschreibungen sich nur auf solche Präparate beziehen, die in Alkohol vorbehandelt, uneingebettet geschnitten, kurz, genau nach der Vorschrift des Autors hergestellt wurden.

Genauere Angaben über das Vorkommen dieser Zellform in der Hirnrinde habe ich nur bei A. Alzheimer finden können. Aus seinen „Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde etc.", Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. II entnehme ich folgendes: „Eine andere Einwanderung von Zellen, die aus den Gefässen stammen, habe ich, wie ich glaube, mit Bestimmtheit bei einzelnen, nicht allen Fällen acuter Paralyse beobachtet. Man sieht in solchen Fällen öfters Capillaren, dicht besetzt mit eigentümlichen Zellen, welche einen sehr chromatinreichen runden bis ovalen Kern und einen verhältnismässig grossen Zellleib haben. An Hämatoxylinpräparaten umgeben diese Zellen zuweilen dicht zusammengedrängt wie ein Pflasterepithel die Capillaren. an Thionin- und Methylenblaupräparaten sieht man den Zellleib derselben dicht erfüllt von feinen, aber verschieden grossen, dunkelgefärbten Körnchen. Hie und da findet man eine typische Mastzelle zwischen ihnen. Sie selbst geben die Mastzellenreaction nicht. Solche Zellen rücken nun, wie man sich leicht überzeugen kann, nicht selten von der Gefässwand ab und liegen dann ohne Zusammenhang mit einem Gefäss frei in der Rinde. Nicht selten findet man sie in der Nähe zerfallender Ganglienzellen. Der Zellleib hat denn oft eine erhebliche Grösse und eine unregelmässige Form angenommen. Karyokinesen sind nicht selten in diesen Zellen, solange sie noch dem Gefäss anliegen." Dass er bei dieser Beschreibung die Unna'schen Plasmazellen vor den Augen gehabt hat, ist nach einem seinem Aufsatze beigegebenen Mikrophotogramm zweifellos.

Durch Dr. Franz Nissl auf diese Zellform aufmerksam gemacht, habe ich im Laboratorium der Heidelberger Irrenklinik eine Reihe von Gehirnrinden geisteskranker und nicht geisteskranker Individuen durchsucht, um über ihr Vorkommen genauere Aufschlüsse zu erhalten. Im ganzen kamen 56 geisteskranke und 23 nicht geisteskranke Fälle zur Untersuchung.

Ehe ich aber auf diese Untersuchungen eingehe, wird es doch geboten sein, die bisherigen Kenntnisse von der Morphologie und von der Herkunft dieser Zellen kurz anzuführen. Wer sich eingehender mit diesen Fragen beschäftigen will, wird an die lehrreiche, mit Litteraturverzeichnis versehene, Arbeit aus der Königl. dermat. Universitätsklinik zu Breslau von Dr. Th. v. Marschalko „Ueber die sogenannten Plasmazellen, ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen" (Archiv. f. Derm. und Syphilis, Bd. XXX), hingewiesen. Die folgenden Angaben sind aus dieser Arbeit entnommen worden.

Mit Unna, der in 1891 diese Zellen zuerst beschrieben hat, ist Marschalko dahin einverstanden, dass es eine wohl charakterisierte Zellform giebt, die nach Differenzierung eines überfärbten Methylenblaupräparates „sich durch stark tingibles, feinkörniges Protoplasma, durch einen oder mehrere, teils bläschenförmige, teils stärker tingible Kerne auszeichnen." Im Gegen-

satz zu Unna hebt er hervor, erstens dass das Protoplasma nicht feinkörnig ist im Sinne von präformierten Granulis und ferner, dass es keinen Vorteil bietet, sich an folgenden Vorschriften Unna's: Ueberfärbung mit altem, rotstichigem Methylenblau, Entfärbung in Glycerinäthermischung, zu halten. Frische Methylenblaulösungen (Borax, Methylenblau aa 1.00, Aqua dest. 100) auf der einen Seite und andersartige Differenzierungsmittel (z. B. schwach angesäuertes Wasser) auf der anderen Seite sind ebenso zweckmässig. „Man hat nur nötig, vorsichtig ein ziemlich stark gefärbtes Präparat zu entfärben, um die gewünschte Differenzierung zu erhalten." Mit Unna betont er dagegen die Vorteile der Alkoholhärtung, obschon auch vorherige Sublimatfixierung zweckdienlich sein kann.

Ich schiebe hier die Bemerkung ein, dass die Nissl'sche Methode zu elektiver Darstellung der Ganglienzellen allen den oben angeführten Bedingungen einer Plasmazellenfärbung genau entspricht. Es hat demnach keinen Zweck, ausserdem noch ein zweites Verfahren zur Darstellung dieser Zellen in der Hirnrinde zu benutzen.

Während Unna ein Hauptgewicht auf die tinctoriellen Eigenschaften der Plasmazellen legt, betont Marschalko noch eine Reihe anderer morphologischer Merkmale. Da die von uns als Plasmazellen aufgefassten Zellen der Hirnrinde bis auf alle Einzelheiten der wahrhaft meisterhaften Beschreibung Marschalko's entsprechen, wird es zweckmässig sein, sie hier ausführlich wiederzugeben: „so werden die Kerne bei Unna teils als bläschenförmig und hell, teils als stärker tingibel beschrieben. Ich fand, dass die Kerne dieser Zellen sich deshalb stärker tingieren, weil sie ein reiches und charakteristisches Chromatin-Gerüst besitzen, mit 5—8 an der Peripherie sitzenden Chromatinkörnern, welche sich natürlich dunkel färben, und welche besonders bei den grösseren gut entwickelten Zellen sehr deutlich zu sehen sind. Doch spielt die Stärke der Entfärbung dabei eine grosse Rolle. Wird die Entfärbung nicht vorsichtig genug ausgeführt, so wird der Kern dieser Zellen ganz entfärbt, das Protoplasma bleibt aber besonders an den Randpartien als eine unregelmässig zusammengeballte Masse noch gefärbt. Man erkennt dann die Kerne als runde oder etwas ovale bläschenförmige Gebilde, die ein, seltener zwei Kernkörperchen besitzen, welche noch immer dunkel gefärbt sind." — „Eine Plasmazelle führt gewöhnlich nur einen Kern. Doch finden sich auch solche mit zwei und drei Kernen, entsprechend der sehr wechselnden Grösse der Zellen selbst." „Was die Form betrifft, so stimme ich Unna bei, dass sie dort, wo sie frei liegen, gewöhnlich eine runde oder ovale Form besitzen, obzwar auch in diesem Fall hauptsächlich die grösseren Exemplare eine mehr unregelmässige, polygonale Form zeigen. Dort aber, wo sie in grossen Haufen dicht nebeneinander oder zwischen collagenen Bündeln liegen,

nehmen alle Zellen eine mehr kubische, polygonale oder längliche Form an. Ein besonders wichtiges Merkmal ist es aber: 1. dass der Kern nicht in der Mitte der Zelle, sondern excentrisch und bei den ovalen Zellen in dem einen Pol derselben liegt. Ich fand sehr selten eine wohlentwickelte Plasmazelle, in welcher der Kern in der Mitte lag. 2. Nicht minder charakteristisch ist die eigentümliche, ungleichmässige Verteilung des Protoplasmas, derart, dass es, gegen den Rand der Zelle gezogen, die Peripherie stets am stärksten gefärbt erscheinen lässt. In der Mitte des Zellleibes aber entsteht ein heller Hof. Diese eigentümliche Verteilung des Protoplasmas kommt schon bei den kleineren Plasmazellen fast regelmässig vor, bei den entwickelteren grösseren Zellen fehlt sie nie. Abgesehen von dieser Verteilung besitzt das Protoplasma an und für sich auch keine gleichmässige Structur. Es erscheint in sehr vielen Fällen zusammengeballt, wie zerfetzt, besonders deutlich an Präparaten, die etwas länger entfärbt wurden." Ich möchte hier zufügen, dass häufig auch innerhalb der stark gefärbten Zellperipherie kleinere helle Räume sichtbar werden (s. die grossen Plasmazellen, Fig. I). An etwas entfärbten Präparaten erinnert die Structur an den Querschnitt eines Schwammes mit unregelmässiger Abwechslung von grösseren und kleineren hellen Lücken, von denen der centrale Hof bei weitem die grösste ist.

In meiner Darstellung werden nur solche Zellen als Plasmazellen bezeichnet, die der obigen Beschreibung genau entsprechen. Ich betone nachdrücklichst, dass gewisse zweifelhafte Formen, die nur eine tinctorielle Aehnlichkeit mit den typischen Plasmazellen gezeigt haben, von den letzteren ausgeschieden worden sind.

Sowohl Unna wie Marschalko fanden grosse Mengen von Plasmazellen in einer Reihe von pathologischen Neubildungen, z. B. im tuberkulösen und syphilitischen Granulationsgewebe. Was ihr Vorkommen bei syphilitischen Neubildungen, bei Rotz, Lepra, Lupus, Rhinosclerom, Actinomycosis, Mycosis fungoides, Carcinomen und Ulcus molle betrifft, verweise ich auf Marschalko's Darlegungen. Teils bilden sie in Verbindung mit kleinen, mononucleären Lymphocyten selbst den Hauptanteil der Neubildung, wie bei Rhinosclerom, bei trockenen, syphilitischen Papeln und beim Ulcus molle im Granulationsstadium, teils umgeben sie wie ein Wall das specifische Neubildungsgewebe, wie bei Lupus, Mycosis fungoides und Carcinomen.

Während Unna der Meinung ist, dass die Plasmazellen aus den fixen Bindegewebszellen herstammen, so findet Marschalko diese Vermutung Unna's schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil die Plasmazellen innerhalb der Neubildungsgewebe dieselbe örtliche Lage einnehmen wie die Lymphocyten und nicht wie die specifischen Neubildungszellen. Vielmehr nimmt

er an, dass sie leucocytärer Natur ist. Als Stütze dieser Annahme wird angeführt, dass sie schon 24 Stunden nach einer Injection von Karbolsäure in die Leber eines Kaninchens, in grosser Menge um den Aetzherd herum zu finden sind. Die Infiltrationsherde um die grösseren Gefässe in der Nähe des Aetzherdes bestanden zu dieser Zeit teils aus kleinen mononucleären Lymphocyten, teils aus Plasmazellen. Vier Tage nach einer solchen Injection hatte die Zahl der Plasmazellen zugenommen, diejenige der Lymphocyten dagegen etwas abgenommen. Zwischen den typischen Plasmazellen und den kleinen, mononucleären Lymphocyten, die keinen Zellleib zeigen, die aber dieselbe Chromatinfärbung wie die Kerne der Plasmazellen besitzen, fand er allerlei Uebergangsformen. Er kommt demnach zu dem Schlusse, dass die Plasmazellen umgeänderte, ausgewanderte Lymphocyten sind.

Damit stimmt überein, dass er bei ganz normalen Tieren und auch bei einem an Selbstmord gestorbenen gesunden jungen Mann an den Bildungsstätten der Lymphocyten, in der Milz und in den Lymphdrüsen, Plasmazellen gefunden hat. Letztere hatten alle morphologischen Merkmale der typischen Plasmazellen; ihr Zellleib war aber ein wenig schwächer gefärbt als sonst. In der normalen Milz der weissen Ratten zeigten die Plasmazellen auch die typische starke Protoplasmafärbung.

Ein entscheidender Beweis für die Leucocytennatur der Plasmazellen ist ihm endlich das Vorkommen von „wunderschön gefärbten Plasmazellen“ in der Milzpulpa und auch in den grösseren Milzgefässen, bei artificieller Leucocytose nach einer Tuberculininjection bei einem Kaninchen. Sie lagen innerhalb der grösseren Gefässe, von roten und weissen Blutkörperchen rings umgeben.

Bei aseptischer Einteilung eines subcutan eingepflanzten Drainrohrs traten keine Plasmazellen auf, wohl aber, wenn eine eitrige Entzündung dazukam.

Wenn nach Karbolsäureinjectionen die reactive Bindegewebsbildung weiter fortgeschritten ist (am siebenten Tage), haben die Plasmazellen gewisse Umänderungen erlitten. Das Protoplasma der Zellen ist zwar noch immer deutlich, doch in einer viel helleren Nüance gefärbt; es hat offenbar an Färbbarkeit eingebüsst. Die Kerne sind noch dunkler als früher. Auch findet man Plasmazellen, die statt der runden, ovalen oder mehr kubischen Form eine mehr längliche Gestalt zeigen. Der Zellleib ist entschieden kleiner und auch der Kern strebt der ovalen Form zu; es sind hauptsächlich diese Plasmazellen, die die erwähnte veränderte Farbenreaction zeigen“.

Nach diesen Erfahrungen werden die Plasmazellen bei einer Reihe von verschiedenen Entzündungs- und entzündlichen Neubildungsprocessen in der Hirnrinde zu erwarten sein. Den Gegenstand dieser Arbeit bildet aber nur ihr Vorkommen bei den Geisteskrankheiten. Nur sei beiläufig erwähnt, dass sie im

Laboratorium der Heidelberger Irrenklinik von Dr. J. Reiss beobachtet worden sind, nachdem er Holunderblättchen in die Hirnrinde eines Kaninchens eingebracht hatte; ferner wurden sie in reichlicher Anzahl bei künstlich experimentell erzeugter Tuberkulose bei Kaninchen beobachtet. Endlich haben die verschiedenen, in demselben Laboratorium bei Kaninchen gemachten Versuche, bei denen Verletzungen des Rindengewebes entstanden sind und Fremdkörper in die Rinde eingeführt wurden, die Erfahrungen von Marschalko durchaus bestätigt. Was das Vorkommen von Plasmazellen bei Krankheitsprocessen in der Stirnrinde betrifft, so wurden Plasmazellen in unmittelbarer Umgebung eines in der Rinde des Stirnhirns befindlichen Carcinomknotens und in einem Fall von Encephalitis eines jungen Hundes nachgewiesen.

Was die Morphologie dieser Zellen betrifft, so habe ich zu den Angaben Marschalko's nur zuzufügen, dass sie in der Hirnrinde besonders häufig eine längliche Form annehmen, was wohl damit zusammenhängt, dass sie beinahe ausschliesslich in den adventitiellen Lymphräumen gelegen sind. Sonst sind aber auch alle die übrigen von Marschalko erwähnten morphologischen Typen vertreten. Ich konnte auch in Uebereinstimmung mit ihm feststellen, dass sie häufig mit intensiv blau gefärbten, runden bezw. ovalen kleinen Kernen ohne Zellleib — den Lymphocyten — zusammen vorkommen.

Wenn im folgenden von kleinen, recht kleinen, mittelgrossen, recht grossen bezw. grossen Gliakernen gesprochen wird, handelt es sich um Kerne von den in Fig. II angegebenen Grössen.

(Tabellen siehe umstehend.)

Nicht-Geisteskranke (N.-Gk.)

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
N.-Gk. No. 1. 1½ J. alt.	26. 3. 99 Masern. 2. 4 erkrankte das r. Auge. Perforiertes Ulcus corneae. Nekrose und Hämorrhagien der Gaumenschleimhaut. Lobuläre eitrige pneumonische Herde beiderseits; Pleuritis, Pericarditis. † 7. 4. 99. Sect. 10 St. p. m.	Die Nervenzellen zeigen durchgehend schwere Zerfallserscheinungen. Die Kerne recht stark, aber nicht homogen gefärbt; die Zellleiber in Haufen von kleinen Ringelchen, bezw. Tröpfchen aufgelöst. Einige Zellen geschrumpft, intensiv gefärbt. Keine von normaler Structur.	Keine Kernvermehrung. Die Kerne recht gross.	Die Gefässwände zeigen nichts besonderes. In den kleineren Gefässen zahlreiche mono- und polynucleäre Leukocyten; ohnedies finden sich vereinzelte Zellen im Gefäss, deren Zellleiber intensiv blau gefärbt sind. Sie bieten eine gewisse Aehnlichkeit mit den Plasmazellen dar; doch liegt der Kern nicht excentrisch, noch ist der Kern von einem hellen Hofe umgeben. Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 2. 1½ J. alt	Anfangs Juni 1899 Masern. 19. 6. 1899 Tracheotomie wegen eines Retropharyngeal-Abscesses. Bronchopneumonie. Pleuritis purulenta. Milztumor. † 6. 7. 99. Sect. 7 St. p. m.	Schwere Zerfallserscheinungen an den meisten Nervenzellen, bis zur völligen Auflösung der Zellkörper in Haufen von Körnern und Ringelchen. Die Kerne ziemlich stark gefärbt, nicht homogen. Auch einige Zellen, die der Form nach an die chron. Zelländerung erinnern, zeigen ähnliche Zerfallsproducte in ihren Zellleibern.	Keine Kernvermehrung, ausser einer geringen im Mark. Die Kerne recht gross; besonders im Mark sind sie von runden, hellen, recht deutlichen Zellleibern umgeben.	Die Gefässwände zeigen eine etwas verwaschene Structur. Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 3. 1½ J. alt.	Scarlatine 3 Wochen vor dem Tode. Abscesse der Halsdrüsen. Ne-	Die Nervenzellen stehen sehr dicht aneinander, zeigen jugendliche	Leichte Kernvermehrung. Die Kerne von mittlerer Grösse, z. T. recht gross;	Adventitia zellarm.	0	0	0

	phritis. Milztumor. † 11. 7. 99. Sect. wenige St. p. m.	Formen mit dünnen Ausläufern, die keine deutliche Structur darbieten.	gewöhnlich von körnig aussehenden Zellleibern umgeben. Im Mark einzelne blasse Spinnenzellen.				
N.-Gk. No. 4. 2½ J. alt.	Vor 14 Tagen Impfexanthem. Vor acht Tagen Morbilli. Bronchopneumonie. † 29. 6. 99. Sect. 8 St. p. m.	Die färbbaren Substanzportionen zum Teil leicht körnig zerfallen. Sonst recht gute Zell-Structur.	Keine Kernvermehrung. Die Kerne mittelgross, z. T. recht gross. Die Zellleiber sind nur in der zellarmen Zone sichtbar; ihre Ausläufer bilden hier ein sichtbares, hellblaues Netz. Sonst sieht man nur, als Andeutung eines Zellleibes einige blaue Pünktchen um die Kerne.	Adventitia zellarm. In einem Gefässe eine Zelle mit intensiv blau gefärbtem Zellleib. Sie zeigt eine ähnliche Verwandtschaft mit den Plasmazellen, wie die beim N.-Gk. No. 1 erwähnten Zellformen.	0	0	0
N.-Gk. No. 5. 1½ J. alt.	27. 3. 99 Diphtherie. 6. 4. Anschwellung d. r. Vorderarms; 8. 4. Bronchopneumonie. Pleuritis fibrinosa; Osteomyelitis metast. Radii, Ulnae d.; Milztumor; Nephritis parench. † 13. 4. 99.	Die meisten Nervenzellen zeigen schwere Zerfallserscheinungen, und zwar in derselben Weise wie bei den Fällen N. GK. 1 und 2. Auch die in den letzteren zwei Fällen erwähnten geschrumpften Zellformen sind hier vertreten.	Keine Kernvermehrung. Die meisten Kerne recht gross, oft mit mehreren recht grossen Kernkörperchen versehen. In den ganz hellen Zellleibern sieht man einige blaue Pünktchen. Im Mark einige Zellen, mit hellen, recht kleinen Spinnenleibern.	Adventitia zellarm. In einigen Gefässen vereinzelte Zellen mit intensiv blau gefärbten Zellleibern. (S. Fall N.-Gk. No. 1.)	0	0	0
N.-Gk. No. 6.	Typhus abdom.	Die Nervenzellenkerne von etwas spitziger Form; sonst recht normale Zell-Structur.	Leichte Kernvermehrung, besonders im Mark. In der Rinde recht grosse Kerne mit ziemlich grossen Kernkörperchen. Im Mark mittelgrosse Kerne mit kleinen, aber gewöhnlich deutlich sichtbaren Zellleibern.	Adventitia zellarm, zum Teil eine Anhäufung von Gliakernen an den Gefässwänden.	0	0	0
N.-Gk. No. 7.	Tetanus.	Die färbbaren Substanz-Portionen zum Teil leicht rarificiert. Uebrigens sehr gute Zell-Structur.	Keine Kernvermehrung. Die Kerne von mittlerer Grösse; die Zellleiber wenig sichtbar.	Adventitia zellarm.	0	0	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
N.-Gk. No. 8. 31 J. alt.	Seit Oct. 98 Lungentuberkulose. Darmtuberkulose, Thrombosis v. crur. dext. Lungenembolie. Tod 10 Min. nach starker Lungenblutung, am 23. 7. 99. Sect. 28 St. p. m.	Die meisten Nervenzellen zeigen recht deutliche „chronische Aenderungen", mit langgestreckten, stark gefärbten Kernen und recht intensiv gefärbten, geschrumpften Zellleibern. Sichtbare Axone. Einige Zellen bieten leichtere Zerfallserscheinungen dar, mit Bildung von hellen Räumen um die Kerne.	Keine Kernvermehrung. In der Rinde recht grosse Kerne; im Mark sind sie etwas kleiner und häufig von recht unregelmässiger Form.	Adventitia zellarm. In einem kleinen Gefässe zwei Plasmazellen ähnliche Gebilde. (S. Fall N.-GK. No. 1.)	Eine einzelne typische Mastzelle.	0	0
N.-Gk. No. 9. 17 J. alt.	Seit Febr. 99 rasch vorwärts schreitende Lungentuberkulose. Seit 7. 7. Pyopneumothorax. † 19. 7. 99. Sect. 28 St. p. m.	Nervenzellen durchgehend leicht „chronisch geändert".	Keine Kernvermehrung. Im Frontallappen recht kleine bezw. mittelgrosse Kerne; im Hinterhauptlappen auch einige grössere Kerne. Die Zellleiber z. Teil recht deutlich; auch einige deutliche Spinnenzellen.	Adventitia zellarm	0	0	0
N.-Gk. No. 10, 54 J. alt.	Lungen-, Darm- und Gelenktuberkulose. † 5. 7. 99, 7 Wochen nach Ellenbogenresection. Sect. 6 St. p. m.	Einige Zellen zeigen leichte „chronische Aenderungen".	Deutliche Kernvermehrung. Die Kerne durchgehend gross, gemästet. Einige Zellen besitzen einen deutlichen, obzwar blassen Spinnenleib von wabiger Structur. Wo die Maschen des Wabenwerkes einander kreuzen, sieht man häufig etwas grössere Körnchen.	Die Gefässwände von recht verschwommener Structur, mit schwer sichtbaren Kernen. Gefässwände recht dick. Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 11. 45 J. alt.	Seit Ostern 99 rasch vorwärtsschreitende Lungentuberkulose. † 30. 6. 99.	Einige leicht chronisch geänderte Zellen; die meisten von normaler Structur.	Keine Kernvermehrung. Die meisten Kerne recht gross; besonders im Mark sind die Zellleiber recht gross, obzwar	Recht viele, mittelgrosse Gefässe, deren Wände leicht verdickt sind. In der Adventitia vereinzelte, lang-	0	0	0

	Sect. 9 St. p. m.		sehr blass. Im Mark einige Spinnenzellen.	gestreckte, stark blaugefärbte Kerne.			
N.-Gk. No. 12. 63 J. alt.	Seit 1. Jahr Lungentuberkulose. Seit drei Monaten Gonitis tub.; Amyloidosis. Thrombosis v. fem. † 28. 6. 99. Sect. 11 St. p. m.	Die Nervenzellen leicht chronisch geändert mit etwas spitzen Kernen. Die Zellleiber, die deutliche Bahnen zeigen, sind nicht besonders stark gefärbt.	Recht viele Spinnenzellen im Rindensaum; die Zellleiber recht klein, ihre Ausläufer aber weithin sichtbar. In der Rinde recht grosse Kerne, von sehr viel gelbem Pigment umgeben. Die ziemlich grossen Zellleiber sind häufig deutlich sichtbar. Im Mark keine Kernvermehrung.	Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 13. 20 J. alt.	Anfang Juli 98 Lungentuberkulose. Pleuritis adh. lat. utr. Zahlreiche tuberk. Herde in beiden Lungen. Dickdarmgeschwüre. Weicher Milztumor mit miliaren Tuberkeln. † 20. 4. 99. Sect. wenige St. p. m.	Die Nervenzellen von normaler Structur; höchstens hie und da leichte Rarificationen der färbbaren Substanz-Portionen.	Leichte Kernvermehrung im Rindensaum, sonst nicht. Einige Kerne recht klein, andere recht gross. Zellleiber wenig sichtbar, pigmentarm.	Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 14. 30 J. alt.	Seit 1 Jahr Lungentuberkulose. Seit drei Monaten Tuberk. des r. Thalocruralgelenkes. 13. 4. 99 stärkere Schwellung des Gelenkes; Fieber. Incision. Fieber fällt nicht. 16. 4. heftiges Erbrechen, zunehmende Unbesinnlichkeit. Exitus im Sopor. Tuberc. Herde in den Lungen. Miliartuberkel in der Milz und in der Leber. Meningo-enceph. (tuberk.?) mit Hydrops der Ventrikel und starker Hyperämie des Gehirnes. † 21. 4. 99. Sect. 25 St. p. m.	Viele Nervenzellen stark „chronisch geändert". Einige Zellen von geschrumpfter Form sind blass gefärbt mit körnig zerfallenen Zellleibern. Andere Zellen, die völlig zerfallen sind, zeigen aufgeblähte Kerne; dabei ist vom Zellleib nur die äussere Wandschicht, in Form einer einfachen Reihe von körnigen Zerfallsproducten, erhalten.	Keine Einwanderung von Lymphocyten oder Plasmazellen von der Pia in den Rindensaum. Erhebliche Kernvermehrung im Rindensaum; die Kerne hier von grossen Spinnenleibern umgeben. Sonst keine Vermehrung von Gliakernen; diese sind mittelgross.	Bei den meisten Gefässen nichts besonderes, nur sind die Venen recht stark blutgefüllt. In den adventitiellen Scheiden der grösseren von der Pia her einziehenden Gefässen vereinzelte Plasmazellen und Lymphocyten. Sonst zellarme Adventitia.	In der infiltrierten Pia hauptsächlich Lymphocyten, doch auch recht zahlreiche Plasmazellen. In der Rinde keine dieser Zellformen.		

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
N.-Gk. No. 15. 24 J. alt.	Seit dem 9. Jahr mehrmals Gelenkrheumatismus. Häufig Compensationsstörungen. Mitralstenose. † 13. 7. 99. Sect. 14 St. p. m.	Die meisten Nervenzellen leicht chronisch geändert. Einige zeigen leichte Zerfallserscheinungen.	Keine Kernvermehrung. Die meisten recht klein, bezw. mittelgross. Im Mark auch einige leicht geschrumpfte Kerne, die wie die übrigen Markkerne von einem hellen, runden Zellleibe umgeben sind.	Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 16. 31 J. alt.	Seit vielen J. herzleidend. Seit 1½ J. Stauungserscheinung.; 6 Mal Punctio abdom. Mitralstenose. Letzte Punction 13. 7. † 13. 7. 99. Sect. 19 St. p. m.	Die meisten Nervenzellen recht stark chronisch geändert. Viele ganz zerfallen, mit runden, kleinen homogenen Kernen; dabei sind die Zellleiber in Haufen von feinen Ringelchen umgebildet. Einige Incrustationen an den Zellausläufern.	Keine Kernvermehrung. Die Kerne durchgehend klein, homogen, grünblau, mit intensiv gefärbten, schwarzblauen Kernkörperchen. Um die Kerne gewöhnlich einige Körnchenreihen; auch sind die Kerne zum Teil von hellen, runden Zellleibern umgeben, besonders im Mark, wo die Kerne auch etwas grösser sind.	Adventitia zellarm. Einige Gefässe von kleinen Gliakernen umgeben.	0	0	0
N.-Gk. No. 17. 35 J. alt.	Traumatische Kyphoscoliose. Starke Knickung der Aorta. Herzhypertrophie. Stauungserscheinungen (Ascites, Anasarca). † 1. 7. 99. Sect. 8 St. p. m.	Wohl ausgesprochene „chronische Aenderungen" der Nervenzellen.	Keine Kernvermehrung. Im Rindensaum und in der Rinde recht kleine, zum Teil auch ganz kleine Kerne. Sie sind gewöhnlich von Körnchenreihen, bezw. gelbem Pigment umgeben. Im Mark etwas grössere Kerne, die gern von einem hellen, runden Zellleibe umgeben sind.	Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 18. 53 J. alt.	Seit dem 21. 9. Anfälle von Dyspnoe. Seit 4 Wochen all-	Die Nervenzellen von recht normaler Structur; nur sind die färbbaren	Keine Kernvermehrung. In der Rinde beinahe ausschliesslich kleine, grünblau	Adventitia zellarm.	0	0	0

	gemeine Stauungserscheinungen. Myocarditis. Emphysema pulm. Bronchopneumonie. † 26. 7. 99. Sect. 20 St. p. m.	Substanzportionen leicht rarificiert.	gefärbte Kerne mit intensiv gefärbten Kernkörperchen. Im Mark kleine bis mittelgrosse Kerne, die von hellen, runden Zellleibern umgeben sind. Viel gelbes Gliapigment um die Kerne.				
N.-Gk. No. 19. 53 J. alt.	Seit vielen Jahren Arthritis deformans; Seit drei Wochen Decubitus. Arteriosclerose. Obliteration des Herzbeutels. Bronchopneumonie. Milzerweichung. Puriforme Thromben in V. cava inf. † 27. 6. 1899. Sect. 15 St. p. m.	Die Nervenzellen gewöhnlich von erhaltener äusserer Form, aber körnig zerfallen, mit weithin sichtbaren Ausläufern. Einige Zellen zeigen weitergehende Zerfallserscheinungen mit Bildung von structurlosen Hohlräumen um die Kerne. In zerfallenen Zellen sieht man häufig eine Ansammlung von 3—5 Gliakernen.	Erhebliche Kernvermehrung. Im Rindensaum geschrumpfte Spinnenformen, deren Zellausläufer ein Maschenwerk bilden. Im Mark recht viele kleine, eckige Kerne. Recht viele Kernteilungsfiguren im Mark.	Verdickung der Wände der kleineren Gefässe. Undeutliche Mediakerne. Pigmentschollen in den Gefässwänden. Einige Gefässsprossen. Viele Leukocyten in den Gefässen; auch vereinzelte Kerne mit intensiv blau gefärbtem Zellleibe. (S. Fall N.-Gk. 1.) Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 20. 70 J. alt.	Mehrmals wegen Carcinoma faciei operirt. Abscess der Submaxillardrüse. Myocarditis, Emphysema pulm., Cysto-pyelonephr., Arteriosclerose. † 28. 6. 99. Sect. 25 St. p. m.	Rarification der färbbaren Substanzportionen in einigen Zellen. Pigmentreichtum.	Leichte Kernvermehrung in der zellarmen Zone; die Kerne sind hier geschrumpft und von wabigen Zellleibern umgeben. In der Rinde und im Mark recht kleine Kerne; viel Gliapigment. Im Mark auch einige eckige Kerne.	Recht viele grössere Gefässe von guter Structur. In der durchgehend zellarmen Adventitia vereinzelte blaue, längliche Zellen von körnigem Aussehen; Kerne nicht sichtbar.	0	0	0
N.-Gk. No. 21. 58 J. alt.	Amyotrophische Lateralsclerose. Beginn der Erkrankung 1895. Im Frühjahr 98 u. 99 litt Pat. an Beklemmungen und Angstgefühl; Uebererregbarkeit der Sinnesnerven. † Frühjahr 99.	Leichte chronische Zelländerungen.	Leichte Kernvermehrung im Mark, sonst nicht. Die Kerne durchgehend klein, homogen grünblau, mit intensiv gefärbten Kernkörperchen. Sie sind von einigen kleinen Körnern bezw. von einem ganz hellen, runden Zellleibe umgeben. Im Mark ohnedies einige etwas grössere Kerne mit deutlichen Zellleibern.	Starke Füllung der Venen. Adventitia zum Teil verdickt, hell, glänzend, sonst gute Gefässstructur. Eine typische Mastzelle in der Adventitia.	1	0	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
N.-Gk. No. 22. 36 J. alt.	Seit 9 Jahren Gallensteinkolik, seit 2½ J. schwerer Icterus. 14. 7. 99 Cholecystomie. Eitrige Peritonitis, starke innere Blutung. † 20. 7. 99. Sect. 8 St. p. m.	Die Kerne etwas länglich, übrigens normale Verhältnisse.	Stellenweise im Rindensaum recht zahlreiche, stark geschrumpfte Spinnenzellen. In der Rinde recht viele mittelgrosse bezw. recht grosse helle Kerne; viel Gliapigment. Zellleiber wenig hervortretend.	Recht viele Leukocyten innerhalb der Gefässe. Adventitia zellarm.	0	0	0
N.-Gk. No. 23. 45 J. alt.	Cirrhosis hepatis. Potator. Seit Herbst 98 Ascites; 7 Mal Punctio abdom. Endarteriitis der Aorta. † 18. 7. 99. Sect. 17 St. p. m.	Leichte chronische Zelländerung.	Keine Kernvermehrung. Die Kerne recht klein, bezw. mittelgross, hell. Zellleiber wenig hervortretend.	Adventitia zellarm.	0	0	0
		Geisteskranke (Gk.)					
Gk. No. 1. 27 J. alt.	Idiotie. Blind von Geburt; schwachsinnig, ging nicht in die Schule. Interesselos, immer schreiend und zerreissend, unreinlich. Heisshunger und infolgedessen chron. Magendarmkatarrh. Leptomen. chr., Rindenatrophie, Hydroceph. int. † 24. 3 98.	Die meisten Kerne klein, rund, homogen blau gefärbt. Die Zellleiber häufig ganz zerfallen, so dass nur ein Haufen von Körnern oder kleinen Ringelchen übrig bleibt. Auch die besser erhaltenen Zellen körnig zerfallen. Keine normalen Zellen.	Leichte Kernvermehrung. In der zellarmen Zone und in der Rinde sind die Kerne klein, homogen, mit intensiv gefärbten Kernkörperchen. Im Mark sind die Kerne ein wenig grösser. Um die Kerne einige Körnerreihen, dagegen kein Pigment. Keine in toto sichtbare Zellleiber.	Structur der etwas grösseren Gefässe verwaschen, körnig. Viel Pigment in den Gefässwänden.	0	0	0

Gk. No. 2, 27 J. alt.	Idiotie. Schwerer angeborener Schwachsinn; rechnet gar nicht. Kenntnisse minimal. Lungentuberkulose; tagelang moribund. Rinde, bes. d. Central.-W. auffallend schmal; mässiger Hydrocephal. ext. et int. Sect. 1. St. p. m.	Die Nervenzellen dicht aneinander stehend. Sie sind von sehr unentwickelter Form, zeigen wenige und nur dünne Ausläufer; der Zellleib bietet ein wabiges Netz dar, in dem nur wenige gefärbte Theile sichtbar sind. Viele Zellen zerfallen, mit Bildung von kleinen Ringelchen um die runden, hellblauen, etwas aufgeblähten Kerne. Einige geschrumpfte Zellen.	Erhebliche Kernvermehrung. In der zellarmen Zone und in der Rinde viele grosse Kerne, die häufig in kleinen Haufen zusammenliegen. Sie zeigen grosse Kernkörperchen und sind gern von körnigen spinnenförmigen Zellleibern umgeben. Ohnedies in der Rinde und im Mark zahlreiche kleine oft ganz geschrumpfte Kerne.	Adventitia zellarm. Einige Markgefässe von Reihen von kleinen Gliakernen umgeben.	3	0	0
Gk. No. 3. 49 J. alt.	Idiotie. 2 J. alt Rachitis. kam in der Schule nicht vorwärts. 18 J. alt Handlanger. Anstaltsaufnahme im 40. Lebensjahre. Er war unzugänglich, äusserte Verfolgungsideen, lächelte blöde vor sich hin; apathisch. Erholte sich, wurde ein fleissiger Arbeiter in der Anstalt. 1895 Lungentuberkulose. Anaemia-Atrophia univ., Pleurit. chr., Pachy-Leptomen. chr. Rinden-atrophie. † 16. 3. 97.	Die Zellen unregelmässig angeordnet. Die meisten stark geschrumpft mit dünnen Ausläufern. Viele zerfallene Zellen mit aufgeblähten, runden, hellblau oder etwas stärker blau gefärbten Kernen und körnig aufgelösten Zelleibern ohne sichtbare Fortsätze. In diesen Zellen häufig structurlose Lücken um die Kerne; ohnedies kleine Ringelchen.	Erhebliche Kernvermehrung im Mark. Im Rindensaum stark geschrumpfte Kerne, etwas weiter nach innen einige grosse Kerne; der Zwischenraum zwischen den Zellen ist deutlich blau gefärbt und zeigt ein Netz von hellblauen Fäden. In der Rinde und im Mark recht kleine Kerne, die besonders im Mark sehr eckig sind; ohnedies einige mittelgrosse Kerne mit recht deutlichen Zellleibern, Spinnenzellen selten.	Die wenigen grösseren Gefässe zeigen recht dicke Wände. Adventitia zellarm; nur hie und da ein eckiger oder langgestreckter, intensiv blau gefärbter Kern.	1	?	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 4. 72 J. alt.	Imbecillität. Angeborene Imbecillität. In der Schule sehr schwach. Bauernknecht. Seit 72 invalid, schwachsinnig, freundlich, stets zufrieden. Im Anschluss an Darmkatarrhe kurz dauernde Verwirrtheitszustände. Gehirnatrophie (Gewicht 950 g). † 17. 1. 99. Sect. 17 St. p. m.	Nervenzellen dicht stehend. Einige sind chronisch geändert. Die meisten recht schwach gefärbt, mit etwas langgestreckten Kernen und körnigen Zellleibern, die doch gewöhnlich eine Andeutung von normaler Structur zeigen. Zellform etwas eckig; die Ausläufer weithin sichtbar.	Erhebliche Kernvermehrung, besonders im Mark. Im Rindensaum viele geschrumpfte Kerne mit weithin sichtbaren, spinnenförmigen Zellausläufern. Letztere bilden ein hellblaues Maschennetz. In der Rinde viele kleine, homogene Kerne, die von viel gelbem Pigmente umgeben sind. Im Mark recht kleine, unregelmässig geformte Kerne; ohnedies einige etwas grössere Kerne. Besonders in der Nähe von den Markgefässen viele Spinnenzellen.	Recht viele grössere Gefässe mit ziemlich dicken Wänden. Structur recht gut. In der Adventitialscheide eines Markgefässes einige geschrumpfte blaue Kerne (Lymphocyten?) und drei etwas blass gefärbte, sonst aber typische Plasmazellen. Adventitia gewöhnlich zellarm.	0	?	3
Gk. No. 5. 18 J. alt.	Dementia präcox (Katatonie). Wenig begabt. Hat längere Zeit ein sonderbares, stumpfes Benehmen gezeigt. Seit 10. 10. 98 in einer Irrenklinik: stumpf, mutazistisch, negativistisch, stark verblödet. Lobäre Pneumonie. Pleuritis. Dura lässt sich nur mit Mühe von der Pia entfernen. † 30. 3. 99.	Recht normale Zell-Structur.	Die Kerne durchgehend gross, von grossen, deutlich sichtbaren Zellleibern umgeben. Recht viel gelbes Pigment in den Zellen. Im Mark auch einige kleine eckige Kerne.	Nur vereinzelte Kerne in der Adventitia.	0	0	0
Gk. No. 6. 22 J. alt.	Dementia präcox (Katatonie). Dieb. Sicherer Krank-	Nervenzellen recht dicht aneinander stehend, stark „chronisch geändert".	Deutliche Kernvermehrung. Die Kerne mittelgross, gross, sind häufig von grossen	Recht viele grössere Gefässe, die sich bei kleiner Vergrösserung als blaue Stränge	0		0

	heitsanfang Febr. 96 im Gefängnis. Erregt, widerwärtig. Später das Bild eines mutazistischen, negativistischen, stumpfen Blödsinns. Lungentuberkulose. † 17. 5. 98. Sect. 2½ St. p. m.		spinnenförmigen Zellleibern umgeben. In der zellarmen Zone bilden die Ausläufer der Spinnenzellen ein sichtbares maschenförmiges Netz.	hervorheben. Die Gefässwände reich an Intima- und Mediakernen. In der häufig etwas ausgebuchteten Adventitialscheide einige kleine Lymphocyten, die von kleinen Körnern umgeben sind. Recht viel Pigment in den Gefässwänden. Einige grosse Markgefässe liegen wie in einem Filze von grossen Spinnenzellen.			
Gk. No. 7.	Dementia präcox (Katatonie). „Psychisch bot Pat. das Bild ausgesprochener katatonischer Seelenstörung mit schwerer Flexibilitas cerea, schweren langanhaltenden Stuporzuständen, hochgradigem Negativismus". Hochgradige Lungentuberkulose; schwere Anämie. Sect. 13 St. p. m.	Wohl ausgesprochene chronische Zelländerungen. Die Axone gewöhnlich weit sichtbar.	In der zellarmen Zone leichte Vermehrung von Zellen, die deutliche Spinnenform zeigen. In der Rinde grosse Gliakerne, mit grossen Kernkörperchen; die Zellleiber recht deutlich. Im Mark eckige bezw. langgestreckte, recht grosse Kerne, die von einem hellen, runden oder etwas zackigen Zellleibe umgeben sind. Die Zellleiber z. T. sehr deutlich.	Adventitia zellarm; nur selten einige blaue, langgestreckte Kerne, die an beiden Polen von einem hellen, kleinen Protoplasmasaum umgeben sind. Zum Teil Anhäufung von Gliakernen an den Gefässwänden. Innerhalb eines Gefässes eine Zelle mit intensiv blauem Zellleibe. (S. Fall N.-Gk. No. 1.)	0	0	0
Gk. No. 8. 30 J. alt.	Dementia präcox. Mit 18 J. trübsinnig. Seit dem 22. J. kleinmütig, missgestimmt, bangköpfig; fleissig. Verschlimmerung 94. Seit Anfang April 99 deprimiert, negativistisch, abstinierend. 24. 4. Fieber. 27. 4. Stomatitis ulcerosa. Verdickung der Pia; leichte Gehirnatrophie. † 2. 5. 99. Sect. 6 St. p. m.	Chronische Zelländerung in sehr mässigem Grade	In den äusseren Teilen der zellarmen Zone erhebliche Vermehrung von stark geschrumpften, spinnenförmigen Zellen. Sonst keine Zellvermehrung; die Kerne sind von mittlerer Grösse, hell; in den recht deutlichen Zellleibern viel gelbes Pigment. Im Mark einige mittelgrosse Kerne, die von einem deutlichen, zackigen Zellleibe umgeben sind. Hier auch einige eckige Kerne.	Die Gefässwände zum Teil etwas dick, sonst von guter Structur. Adventitia zellarm; in einem grösseren Gefäss einige langgestreckte, blaue, etwas eckige Kerne.	0	0	0

Eine sichere Mastzelle in einer Adventitialscheide. — nicht viele

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 9. 32 J. alt.	Dementia präcox(?) Salpetersäure-Vergiftung. Krankheitsdauer ca. 6 Wochen. Recht phantastische Wahnideen (Verfolgungs- und Versündigungsideen). Er glaubte sich von der Polizei verfolgt. Selbstmord durch das Trinken eines halben Liter Salpetersäure. Eintritt des Todes nach 3 Stunden.	Die Nervenzellen zeigen leichte Rarification der färbbaren Substanzportionen, sonst gute Structur. Vereinzelte zerfallene Zellen.	Im Rindensaum einige geschrumpfte, pigmentreiche Spinnenzellen; übrigens recht grosse, bezw. grosse Kerne in der zellarmen Zone, z. T. von recht deutlichen, pigmentreichen Spinnenleibern umgeben. In der Rinde recht grosse Kerne, die oft in kleinen Haufen zusammenliegen. Zellleiber wenig hervortretend; viel gelbes Pigment. Auch im Mark recht grosse Kerne, deren Zellleiber klein, wenig augenfällig sind.	Die kleinen Gefässe ziemlich hell, glänzend. Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 10. 39 J. alt.	Dementia präcox. Nach Geburten (85 u. 90) Erregungszustände mit Nahrungsweigerung. Nach 2 Monaten wieder gesund. In den letzten Jahren etwas interesselos. 23. 2. 99 stark erregt, zeigte das Bild einer starken katatonischen Erregung. Myodegeneratia cordis. Stauungsleber. † (Herzlähmung) 3. 3. 1899. Sect. 16 St. p. m.	Leichte „chronische Zelländerungen“.	Geringe Kernvermehrung. Die meisten rund, recht gross; im Mark sind sie von einem hellen, runden, etwas körnigen Zellleibe umgeben; überdies einige eckige Kerne im Mark.	Die Gefässwände von etwas verwaschener Structur. Sie sind zum Teil von einigen eckigen Gliakernen umgeben. Adventitia zellarm.	0	0	0

Gk. No. 11. 75 J. alt.	Dementia präcox(?) 1873 gebessert aus einer Irrenanstalt entlassen. 1877 wieder krank; in Familienpflege. Dort gewöhnlich fleissig, zu anderen Zeiten erregt; albernes Benehmen, schwachsinnig. 94 Aufnahme in eine Irrenanstalt. Rührig, fleissig; geistig sehr schwach Arteriosklerose, Nierenschrumpfung, Fettherz. † 25. I. 99 Periton. acuta. Sect. 17 St. p. m.	Die meisten Zellen chronisch geändert, pigmentreich. Viele Zellen körnig zerfallen, gewöhnlich mit Beibehaltung der Zellform. Um die Kerne häufig helle, structurlose Lücken.	Im Rindensaum viele geschrumpfte Kerne; die spinnenförmigen Zellausläufer sind weithin sichtbar und stark blau gefärbt. Auch im Mark deutliche Kernvermehrung. Die Kerne mittelgross, bezw. recht gross; die Zellleiber sehr gross, pigmentreich. Im Mark auch einige eckige Kerne.	Adventitia zellarm. Hie und da leichte Anhäufung von Gliakernen um die Gefässwände.	0	0	0
Gk. No. 12.	Dementia paranoides. Emphysema pulm. Gastroenteritis. Lobäre Pneumonie. Sect. 12 St. p. m.	Chronische Zelländerung in sehr mässigem Grade.	Deutliche, ob zwar nicht sehr erhebliche Zunahme von Kernen im Rindensaum. Sie sind stark geschrumpft, von geschrumpften Spinnenleibern umgeben. In der Rinde recht viele kleine, homogen grünliche Kerne, mit viel Pigment im körnigen Zellleibe. Ohnedies mittelgrosse Kerne. Im Mark keine Kernvermehrung; die Kerne hier teils klein, eckig, teils recht gross, rund, von körnigem Protoplasma umgeben. In einigen spinnenförmigen Zellen recht viel gelbes Pigment.	Adventitia zellarm. In den Adventitialscheiden einiger grösseren Markgefässe einige blaue, leicht eckige, bezw. etwas langgestreckte Kerne, die an Lymphocyten erinnern.	0	?	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 13. 48 J. alt.	Manisch-depressives Irresein. Seit dem 24. Jahre mehrere Anfälle, teils manischer, teils depressiver Natur. Seit 1893 beinahe dauernd krank. Seit Jan. 96 bis zum Tode depressiver Anfall mit intensiver Hemmung bei vollständiger Besonnenheit. Keine Intelligenzschwäche. Lungentuberkulose, Pleuritis. † 21. 7. 1899. Sect. 10 St. p. m.	Einige Zellen zeigen eine leichte Rarification der färbbaren Substanzportionen. Axone häufig sichtbar. Durchgehend gut erhaltene Zell-Structur.	Keine Kernvermehrung. Die Kerne sind in allen Schichten recht klein, bezw. klein, nicht homogen gefärbt. Undeutliche Kernkörperchen; wenig sichtbare Zellleiber. Ein wenig mehr gelbes Pigment um die Kerne als gewöhnlich.	Hauptsächlich nur kleinere Gefässe, von normaler Structur. Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 14. 30 J. alt.	Manisch-depressives Irresein („Misch-Zustand"). 4 Anfälle, zum ersten Mal 1886. In den Zwischenzeiten geistig gesund; hie und da doch hysterische Krämpfe. Erkrankte zum letzten Mal Okt. 97; wie früher Bild des euphorischen Stupors mit Wechsel von manischen und depressiven Zügen. Lungen- und Darmtuberkulose. Adhäsive Pleuritis und Perito-	Die meisten Zellen deutlich „chronisch geändert". Recht viele bieten doch Zerfallserscheinungen dar; die Kerne sind hell, rund, recht gross; der Zellleib schwach gefärbt, in einen Körnerhaufen umwandelt, in dem viele helle Lücken sichtbar sind. Im Hinterhauptslappen keine zerfallene Zellen.	Erhebliche Kernvermehrung. Die Kerne durchgehend sehr hell, recht gross, z. T. gross. Die Zellleiber weithin sichtbar obschon sehr blass, von wabiger Structur. Die Kernmembrane oft undeutlich. Besonders im Rindensaum und in der Markleiste ohnedies einige kleinere Kerne.	Recht viele Gliakerne um die Gefässe. Adventitia zellarm. Innerhalb eines Gefässes eine Zelle mit intensiv blau gefärbtem Zellleibe. (S. Fall N.-Gk. No 1.)	0	0	0

	nitis. † 28. VII. 1899. Sect. 2½ St. p. m.						
Gk. No. 15.	Paranoia hallucinatoria. Seit 1887 in einer Irrenanstalt; litt an ausgesprochener Par. hall. und lebte in den letzten Jahren wie völlig abgeschlossen auf seinem Zimmer dahin. Erhebliche Anämie. 17. 4. 99 hochgradiges Fieber. Endocaditis ulc., Pyämi. † 21. 4. 99. Sect. 13 St. p. m.	Die Zellleiber körnig zerfallen; Ausläufer weithin sichtbar. Zum Theil recht starke Zerfallserscheinungen mit Bildung von hellen, structurlosen Lücken um die Kerne.	Deutliche Kernvermehrung. Im Rindensaum und im Mark recht viele Spinnenzellen. Die Kerne teils klein, homogen, besonders in der Rinde, teils recht gross, viel gelbes Gliapigment.	Recht viele Gefässe. In der Adventitia nur selten ein paar blaue Kerne, die vielleicht als Lymphocyten aufzufassen sind.	0	?	0
Gk. No. 16. 70 J. alt.	Paranoia. 1880 Polizeibeleidigung; sie wäre von den Schutzmännern verfolgt. 1882 Anstaltsaufnahme. Sie schreibt zahlreiche Briefe an die Behörden. Personenverwechselungen; jede neue Person wird in ihr Wahnsystem hineingezogen. Das psychische Verhalten dauernd dasselbe. Im letzten Lebensmonat Compensationsstörungen. Pachy-leptomen. chr. Anämia et Hydrops univ. Pericard. oblit. Mitralfehler. † 29. III. 99. Sect. 13 St. p. m.	Durchgehend gute Zell-Structur; nur sind häufig die färbbaren Substanz-Portionen in der Nähe der Kerne rarificiert, so dass die Kerne von einem hellen ringförmigen Hofe umgeben sind.	Leichte Kernvermehrung. In der zellarmen Zone recht viele grosse Kerne, und pigmentreiche, spinnenförmige Zellleiber. In der Rinde mittelgrosse, bezw. grosse Kerne; die wabigen Zellleiber pigmentreich. Auch einige recht kleine Kerne. Im Mark teils recht kleine, eckige, teils recht grosse, runde Kerne; die letzteren von sehr hellen, schwer sichtbaren Spinnenleibern umgeben.	Adventitia zellarm. Recht viele Gliakerne an den Gefässwänden.	0	0	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 17. ca. 35. J. alt.	Delirium acutum. Anfall von Bewusstlosigkeit, erholte sich wieder. Nach drei Wochen schwere Tobsucht, die bis zum Tode fortdauerte. Krankheitsdauer einige Monate. †Herzschwäche. Keine Trübung der Pia. Hydroceph. ext.	Typische acute Zellerkrankung mit hellen, runden, aufgeblähten Kernen, die ein sehr deutliches Kerngerüst zeigen, und hell diffus gefärbten Zellleibern. Weithin sichtbare Fortsätze.	Keine sichere Kernvermehrung in der zellarmen Zone; die Kerne hier recht klein, bezw. mittelgross, rund, hell. In der Rinde leichte Vermehrung von Kernen, die durchgehend klein, bezw. recht klein sind; gute Kernstructur; Zelleib wenig sichtbar. Vereinzelte mittelgrosse Kerne. Im Mark hauptsächlich kleine Kerne, die z. T. leicht eckig sind.	Keine Gefässvermehrung. Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 18. 50 J. alt.	Schnell verlaufende Psychose. Im Laufe von wenigen Wochen Auftreten von allgemeinem Zittern, brennenden Schmerzen im Körper, Erregungszuständen. 3. VII. 99 ruhig, giebt Auskunft, 5. VII, unruhig, halluciniert, verwirrt. 8. VII. benommen. 9. VII. Gangrän der Nates u. Labien, Ausbruch eines universellen, pustulären Eczemes. Beckenphlegmone. † 12. 7. 99. Sect. 7 St. p. m.	Deutliche chronische Aenderungen.	Keine sichere Kernvermehrung. Die Kerne recht klein; Zellleiber wenig sichtbar. Nur im Mark vereinzelte etwas grössere und hellere Kerne, die von deutlichen Zellleibern umgeben sind.	Die Gefässwände hell, von undeutlicher Structur. In der Adventitia nur vereinzelte kleine, blaue, etwas langgestreckte Kerne (? Lymphocyten). Recht viel Pigment in den Wänden.	0	?	0

Gk. No. 19. 21 J. alt.	Epilepsie. Wenig begabt. Seit dem 14. Jahr epileptische Anfälle. Später sehr häufige Anfälle mit Dämmerzuständen. 93 verblödet. 98 ganz verblödet, regungslos, unreinlich. 11. 3. 99 Fieber. Lobäre Pneumonie. † 14. 3. 99.	Chronische Zelländerung in sehr mässigem Grade; durchgehend recht gute Zellstructur.	Im äussersten Rindensaum recht viele stark geschrumpfte Kerne, mit kleinen stark eckigen Spinnenleibern. Nach innen zu ist die zellarme Zone arm an Gliakernen. Leichte Kernvermehrung in der Rinde; die Kerne recht klein. Im Mark keine Kernvermehrung; die Kerne recht klein, eckig, hie und da von kleinen Spinnenleibern umgeben.	Recht viele Gefässe. Die grösseren zeigen dicke, kernreiche Wände; Adventitia jedoch zellarm.	0	0	0
Gk. No. 20. 22 J. alt.	Epilepsie. Krämpfe im 2. und 3. Lebensjahre; während der Schulzeit keine. Wiederauftritt der Krämpfe nach der Confirmation. Starker Potus. Zahlreiche Dämmerzustände, Häufung der Anfälle in der letzten Lebenszeit. Schwachsinn. † 25. 3. 99. (Status epilept.). Sect. 16 St. p. m.	Leichte chr. Aenderung, weithin sichtbare Fortsätze Die Zellen etwas unregelmässig angeordnet, z. T. recht dicht aneinander stehend.	In der zellarmen Zone starke Kernvermehrung; die mittelgrossen, recht stark gefärbten Kerne von grossen, deutlichen Spinnenleibern umgeben; das Zwischengewebe hellblau gefärbt. Auch sonst erhebliche Kernvermehrung, recht kleine, bezw. mittelgrosse Kerne ohne deutlich hervortretende Zellleiber.	In den wenigen grösseren Gefässen viele Intima- und Mediakerne. Adventitia zellarm; jedoch enthält sie recht viele Mastzellen.	recht viele	0	0
Gk. No. 21. 50 J. alt.	Epilepsie, Alcoh. chron. Krämpfe als Kind. Seit 76 typische epil. Krampfanfälle; seit 82 in verschiedenen Irrenanstalten. Verwirrtheitszustände nach Anfällen, typischer epil. Schwachsinn, fleissig, als Schreiber in der Anstalt thätig. † 30. 3. 99 (im Anfalle). Sect. 9 St. p. m.	Ausgesprochene chr. Aenderungen; ohnedies häufig eine Verflüssigung des Zellleibes mit Bildung von kleinen Tropfen; die Kerne z. T. recht hell.	Deutliche Kernvermehrung in der zellarmen Zone, die Kerne sind hier recht blass, ohne deutlichem Membran. Leichte Kernvermehrung in der Rinde und im Mark; die Kerne recht klein, bezw. mittelgross, gut gefärbt. Im Mark kleine, runde, oft sehr deutliche Zellleiber. Viel Pigment.	Wenige grössere Gefässe, recht viele kleine. Wenige Mediakerne. In der Adventitia einige kleine, blaue, runde Kerne, die erheblich kleiner sind als die gewöhnlichen Lymphocyten. Viele grosse Pigmentschollen.	0	?	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 22. 55 J. alt.	Epilepsie. Seit 70 epileptische Krampfanfälle. 79 mässiger Schwachsinn. 92 2—3 Mal monatlich gehäufte Anfälle mit nachbleibender Verwirrtheit. Mehrfache Anstaltsaufnahmen. Dämmerzustände, petit mal, Reizbarkeit. † 28. 4. 99. Sect. 6 St. p. m.	Einige Zellen leicht chronisch geändert; andere zeigen Verkleinerung der färbbaren Substanzportion. Durchgehend recht gute Zellstructur.	Leichte Kernvermehrung in der zellarmen Zone und in der Rinde; im Mark stärkere Vermehrung. Die Kerne recht klein, bezw. mittelgross, rund. In der Rinde sind sie von recht viel gelbem Pigment umgeben. Nur im Mark deutlich sichtbare Zelleiber. Hier auch einige recht grosse Kerne.	Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 23. 47 J. alt.	Epilepsie (Hysterie?) In den Jahren 76 – 80 sehr viele Krampfanfälle, bis 40 an einem Tage; während der Anfälle viel Heulen und Schimpfen, Hall.; keine Temperatursteigerung. 76—97 in einer Irrenanstalt. Eifersüchtig, Quälgeist. Seit 83 fleissige Arbeiterin, doch von sehr labiler Stimmung, anfallsfrei. Chronische Diarrhoe. Im Anschluss an eine Gemütserregung Anfall von Stupor, dem sie nach drei Wochen erlag. Pachy-leptomen. chr. Rindenatrophie. † 29. 6 97.	Starke chr. Aenderungen, besonders in den äusseren Schichten. Die tieferliegenden Zellen zeigen auch kleine, spitze Kerne und eckige Zellformen. Dabei ist aber der Zellleib weniger stark und ziemlich diffus gefärbt. Weithin sichtbare Ausläufer, die z. T. von Körnerreihen („Hosen“) umgeben sind. Einige körnig zerfallene Zellen mit aufgeblähten Kernen.	Leichte Kernvermehrung, besonders in der Rinde. Die Kerne durchgehend klein, homogen, stark gefärbt, mit schwarzblauen Kernkörperchen; Zellleiber wenig hervortretend. Im Mark auch einige etwas grössere Kerne.	Recht viele grössere Gefässe, deren Wände ziemlich dick und kernreich sind, Adventitia jedoch zellarm. Hie und da leichte Anhäufung von Gliakernen um die Gefässwände.	0	0	0

					Frontallappen: einige	Frontallappen: einige	Frontallappen: zahlreiche	Occipitallappen: wenige
Gk No. 24. 15 J. alt.	Idiotie, Epilepsie. 5 Monate alt, häufige Krämpfe (50—60 im Tage), die bis zum Ende des ersten Lebensjahres fortdauerten; Pneumonie, Rachitis, Hirnentzündung, Hydrocephalus. Nicht zum Schulbesuch zu bringen; unruhig, gewaltthätig. 1897 Wiederauftritt der Krämpfe; Zungenbiss, 4—5 Anfälle am Tage. Nach gehäuften Anfällen Temperatursteigerung bis 40,2. Schädel sehr gross; Pupillen different, rechts träge Reaction; Synechien. Geistig sehr tief stehend; Sprache schlecht. Bronchopneumonie. Starke Leptomen. chr. vorn. † 6. 3. 99. Sect. 9 St. p. m.	Die Nervenzellen unregelmässig angeordnet, teils dicht an einander stehend, teils mit grösseren Zwischenräumen. Leichte chr. Aenderungen.	Hellblaue Färbung des sonst ungefärbten Zwischengewebes. Sehr starke Kernvermehrung. Grosse Kerne und grosse deutliche Spinnenleiber in allen Schichten; im Mark jedoch hauptsächlich mittelgrosse Kerne.	Gefässvermehrung; die Wände hell, glänzend, structurlos. Plasmazellen in grosser Anzahl in der Adventitia; hier auch Mastzellen und Lymphocyten. Im Hinterhauptslappen, der überhaupt mehr normale Verhältnisse darbietet, nur vereinzelte Plasmazellen und Mastzellen.				
Gk. No. 25. 47 J. alt.	Alkoh. chron. Delir. tremens. 4. 11. 98 Fractura basis cranii. Krampfanfälle. Unruhe mit Beschäftigungsdelirium, Desorientirtheit, Sinnestäuschungen, Suggestibilität, humoristischer Stimmung. Rindenblutungen. Pleuritis acuta. Gastritis chronica. Milztumor. † 9. 11. 98. Sect. 14 St. p. m.	Aehnliche Zelländerungen wie im Falle Gk. 31. In der Nähe einer Blutung zerfallene Nervenzellen mit grossen Vacuolen im Zellleibe.	In der Umgebung eines kleinen Blutungsherdes zahlreiche, sehr grosse Gliakerne mit besonders grossen Kernkörperchen. Diese Kerne von grossen Spinnenleibern umgeben; Mitosen. Sonst leichte Vermehrung von recht kleinen, runden Kernen. Wenige geschrumpfte Zellen im Rindensaum; einzelne eckige Kerne im Mark. Kleine Zellleiber.	Um einen Blutungsherd erweiterte Gefässe, die von sehr grossen Spinnenzellen umlagert sind. Gute Gefässstructur, die Wände jedoch recht dick. In der Adventitia vereinzelte kleine blaue, runde oder etwas langgestreckte Kerne (Lymphocyten); hier auch ein paar Mastzellen.	vereinzelte	einzelne		0

(Schluss folgt.)

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Psychiatrischen- und Nervenklinik.

Sitzung vom 24. Februar 1900.

J. P. Solucha:

Ueber die Durchlässigkeit der Haut für das Volta'sche Bogenlicht.

Verf. verfügte über einen Apparat mit einem Voltabogen, dessen Licht bei einer Intensität der elektrischen Energie von 10—12 Ampère und einer elektromotorischen Kraft von 50—55 Volt erglühte. Mittelst dieses Apparates wurden Versuche angestellt um zu bestimmen, in welche Tiefe beim lebenden Organismus das elektrische Licht aus diesem Apparate eindringt. Im Apparat war die Röhre mit den Sammellinsen so eingestellt, dass ein concentrisches Licht gewonnen wurde mit etwas auseinandergehenden Strahlen. Es wurde dann ein photopraphisches Brom-Gelatinhäutchen genommen und Stückchen davon in gläserne Röhrchen eingelassen, die an einem Ende verlötet wurden. Das Einlegen der Häutchen in die Röhren fand in der Dunkelkammer statt, woselbst diese Röhren am offenen Ende hermetisch verkittet wurden. Darauf wurden den Hunden an den seitlichen Rumpfteilen und an den Oberschenkeln die Haare abrasiert, auf den abrasierten Stellen Schnitte gemacht und seitwärts von den Schnitten subcutane Taschen angelegt, die länger waren als die angefertigten Röhren. Auf die Ränder der Wunden wurden Ligaturen aufgelegt, welche vor dem Versuche nicht zugebunden wurden und mit antiseptischen Compressen bedeckt wurden. Die Hunde wurden mit einem schwarzen Tuche bedeckt und in das Zimmer gebracht, wo der Volta'sche Bogenlichtapparat stand. In dem möglichst verdunkelten Zimmer wurden die Röhren in die Wunden unter die Haut hereingelegt, worauf die Wunden durch die Ligaturen fest verschlossen und mit einem Stück weichen schwarzen Stoffes bedeckt wurden, damit das Licht nicht in die Wundspalte eindringe, die Röhren aber wurden so weit wie möglich von der Wunde weitergeschoben. Während der Belichtung wurde bloss diejenige Stelle entblösst, die beleuchtet werden sollte. Nach der Belichtung wurden die Röhren bis zu ihrer Entwicklung vor der Einwirkung des Tageslichts geschützt. Ausserdem führte Verf. noch einen kleinen Schnitt in der Haut der Glutäalgegend aus und eine Wunde seitwärts von demselben in die Tiefe der Glutäalmuskeln, so dass die Röhre hinter einer Muskelschicht von 1 cm Dicke zu liegen kam. Die Versuche wurden an 2 Hunden ausgeführt. Ausserdem wurden noch einige Versuche an Menschen angestellt: die Brom-Gelatinhäutchen wurden auch in Röhrchen eingelassen oder zwischen zwei Objectgläser eingelegt, die hermetisch verkittet wurden. Die Verkittung der Röhrchen und Objectgläser wurde deshalb ausgeführt, damit die photographischen Häutchen vom Einflusse verschiedener Flüssigkeiten unter der Haut und des Schweisses verschont blieben. Dem Menschen wurden die auf diese Weise eingeschlossenen Häutchen hinter die Ohren gelegt, an den Vorderarm angebunden und in die Faust gedrückt. Die Stellen, an denen die Röhrchen mit den Häutchen lagen, wurden mit schwarzem Stoffe umhüllt, in dem ein kleines Loch ausgeschnitten wurde entsprechend der Stelle, welche gegenüber den Röhrchen lag, doch auf der entgegengesetzten Seite. Ausserdem wurden die Röhrchen noch in den Mund und in die Nase gelegt, das Gesicht mit einem schwarzen Tuche bedeckt, die Beleuchtung aber an derjenigen Stelle ausgeführt, an welcher die Röhrchen lagen. Bei den Hunden fand die Zerlegung des Bromsilbers in denjenigen Häutchen statt, die unter der Haut lagen; in den Häutchen aber, die unter den Muskeln lagen, wenn dieselben auch von der Haut ent-

blösst waren, fehlte eine Zerlegung. Die Zerlegung des Silbers unter der Haut trat ziemlich schnell schon nach einer ½ Minute auf. Beim Menschen trat die Zerlegung des Silbers in den Häutchen hinter dem Ohre und in der Mundhöhle auch ziemlich bald auf, hinter dem Ohre nach einer ½ Minute, hinter der Wange nach 2 Minuten; auf dem Vorderarm aber und in den Fäusten trat eine Zerlegung des Silbers sogar nach 15 Minuten langer Beleuchtung nicht auf. Auf eine Bitte des Verf. hin wurde von Dr. Pussep ausserdem ein Versuch am Menschen mit denselben Brom-Gelatinhäutchen angestellt, wobei aber eine stärkere Lichtquelle zur Anwendung gelangte, und zwar ein Volta'scher Bogen von 25 Ampère bei 110 Volt. Aus den angestellten Versuchen geht hervor, dass das Licht von Apparaten mit einem Bogen von 10—12 Ampère bei 50—60 Volt bloss durch die Haut durchdringen kann; bei stärkerer elektrischer Energie, wie z. B. bei 25 Ampère und 110 Volt, geht das elektrische Licht durch den ganzen Körper des Menschen hindurch, bei einer elektrischen Energie, deren Intensität zwischen den obengenannten Grenzen sich bewegt, dringt das elektrische Licht in die Tiefe des Körpers ein. Diese Ergebnisse verdienen besondere Beachtung bei Feststellung der Indicationen, wann und in welchen Fällen Licht angewendet werden soll und zwar in welcher Intensität.

Buchanzeigen.

Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. Erster Band, zweite Abteilung. Mit 88 Textabbildungen. S. 307—696. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Die erste Abteilung des ersten Bandes dieses grossartig angelegten, auf vier Bände berechneten Werkes ist in dieser Monatsschrift bereits angezeigt worden. Die jetzt vorliegende zweite Abteilung des ersten Bandes behandelt die Ptosis in ihren verschiedenen Formen und die Beziehungen des Facialis zum Auge. Die Litteratur ist mit einer fast absoluten Vollständigkeit verwertet. Die Darstellung ist klar und gründlich. Vielfach sind interessante eigene Beobachtungen eingeschaltet. Die Abbildungen sind gut gelungen.

Wie zur ersten Abtheilung, möchte Ref. auch zur zweiten Abteilung einige Bemerkungen hinzufügen, um einerseits bemerkenswerte Ergebnisse und andererseits discussions- bezw. ergänzungsbedürftige Punkte speciell hervorzuheben. Sehr dankenswert ist es, dass die Verff. die localdiagnostische Bedeutung der Ptosis für Abscesse des Schläfenlappens betonen (S. 382). Speciell stellen sie den Satz auf: „Ein Abscess im Schläfenlappen ist meist dann zu diagnosticieren, wenn neben einer Ptosis und Mydriasis eine contralaterale Lähmung in der Weise auftritt, dass zuerst der Mundfacialis, dann der Arm und schliesslich das Bein, oder auch dieses gar nicht, betroffen wird." Mit Recht führen sie die Ptosis in diesen Fällen auf eine Compression des Oculomotoriusstamms an der Basis zurück. Unter der Casuistik für Ptosis bei Kleinhirnabscess vermisse ich den Fall Vanderpool (New York Med. Record 1868):

Die Darstellung der syphilitischen und der traumatischen Ptosis ist durch besondere Gründlichkeit und Vollständigkeit ausgezeichnet.

S. 452 (Kleinhirntumoren) käme auch der Fall Wolf (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. VIII) in Betracht, S. 449 (Hirnschenkeltumoren) der Fall Soulier (Lyon médical 1872).

Bezüglich des S. 511 citierten, von mir mitgeteilten Falles einer recidivierenden alternierenden Oculomotoriuslähmung kann ich bei dieser Gelegenheit mitteilen, dass die Section später eine Pachymeningitis haemorrhagica ergeben hat.

Sehr beachtenswert ist die Besprechung der Mischform der Ptosis mit der Pseudoptosis.

Das eigentümliche Verhalten des Levator palpebrae und des Orbicularis oculi in manchen Stuporzuständen berücksichtigen die Verff. vielleicht in einem späteren Kapitel.

Bezüglich des Horner'schen Symptomencomplexes kann ich hinzufügen, dass er nicht so gar selten auch bei Dementia paralytica vorkommt und zwar — wenigstens lange Zeit — ohne Pupillenstarre oder Pupillenträgheit. In den Fällen, wo er mit Migräne compliciert war, fiel mir relativ oft die **circum**orbitale Localisation des Schmerzes auf.

Die Localisationsfrage des corticalen Orbicularisfelds wird etwas zu kurz behandelt. Ich möchte in dieser Beziehung zur Ergänzung auf meine Mitteilungen in der Munk'schen Festschrift verweisen, welche ihrerseits in anderen Beziehungen durch die Darstellung von Wilbrand und Saenger ergänzt werden.

S. 603 ff. (corticale Orbiculariskrämpfe) kommen auch die epileptiformen Anfälle der Dementia paralytica in Betracht, an welchen sich der Orbicularis oculi durchweg doppelseitig beteiligt, auch wenn die Extremitäten nur halbseitig befallen sind. Allerdings ist durchweg der Orbiculariskrampf auf der Seite des Extremitätenkrampfs stärker. Ziemlich oft leitet sogar ein doppelseitiger Orbiculariskrampf den Anfall ein. Die Reihenfolge ist in solchen Fällen — z. B. bei linksseitigem Anfall — wohl gewöhnlich folgende: Orbicularis oculi l. > r., Kopfdrehung nach links, Nystagmus und Augendeviation nach links, Mundfacialis links, linker Arm, linkes Bein.

Die Sehstörung nach Blepharospasmus in der Kindheit scheinen die Verff. auf eine Ernährungsstörung der Netzhaut zurückführen zu wollen und versprechen eine genauere Besprechung im dritten Band. Ref. ist nach eigenen Beobachtungen überzeugt, dass in manchen Fällen die Kinder einfach verlernen ihre Aufmerksamkeit auf die Gesichtsempfindungen zu richten, d. h. Vorstellungen mit ihnen zu verknüpfen. Auch bei absolut nicht hysterischen Kindern kommen solche Störungen vor. Manche Fälle von Hörstummheit bieten eine weitgehende Analogie. Namentlich wäre auch die Uhthoff'sche Arbeit zu berücksichtigen.

Ob die Aufzählung der functionellen Orbiculariskrämpfe S. 616—625 erschöpfend ist, ist mir zweifelhaft (gelegentliche Beziehungen zu Torticollis etc.). Die Bezeichnung „Habit chorea" (Weir Mitchell) verdient wohl keine weitere Verbreitung.

Beteiligung des Orbicularis oculi bei den Facialisparesen der Dementia paralytica ist gleichfalls viel häufiger, als oftmals angegeben wird.

Eine chronisch zur Entwicklung gelangte, völlig isolierte peripherische Facialislähmung mit intensiver Beteiligung des Orbicularis oculi habe ich neuerdings beobachten können; als einziges ätiologisches Moment kam die lange dauernde Einwirkung salpeterigsaurer Dämpfe in Betracht.

Ref. hebt nochmals hervor, dass das Handbuch der Verff. auch in diesem Teil nicht nur den praktischen Arzt in ausgezeichnetster Weise belehrt, sondern auch die wissenschaftliche Forschung im höchsten Mass fördert. Z.

Therapeutisches.

Frieser (Wien) empfiehlt bei **nervöser Dyspepsie.** Elixirium Condurango peptonatum, 3—4 Theelöffel pro Tag. (Deutsche Aerztezeitung, 1901.)

Als Tonicum bei **functionellen Neurosen** empfiehlt J. Flesch einen Syrupus Kolae compositus, welcher ausser Kolaextrakt Chin. ferro citr., Strychnin und Natrium glycerinophosphor. enthält. 3 mal täglich wird 1 Kaffeelöffel nach der Mahlzeit gegeben. (Wien. Klin. Rundschau 1900, No. 43.)

Flechsig contra Hitzig.

In der neurologischen Section des 13. internationalen medicinischen Congresses zu Paris ist bekanntlich Flechsig die Ehre erwiesen worden, dass man seine noch sehr strittige Hypothese besonderer Projections- und Associationscentren zu einem Hauptgegenstande der Verhandlungen bestimmte und zu Referenten darüber ausser Flechsig selbst E. Hitzig und v. Monakow ernannte, eine Auswahl, die wegen der hervorragenden Stellung der beiden letztgenannten Forscher ebenfalls schon eine Ehrung in sich schloss. Ueber den Inhalt der Referate, welche jetzt im Druck vorliegen, hier weiter zu referieren, wäre wenig angebracht, es mag genügen zu constatieren, dass das Ergebnis für Flechsig nicht günstig ausgefallen ist. Es kann nur mit Befriedigung erfüllen, dass es Hitzig in der ganzen Haltung seines Referates so vortrefflich gelungen ist, sich über die Parteien zu stellen, und dass er dabei doch die richtigen Worte zu finden wusste, um das wissenschaftliche Verdienst anzuerkennen, das sich Flechsig durch die Begründung und systematische Anwendung seiner entwicklungsgeschichtlich-anatomischen Forschungsmethode erworben hat.

Flechsig, der als erster Referent seinen Standpunkt selbst vertreten konnte, war verhindert zu erscheinen. So war Hitzig, der zunächst das Wort hatte, genötigt, sich auf dasjenige Material zurück zu beziehen, das ihm auf sein privates Ersuchen vorher Flechsig zu dem ausdrücklichen Zwecke der Information für den Pariser Congress an die Hand gegeben hatte. Hitzig war dabei von dem Bestreben geleitet worden, möglichst dem neuesten Standpunkt Flechsig's, der seine früheren Ansichten schon mehrfach geändert hatte, gerecht zu werden.

Wenn nun Hitzig bei dieser Gelegenheit Tafeln demonstriert und veröffentlicht hat, die ihm Flechsig zur Information für diesen Zweck überlassen hatte, so wird jeder billig Denkende annehmen, dass er sich wegen der Abwesenheit Flechsig's für befugt dazu erachten konnte. Auch dass die Tafeln in der Reproduction kleine Abweichungen von den Originalen zeigten, wird man als ein entschuldbares Versehen betrachten müssen, wenn man erwägt, dass auch die corrigierten Abbildungen vollauf die Bemerkungen rechtfertigen, mit denen sie Hitzig in seinem Rapport begleitet hat.

Dies ist der Sachverhalt, der Flechsig zu einem Angriff auf Hitzig Veranlassung gegeben hat, der sich, wie üblich, durch Grobheit und Verdächtigungen auszeichnet. Flechsig bezeichnet die Publication der Abbildungen als einen Vertrauensmissbrauch, da er sie Hitzig ausschliesslich zu dessen persönlicher Information für den Pariser Congress überlassen habe. Die Abbildungen seien „noch keineswegs druckfertige Skizzen“ gewesen, die er selbst gegenwärtig als teilweise veraltet betrachte. Weiter wirft er ihm vor, die erteilten Informationen in besonders wichtigen Punkten absichtlich entstellt wiedergegeben und die Zeichnungen zu diesem Zweck verändert zu haben.

Die Erwiderung Hitzig's bildet durch ihre vornehme Haltung einen wohlthuenden Gegensatz zu dem plumpen Angriffe Flechsig's. Er erklärt eingehend, wie er zu der Auffassung gekommen sei, die Abbildungen als authentisch zu betrachten, giebt ein formelles Versehen bereitwillig zu und sucht es durch verbesserte Wiedergabe der Abbildungen wieder gut zu machen. Die gute Absicht, dem

Gegner nach Möglichkeit gerecht zu werden, leuchtet auch hier aus jeder Zeile der massvoll gehaltenen Erwiderung hervor.

Es kommt übrigens gar nicht darauf an, welche Partei sachlich im Recht ist; denn der Gegenstand des Streites ist für jeden Dritten so geringfügig, dass man fast zur Annahme einer krankhaften überwertigen Idee gedrängt wird, um die Erregtheit Flechsig's zu erklären. Wir gehen also nicht näher darauf ein. Dagegen haben wir alle Veranlassung, uns über die von Flechsig von jeher und auch hier beliebte Form der Polemik unumwunden auszulassen. Eine derartige Polemik zwischen zwei Männern von anerkanntem Verdienst die als Kliniker zu officiellen Vertretern unseres Faches berufen sind, ist unziemlich und geeignet den ganzen Stand herabzuwürdigen. Niemand, auch der Angreifer nicht, hat von solcher Polemik einen Vorteil. Wenn sie also überhaupt zu verurteilen ist, so ganz besonders im vorliegenden Fall, wo der Angegriffene nicht nur Flechsig weit entgegen gekommen ist, sondern von vornherein den ganzen Inhalt seines Referates in möglichst versöhnlichem Tone gehalten hatte. Es ist ja bekannt, mit welchen Schwierigkeiten Hitzig bei der Arbeit zu kämpfen hat, und zu bewundern, dass er trotzdem unermüdlich fortfährt zu schaffen. Für ein ungeachtet aller Sorgfalt dennoch vorkommendes Versehen konnte um so mehr eine billige Rücksichtnahme verlangt werden, als Hitzig selbst in loyaler Weise alles gethan hat, um den übrigens höchst fraglichen Schaden wieder auszubessern. Keinesfalls ist es mit unsern Begriff von Standesbewusstein vereinbar, dem wissenschaftlichen Gegner mala fides und die schlechtesten Motive unterzuschieben. Ganz besonders aber ist dies misszubilligen einem Mann wie Hitzig gegenüber, der zu den bewährtesten Vorkämpfern auf dem uns allen gemeinsamen schwierigen Forschungsgebiete gehört. W.

Personalien und Tagesnachrichten.

In Giessen hat sich Dr. Dannemann, Oberarzt der psychiatrischen Klinik, für Psychiatrie habilitiert.

Mit dem Kongress für innere Medizin zu Berlin am 16.—19. Apr. ist eine wissenschaftliche Ausstellung diagnostischer Instrumente verbunden. Die Gruppe „Diagnostik der Nervenkrankheiten" soll enthalten:

1. Graphische Darstellungen (Zeichnungen, Tafeln, Druckschriften) aus dem Gebiete der Diagnostik der Nervenkrankheiten.
2. Macroskopisch-anatomische u. histologische Präparate.
3. Instrumente und Apparate, welche der Diagnostik der Nervenkrankheiten dienen.

Graphische Darstellungen sind zu senden an Professor Dr. Bernhardt, Berlin, W. Französischestr. 22.

Microskopische Präparate und macroskopische Objekte an Privatdocent Dr. Rosin, Berlin, S.W. Kochstr. 14.

Instrumente und Apparate an Dr. Frankenhäuser, Berlin, N.W. Luisenstr. 18.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Fig. I. (Leitz. Ocular III, Homog. Jmm. 1/12. Vergr. 800).

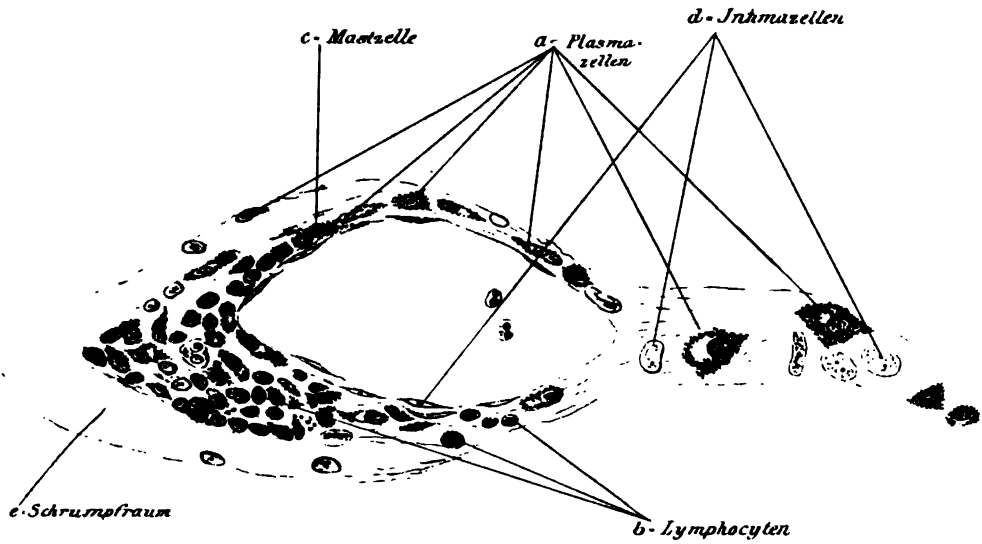


Fig. II. (Leitz Ocular III, Homog. Jmm. 1/12. Vergr. 800).

a	große	Gliakerne.
b	recht große	„
c	mittel große	„
d	recht kleine	„
e	kleine	„

Vogt.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

J. J. Thomas Lith. Inst., Berlin S. 53

Mitteilung aus dem psychophysischen Laboratorium der Königl. ungar. Univ.-Klinik f. Psychiatrie und Neurologie in Budapest (Director: Prof. Dr. K. Laufenauer).

Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken.

I.

Von

Dr. PAUL RANSCHBURG.

(Vorläufige Mitteilung).

Unter Merkfähigkeit verstehe ich diejenige psychische Fähigkeit, mittels deren ein Individuum gewisse, in sein Bewusstsein eben eingestellte Zeichen beliebiger Art festzuhalten und nach bestimmter Zeit wiederzuerkennen, resp. zu reproducieren imstande ist.

Auf die Litteratur der Untersuchungen des Gedächtnisses einzugehen, ist hier nicht der Ort. Bekannt sind mir die Arbeiten von Ebbinghaus, Lehmann, Ribot, Oehrn, Finzi, H. Schneider, Philippe, Lewy, Binet und Henri, sowie dasjenige, was in Sommer's Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungs-Methoden, sowie in den Vorlesungen Ziehen's, in den Grundzügen Wundt's und anderen neueren psychophysiologischen und psychiatrischen Lehrbüchern über den Gegenstand zu finden ist.

Dass es bisher keine Methode giebt, welche uns erlaubte, die Merkfähigkeit verschiedener Individuen verschiedenen Bildungsgrades, geschweige denn Geisteskranker auf einheitlicher Basis zu untersuchen und die Resultate dieser Untersuchungen auf einfache Weise zahlenmässig auszudrücken, brauche ich nicht weitläufig nachzuweisen.

Seit längerer Zeit war es daher mein Bestreben, ein Verfahren zu ersinnen, welches — sich auf die Rolle und das Verhalten des Gedächtnisses innerhalb biologischer Verhältnisse stützend — uns einen Einblick in normale und pathologische Verhältnisse gewährt. Der Endzweck, der mir dabei vorschwebte, war jedenfalls in erster Reihe die praktische Durchführbarkeit der Untersuchung des Gedächtnisses bei Nerven- und Geisteskranken.

Die Anforderungen, die ich selbst an die Methode stellte, waren folgende:

Dieselbe muss einen zahlenmässigen Ausdruck der Merkfähigkeit des Individuums auf einfacher Basis gestatten; sie muss ferner leicht verständlich sein, d. h. sowohl bei gebildeten, als auch bei gänzlich ungebildeten Individuen, ferner auch bei

Geisteskranken (insofern sie einer Untersuchung überhaupt zugänglich, also z. B. nicht gänzlich verblödet sind) anwendbar sein und somit die eventuelle Feststellung mittlerer Normalwerte, die Fixierung der individuellen Schwankungsgrenzen unter normalen Verhältnissen und auf diese Art das vergleichsweise Studium pathologischer Verhältnisse ermöglichen. Trotz dieser ihrer Einfachheit muss die Methode andererseits derart gewählt sein, dass sie auch einen Massstab für die individuelle Beschaffenheit des besten Gedächtnisses zu bieten imstande ist und dass sie ferner den Einfluss der Wiederholung, der Zeit etc. festzustellen erlaubt. Die Methode muss sich schliesslich — soweit dies nicht die der Methode gegenüber gestellten Forderungen der allgemeinen Anwendbarkeit beeinträchtigt — auf alle praktisch wichtigen Specialgedächtnisse erstrecken.

Die Methode sucht in erster Reihe und hauptsächlich den Umfang des Gedächtnisses festzustellen. Dies geschieht in der Weise, dass bei der Untersuchung insgesamt 50, den verschiedenen Specialgedächtnissen zugehörige Zeichen der Versuchsperson behufs Einprägung zum Bewusstsein gebracht werden und nach einer gewissen Zeitdauer geprüft wird, wie viele dieser Zeichen das Individuum zu erinnern imstande ist. Jedes erinnerte Zeichen entspricht einer Einheit, die Summe der erinnerten Einheiten der einzelnen Specialgedächtnisse entspricht dem Umfang derselben, die Summe der Umfangszahlen der Specialgedächtnisse dem Umfang des (im Sinne der Untersuchung sogen.) Gesamtgedächtnisses.

Ferner sucht die Methode die Sicherheit des Gedächtnisses festzustellen, in ihren Einzelheiten zu fixieren und ziffermässig auszudrücken. Dies letztere erfolgt durch die Berechnung der Procente der berichtigten Fehlerinnerungen. Als Fehlerinnerungen bezeichne ich nämlich diejenigen Fälle, wo das eingeprägte Zeichen bei der Untersuchung unrichtig wiedererkannt resp. reproduciert, jedoch auf Vorhalt sofort richtige Correctur erfolgt. Bei der Berechnung des Umfanges der Specialgedächtnisse werden solche Fehlerinnerungen als halbe Einheiten inbetracht gezogen. Zur derartigen Berechnung der Sicherheit eignet sich am besten das Personengedächtnis, weniger das Wortgedächtnis, am wenigsten das Farben- und Orientierungsgedächtniss, woran teilweise die Zusammenstellung des Materials, teilweise auch die Eigenheit der verschiedenen Specialgedächtnisse Schuld träge.

Die 50 einzuprägenden Zeichen gehören zu insgesamt sieben Gruppen. Diese sind: I. und V. Wort-, II. Personen-, III. Farben-, IV. Orientierungs-, VI. Namen- und VII. Zahlengedächtnis.

Die erste und fünfte Gruppe dient zur Untersuchung des (acustischen) Wortgedächtnisses, und zwar werden nicht bekannte oder unbekannte Worte dem Individuum vorgesprochen, die es sich dann merken und später reproducieren müsste, sondern ich benutzte zu diesem Zweck das Princip der Ideenassociation.

Die erste Gruppe besteht aus 15 Wortpaaren, die nach bestimmten Principien zusammengestellt sind. Und zwar sind die ersten fünf Wortpaare Wortzusammensetzungen, wie z. B. Haus—Thor, Dampf—Kessel, Maus—Falle etc., wo beide Worte an und für sich Bedeutung haben, miteinander verbunden, aber häufig gebrauchte, Gebildeten sowie Ungebildeten geläufige Wortzusammensetzungen vorstellen. Die folgenden fünf Wortpaare sind nach dem Princip der Co- und Subordination, der raum- und zeitlichen Coincidenz, der Causalität etc. zusammengestellt, wie z. B. Hand—Finger, Fisch—Wasser, Tag—Woche, Gott—Schöpfung etc. Die fünf letzten Wortpaare sind nach dem Princip der Klangverwandschaft combiniert, wie z. B. Hund—Hunger, Wand—Wanne, Eis—Eisen etc. In dem — bei den folgenden Untersuchungen gebrauchten, fix zusammengestellten — Material war das erste Wort (Reizwort) immer einsilbig, das zweite (associierte) Wort zweisilbig.

Ich beginne die Untersuchung, indem ich dem Individuum die Sache ungefähr auf folgende Weise darlege: „Ich werde jetzt Ihr Gedächtnis einer kleinen Prüfung unterwerfen. Merken Sie daher gut auf. Vorerst werde ich Ihnen Wortpaare vorsagen, wie z. B. Hanf—Korn oder Wald—Tanne; später sage ich Ihnen nur das erste Wort und Sie müssen mir darauf aus ihrem Gedächtnis das zugehörige zweite wieder sagen. Ich werde daher später nur sagen: Hanf—, und Sie sagen mir darauf —Korn, oder ich sage Wald—, und Sie sagen —Tanne u. s. f.“

Nachdem ich mich überzeugt habe, dass die Person mich verstanden hat, sage ich ihr nun in gleichem Tonfalle alle 15 Wortpaare vor, indem ich zwischen den beiden associierten Worten ungefähr eine halbe Sekunde, zwischen den einzelnen Wortpaaren je eine Sekunde Pause lasse.

Hierauf gehe ich sofort zur zweiten Gruppe über. In einem Buch habe ich 50 ausgeschnittene, retouchierte Portraits aufgeklebt (auf je einem Blatte je ein Brustbild), und zeige aus der Sammlung der Versuchsperson vier Herren-, zwei Kinder- und vier Damenportraits mit der Aufforderung, dieselben sich gut zu merken, da dieselben später unter vielen Bildern herausgesucht werden müssten. Die Expositionsdauer je eines Portraits beträgt ungefähr drei Sekunden.

Es folgt nun sofort die dritte Gruppe. Ich zeige dem Individuum fünf auf weisse Blätter geklebte, gleichmässig grosse, farbige Papierstreifen, je einen braunen, gelben, grünen, blauen und roten Streifen je drei Sekunden hindurch.

Hiernach folgt die vierte Gruppe. Zur Untersuchung des Orientierungsgedächtnisses teile ich ein Blatt weisses Papier mittels horizontaler und verticaler Linien in ein Netz von $21 \times 33 = 693$ Quadraten und fülle unter denselben 150 Quadrate, ohne irgendwelche Ordnung einzuhalten, schwarz aus, und zwar auf die Art, dass 100 Quadrate in den verschiedensten Figurationen zu 2, 3, 4, 5 an ihren Ecken mit einander zusammenhängen,

50 Quadrate dagegen unter die vorigen unregelmässig verteilt, an allen Seiten von weissen Quadraten umgeben dastehen. Ich erkläre nun der Versuchsperson, dass ich ihr auf dem vorgehaltenen Blatte unter den vielen schwarzen Quadraten fünf zeigen werde, die sie sich nach ihrer Lage, resp. nach ihrer Umgebung merken möge. Ich zeige nun der Reihe nach fünf im Voraus ausgewählte isoliert dastehende Quadrate und lasse ein jedes drei Sekunden lang betrachten.

Ich habe auf diese Weise die Versuchsperson mit 15+10+5+5=35 Zeichen bekannt gemacht und beträgt die Dauer der Einstellung derselben sammt den zugehörigen Erklärungen, je nach dem Verständnisgrade des Individuums 10—15 Minuten. Nun folgt die Reproductionsprüfung der Gruppen I und II (mit 25, also der Hälfte der gesamten Zeichen), hierauf die Einstellung der Gruppen V, VI und VII und endlich die Prüfung der Reproduction der Gruppen III—VII (mit 25, also der zweiten Hälfte des Materials).

Gruppe V besteht aus fünf Wortpaaren, Associationen ohne Sinn. Hierbei wird das Gedächtnis für neue, weder dem Sinne, noch dem Klange nach irgendwie verwandte Worte resp. Begriffe untersucht. Das Individuum wird ausdrücklich aufmerksam gemacht, dass die nun folgenden Wortverbindungen sinnlos sind, dass es sich dieselben aber ebenso merken möge, wie vorhin die Worte der ersten Gruppe.

In Gruppe VI wird das Namensgedächtnis untersucht. Im alltäglichen Leben müssen wir uns Namen meist als Associationen zu Gesichtswahrnehmungen verschiedener Personen merken, und dieses ahmt auch die Methode nach. Es werden der Versuchsperson fünf der vorhin gezeigten Porträts gezeigt und dazu Tauf- und Familienname der betreffenden Person mitgeteilt, mit der Aufforderung, sich den vollen Namen zu merken.

Nun folgt Gruppe VII. Zahlen an und für sich, als Abstractionen, spielen im alltäglichen Leben eine beschränkte Rolle, wir begegnen den Zahlen als Associationen zu verschiedenen Maassen, Geldwerten, Daten, Adressen etc. Dem entspricht auch die Methode, indem das Individuum aufgefordert wird, sich etwa die folgenden fünf Zahlen zu merken: September, der 17.; April, der 24.; St. Georgstrasse 39; Wienergasse 51 und 36 Metercentner.

Das Ausfragen, d. h. die Prüfung erfolgt bei Gruppe I u. V in der oben beschriebenen Weise. Das Farbengedächtnis wird geprüft, indem nun der Versuchsperson von einer jeden vorhin gezeigten Farbe drei Nüancen vorgelegt werden, aus denen die vorhin gesehene ausgewählt werden muss. Die Nüancen sind recht abstechend ausgewählt, z B. aus Rot: ziegelrot, kirschrot und schwarzrot. Bei Prüfung der Gruppe IV muss die Versuchsperson die fünf vorhin gezeigten Quadrate wiedererkennen. Bei Prüfung der Gruppe VI werden die fünf Porträts der Reihe nach vorgezeigt und der Geprüfte muss zu jedem Bilde den entsprechenden vollen Namen nennen. Bei Prüfung der Gruppe VII wiederhole ich die zu den Zahlen gehörigen Worte und die

Versuchsperson muss die denselben associierte Zahl dazu sagen. Bei Gruppe II wird das Buch mit den aufgeklebten Porträts der Versuchsperson in die Hand gegeben (bei Verblödeten blättere ich eigenhändig vor), wobei die Person aufgefordert wird: die wiedererkannten Porträts mit eingeschobenen Papierschnitzeln zu bezeichnen (dieselben mit dem Finger zu zeigen) und Irrtümer, auf die sie während des Stechens selbst kommt, zu berichtigen.

Die Berechnung des Gedächtnisumfanges geschieht in folgender Weise. Jedes richtig reproducierte resp. wiedererkannte Wort, Porträt, Farbe, Quadrat, Name und Zahl rechnet eine Einheit. Auf jede unrichtige Erinnerung wird das Individuum sofort aufmerksam gemacht. Corrigiert sie dieselbe richtig, so wird diese ihre Reproduction als (berichtigte) Fehlerinnerung betrachtet und zählt als halbe Einheit (0.5). Unrichtig corrigierte Fehlerinnerungen, sowie überhaupt nicht erinnerte Zeichen werden als Null berechnet. Bei den Namen und Zahlen mussten ausser den Fehlerinnerungen auch halbe Reproductionen in Betracht gezogen werden (nur Tauf- oder nur Familienname, bei zweistelligen Zahlen nur die eine Ziffer richtig erinnert); dieselben zählen ebenfalls als halbe Einheit. Bei der Prüfung der Reproduction schrieb ich im voraus die sieben Gruppen auf und füllte nun eine jede gemäss dem Verlaufe der Prüfung aus. U. z. bezeichnete ich jede Einheit mit einem senkrechten Strich (|), jede Fehlerinnerung mit einem krummen (S). jede Nullreproduction mit einem wagerechten (—). Im Laufe der Untersuchungen stellte sich auch die Notwendigkeit der Unterscheidung in der Bezeichnung der Fehlerinnerungen von den Halberinnerungen ein. Die letzteren wurden — je nachdem der erste oder zweite Teil eines zweiteiligen Zeichens (Namens oder Zahl) erinnert würde, mit einem oben oder unten gekrümmten Strich (ς resp. ϧ) bezeichnet. Auf diese einfache Weise erhielt ich bei jeder Untersuchung das Tableau der jeweiligen Gedächtniskraft des Untersuchten, aus welchem Tableau ich mittels Vergleichung mit einem fix geordneten Untersuchungsmaterial (Schema), in welchem jedes der 50 Zeichen seinen bestimmten, endgültigen Platz einnimmt, nach Wochen und Monaten auf einen Blick zu bestimmen vermag, welche Begriffe, Personen, Farben etc. die Versuchsperson zu einem gewissen Datum erinnerte, verfehlte, halb oder gar nicht zu reproducieren vermochte. — Bei wiederholten, mit demselben Material angestellten Versuchen vermag ich dadurch den Einfluss der Uebung, des Vergessens etc. nicht nur zahlenmässig (quantitativ) zu bestimmen, sondern ich bin auch imstande, mir über die feinen Details der qualitativen Veränderungen Rechnung abzulegen.

Zur Beleuchtung dieser notwendigerweise kurz gefassten Erklärungen diene die Tabelle von vier Untersuchungen, die an einem an schwerer Cerebrasthenie leidenden gebildeten Patienten innerhalb vier Wochen vorgenommen wurden.

N. W., Officier, 38 Jahre alt. Gemüthliche Depression, besonders wegen hochgradiger Vergesslichkeit, ohne nachweisbare organische Veränderungen.

Gruppe	7. Sept. 1900		8. Sept. 1900		14. Sept. 1900		5. Oktober 1900	
I.	3.0	| | | — — — — — — — — — —	5.0	| | | — — | — — — — — — — |	7.0	| | | | — | — — | — — — — — |	9.0	| | | | — | — — | — — | — | |
II.	8.5	| S S | | | | S |	9.0	| S | | | | | S | |	9.0	| | | | | | | S S	9.0	| | | | | | S S | |
III.	2.5	| | — — —	3.5	| | S S S	4.0	| | | | —	2.0	— | | — —
IV.	2.0	| | — — —	3.5	| | — | S	3.0	| | — | —	4.0	| | — | |
V.	0.0	— — — — —	0.0	— — — — —	0.0	— — — — —	0.0	— — — — —
VI.	4.0	| 5 5 | |	4.5	| | 5 | |	5.0	| | | | |	4.5	| 5 | | |
VII.	2.5	| | S — —	4.5	| | S | |	4.5	| | S | |	3.5	| | — | S
	22.5		30.0		32.5		32.0	

(Bei der Prüfung wird die Versuchsperson nicht nur in beschriebener Weise auf ihre fehlerhaften Reactionen aufmerksam gemacht, sondern es werden alle ihre Nullreactionen oder uncorrigierten Fehlerinnerungen ersetzt, resp. berichtigt, indem die nicht erinnerten Worte, Porträts etc. ihr sofort wiederholt vorgesagt, resp. vorgezeigt werden. Bei den folgenden Prüfungen des Gedächtnisses wird nun das Material nicht noch einmal eingeprägt, sondern es wird sofort geprüft, was aus dem gelegentlich der ersten Untersuchung eingeprägten Material im Gedächtnis zurückgeblieben ist. Die gegenwärtige Mitteilung beschränkt sich aus zeitlichen und örtlichen Gründen auf die Bearbeitung der Ergebnisse der ersten Untersuchungen an den verschiedenen Versuchspersonen.)

Untersuchungen an Normalen, Neurasthenischen und Paralytikern.

Ich werde mich nun bestreben, die Resultate der mittels beschriebener Methode an insgesamt 70 Personen angestellten ersten Untersuchungen in möglichster Kürze zusammengefasst mitzuteilen.

Es wurden zur Erhebung der normalen Werthe Untersuchungen an 12 Schulknaben im mittleren Alter von 12 Jahren, an 12 ungebildeten Erwachsenen (sämtlich Wärter an unserer Irrenabteilung) und 13 Erwachsenen höherer Bildung angestellt. Ferner untersuchte ich nach derselben Methode 12 Neurasthenische und 21 Paralytiker.

Die folgenden Tabellen geben über den Umfang der Gedächtniskraft derselben ziffernmässigen Aufschluss:

Tabelle I.

Schulknaben (Realschüler) im durchschnittlichen Alter von 12 Jahren.

Name, Alter	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Gesamtzahl der erinnerten Einheiten
A. 11 Jahre	5.5	5.0	4.0	1.0	1.0	1.5	3.5	21.5
B. 12 Jahre	7.0	4.5	4.0	2.0	1.0	2.5	2.5	23.5
C. 9 Jahre	9.0	5.5	4.0	1.0	1.0	1.0	2.5	24.0
D. 11 Jahre	7.0	8.0	4.0	0.0	1.0	3.5	2.5	26.0
E. 12 Jahre	6.0	7.0	4.0	3.0	2.0	1.5	2.5	26.0
F. 12 Jahre	7.5	8.5	2.5	2.0	1.0	2.0	3.5	27.0
G. 12 Jahre	12.0	7.0	3.0	1.5	0.0	1.5	2.5	27.5
H. 12 Jahre	8.5	6.0	4.0	1.5	3.0	1.5	3.5	28.0
I. 11 Jahre	10.0	8.5	3.0	3.0	0.0	1.5	2.5	28.5
K. 12 Jahre	10.5	7.0	3.0	1.5	2.0	2.0	5.0	31.0
L. 11 Jahre	12.0	8.0	5.0	2.0	1.0	1.0	4.0	33.0
M. 12 Jahre	10.5	8.0	5.0	4.5	0.0	3.0	3.5	34.0
Wahrscheinliches Gruppenmittel:	9.0	7.0	4.0	2.0	1.0	1.5	3.0	27.5

Tabelle II.

Ungebildete Erwachsene (Wärter der Irrenabteilung) im mittleren Alter von 28 Jahren.

Name, Alter	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Gesamtzahl der erinnerten Einheiten
A' 24 Jahre	4.0	8.0	2.0	1.0	1.0	1.0	1.0	18.0
B' 24 Jahre	7.0	3.5	2.0	3.0	0.0	0.5	2.0	18.0
C' 40 Jahre	3.5	8.0	3.0	2.0	0.0	1.0	1.0	18.5
D' 32 Jahre	6.0	6.5	2.0	1.5	1.0	2.0	1.0	20.0
E' 22 Jahre	9.5	7.0	2.0	2.5	0.0	0.5	1.5	23.0
F' 24 Jahre	8.0	8.0	2.0	2.0	1.0	1.0	1.5	23.5
G' 34 Jahre	8.5	7.0	4.0	1.5	0.0	2.5	3.0	26.5
H' 24 Jahre	11.0	7.0	2.0	3.0	2.0	1.5	2.0	28.5
I' 40 Jahre	10.0	9.0	5.0	2.0	0.0	0.5	3.0	29.5
K' 33 Jahre	10.0	8.5	3.0	2.0	1.0	4.0	3.0	31.5
L' 22 Jahre	9.0	10.0	4.0	1.0	2.0	2.5	5.0	34.0
M' 50 Jahre	9.5	8.5	4.0	4.0	3.0	2.5	3.5	35.0
Wahrscheinliches Gruppenmittel	8.5	8.0	3.0	2.0	1.0	1.5	2.0	26.0

Tabelle III.
Gebildete Erwachsene im mittleren Alter von 25 Jahren.

Name, Alter, Beschäftigung	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Gesamtzahl der erinnerten Einheiten
A" 27 Jahre Dr. med.	10.0	8.0	4.0	0.0	0.0	3.0	2.0	27.0
B" 30 Jahre Dame	10.0	8.5	4.0	0.0	1.0	1.5	4.0	29.0
C" 29 Jahre Dr. med.	9.0	8.0	3.0	1.5	1.0	2.5	4.5	29.5
D" 37 Jahre	8.0	9.0	3.5	3.0	0.0	3.0	4.0	30.5
E" 24 Jahre Jurist	10.0	9.0	2.0	1.0	0.0	3.5	5.0	30.5
F" 24 Jahre Dr. jur.	9.5	9.0	3.0	1.5	2.0	4.5	1.5	31.0
G" 27 Jahre Dr. med.	8.0	10.0	5.0	2.5	2.0	3.5	3.5	34.5
H" 22 Jahre Mediciner	9.5	10.0	5.0	1.0	3.0	3.0	5.0	36.0
I" 18 Jahre Dame	10.5	10.0	3.5	1.0	3.0	4.0	4.0	36.5
K" 28 Jahre Gerichtsnotar, Dr. jur.	10.0	10.0	4.0	4.0	2.0	3.5	4.0	37.5
L" 28 Jahre Dr. med.	15.0	9.0	3.0	1.5	2.0	3.5	5.0	39.0
M" 25 Jahre Kaufmann	13.0	9.5	4.0	3.0	3.0	4.0	5.0	41.5
N 26 Jahre Dr. phil. Kunsthistoriker	13.0	9.5	5.0	4.5	2.0	3.5	4.5	42.0
Wahrscheinliches Gruppenmittel	10.0	9.5	4.0	1.5	2.0	3.5	4.0	34.5

Tabelle IV.
Neurasthenische im mittleren Alter von 39 Jahren.

No.	Name, Alter, Beschäftigung	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Gesamtzahl der erinnerten Einheiten
38	α 45 Jahre Postbeamter	3.0	5.0	5.0	0.0	0.0	1.5	3.5	18.0
39	β 51 Jahre Dr. med.	6.0	7.5	2.0	1.0	0.0	0.0	2.0	18.5

No.	Name, Alter, Beschäftigung	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Gesamtzahl der erinnerten Einheiten.
40	γ 41 Jahre Officier	3.0	8.0	2.0	2.0	0.0	4.0	2.0	22.5
41	δ 30 Jahre Buchdrucker	4.5	6.0	3.5	2.0	0.0	3.0	3.0	22.0
42	ε 58 Jahre Unternehmer	4.0	6.5	5.0	3.5	0.0	0.5	2.5	22.0
43	ζ 25 Jahre Schuhmacher	5.0	6.5	4.0	1.5	0.0	2.5	2.5	22.0
44	η 51 Jahre Bedienter	9.0	6.0	4.0	1.0	0.0	0.0	2.5	22.5
45	ϑ 21 Jahre cand. phil.	4.0	8.0	4.0	1.0	1.0	3.0	2.0	23.0
46	ι 42 Jahre Bahnbeamter	6.0	7.5	3.0	0.0	0.0	3.5	4.0	24.0
47	κ 24 Jahre Privatbeamter	8.0	8.5	2.5	2.0	0.0	2.5	3.0	26.5
48	λ 24 Jahre Dr. med.	8.5	10.0	4.0	2.0	1.0	2.0	2.0	29.5
49	μ 37 Jahre Bahnbeamter	8.0	7.0	5.0	3.0	2.0	2.0	4.0	31.0
	Wahrscheinl. Gruppenmittel	5.5	7.0	4.0	1.5	0.0	2.0	3.0	23.0

Tabelle V.

Paralytiker im mittleren Alter von 40 Jahren.

No.	Name, Alter, Beschäftigung	I	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Gesamtzahl der erinnerten Einheiten
50	a* 39 Jahre Bauer	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
51	b* 42 Jahre	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
52	c* 38 Jahre Schuhmacher	0.0	0.0	1.0	0.0	0.0	0.5	0.0	1.5
53	d* 28 Jahre Kaufmann	0.0	0.0	1.0	0.5	0.0	0.0	1.0	2.5
54	e* 47 Jahre Pferdehändler	0.0	1.0	1.0	0.0	0.0	0.0	0.5	2.5
55	f* 47 Jahre	1.0	1.0	1.5	0.0	0.0	0.0	0.0	3.5
56	g* 35 Jahre Kaufmann	0.0	3.0	1.0	0.0	0.0	0.0	1.0	5.0

No.	Name, Alter, Beschäftigung	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Gesamtzahl der erinnerten Einheiten
57	h* 37 Jahre Bedienter	0.0	3.0	0.0	0.0	0.0	1.0	1.5	5.5
58	i* 40 Jahre Eisenbahnwächter	1.0	0.5	3 0	0.0	0.0	0 5	1.0	6.0
59	k* 52 Jahre Uhrmacher	3.0	0.5	1.0	1.5	0.0	0.0	0.0	6.0
60	l* 35 Jahre Kaufmann	2.0	2.0	0.0	0.0	1.0	0.0	2.0	7.0
61	m* 35 Jahre Anstreicher	1.0	1.0	5.0	1.5	0.0	0.0	0.5	9.0
62	n 52 Jahre Agent	1.0	3.0	2.0	3.0	0.0	0.0	3.5	12.5
63	o 40 Jahre Mittelschullehrer	4.0	6.0	1.0	2.0	0.0	0.0	1.5	14.5
64	p* 34 Jahre Oberkellner	0.0	6.5	2.5	0.0	0.0	2.5	3.0	14.5
65	q 38 Jahre Briefträger	4.5	5.5	3 0	1.0	0.0	0.0	1.0	15.0
66	r 44 Jahre Polizeibeamter	1.0	8.0	3.0	0.0	0 0	1.0	2.0	15.0
67	s* 36 Jahre Baumeister	3.0	6.5	2 5	0.5	0.0	2.0	3.5	18.0
68	t 41 Jahre Mittelschullehrer	2.5	5.5	2.0	4.0	0.0	3.0	2.5	19.5
69	u 43 Jahre Commissionär	11.0	5.0	3.0	1.0	0.0	1 0	4.5	25.5
70	v 42 Jahre Fiakerkutscher	12.0	4.0	2.0	1.0	2.0	2 5	2.0	25.5
	Wahrscheinl. Gruppenmittel	1.0	3.0	1.5	0.0	0.0	0.5	1.0	7.0

In der folgenden Tabelle VI sind die Zahlen berechnet, welche anzeigen, wie viel Procent der eingeprägten Zeichen die verschiedenen Arten der Versuchspersonen sich gemerkt haben. Die Procentwerte sind aus den wahrscheinlichen Mittelzahlen der fünf vorigen Tabellen berechnet:

Tabelle VI.
Es merkten sich aus:

Gruppe	I 15 Zeichen pCt.	II 10 Zeichen pCt.	III 5 Zeichen pCt.	IV 5 Zeichen pCt.	V 5 Zeichen pCt.	VI 5 Zeichen pCt.	VII 5 Zeichen pCt.	Summa
Schulknaben	60.0	70.0	80.0	40.0	20.0	30.0	60.0	360.0
Wärter	57.0	80.0	60.0	40.0	20.0	30.0	40.0	327.0
Gebildete Erwachsene	67.0	95.0	80.0	30.0	40.0	70.0	80.0	462.0
Neurasthenische	37.0	70.0	80.0	30.0	0.0	40.0	60.0	317.0
Paralytiker	7.0	30.0	30.0	0.0	0.0	10.0	20.0	97.0

Aus den mitgeteilten Tabellen ergeben sich folgende interessante und wichtige Berechnungen, welche das Verhalten der verschiedenen Specialgedächtnisse bei den einzelnen Gruppen der Versuchspersonen viel deutlicher beleuchten, als dies die berechneten Gruppenmittel imstande sind:

Tabelle VII.
Sämtliche, d. h. 100 pCt. der eingeprägten Zeichen erinnerten:

	Gruppe I	II	III	IV	V	VI	VII
aus 12 Schulknaben . . .	—	—	2 d. h. 17 pCt.	—	—	—	1 d h. 8 pCt.
„ 12 Wärtern	—	1 d. h. 8 pCt.	1 d. h. 8 pCt.	—	—	—	1 d. h. 8 pCt.
„ 13 gebild. Erwachsenen	1 d. h 8 pCt.	4 d. h. 31 pCt.	3 d. h. 23 pCt.	—	—	—	4 d. h. 31 pCt.
„ 12 Neurasthenikern .	—	1 d. h 8 pCt.	3 d. h. 25 pCt.	—	-	—	—
„ 21 Paralytikern . . .	—	—	1 d. h. 5 pCt.	—	—	—	—

Tabelle VIII.
Mehr als 50 pCt. erinnerten:

	Gruppe I	II	III	IV	V	VI	VII
aus 12 Schulknaben . . .	8 d. h. 67 pCt.	10 d. h. 83 pCt.	11 d. h. 92 pCt.	3 d. h. 25 pCt.	1 d. h. 8 pCt.	2 d. h. 17 pCt.	6 d. h. 50 pCt.
„ 12 Wärtern	8 d. h. 67 pCt.	11 d. h. 92 pCt.	6 d. h. 50 pCt.	3 d. h. 25 pCt.	1 d. h. 8 pCt.	1 d. h. 8 pCt.	5 d. h. 42 pCt.

	Gruppe						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
aus 13 gebild. Erwachsenen	13 d. h. 100 pCt.	13 d. h. 100 pCt.	12 d. h. 92 pCt.	4 d. h. 31 pCt.	3 d. h. 23 pCt.	11 d. h. 84 pCt.	11 d. h. 84 pCt.
„ 12 Neurasthenikern .	4 d. h. 33 pCt.	11 d. h 92 pCt.	9 d. h. 75 pCt	2 d. h. 17 pCt.	—	4 d. h. 33 pCt.	5 d. h. 42 pCt.
„ 21 Paralytikern . . .	2 d. h. 9 pCt.	6 d. h. 29 pCt.	5 d. h. 24 pCt.	2 d. h. 9 pCt.	—	1 d. h. 5 pCt.	4 d. h. 19 pCt.

Tabelle IX.
Weniger als 40 pCt. erinnerten:

	Gruppe						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
aus 12 Schulknaben . . .	1 d. h. 8 pCt.	—	—	6 d. h. 50 pCt.	9 d. h. 75 pCt	7 d. h. 58 pCt.	—
„ 12 Wärtern	2 d. h. 17 pCt.	—	—	4 d. h. 33 pCt.	9 d. h. 75 pCt.	7 d. h. 58 pCt.	5 d. h. 42 pCt.
„ 13 gebild. Erwachsenen	—	—	—	8 d. h. 61 pCt.	5 d. h. 38 pCt.	1 d. h. 8 pCt.	1 d. h. 8 pCt.
„ 12 Neurasthenikern .	6 d. h. 50 pCt	—	—	6 d. h. 50 pCt.	11 d. h. 92 pCt.	4 d. h. 33 pCt.	—
„ 21 Paralytikern . . .	19 d. h. 90 pCt.	13 d. h. 62 pCt.	—	18 d. h. 86 pCt.	20 d. h. 95 pCt.	17 d. h. 81 pCt	13 d. h. 62 pCt.

Tabelle X.
Kein einziges Zeichen erinnerten:

	Gruppe						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
aus 12 Schulknaben . . .	—	—	—	1 d. h. 8 pCt.	3 d. h. 25 pCt.	—	—
„ 12 Wärtern	—	—	—	—	5 d. h. 42 pCt.	—	—
„ 13 gebild. Erwachsenen	—	—	—	2 d. h. 15 pCt.	3 d. h. 23 pCt.	—	—
„ 12 Neurasthenikern .	—	—	—	2 d. h. 17 pCt.	9 d. h. 75 pCt.	2 d. h. 17 pCt.	—
„ 21 Paralytikern . . .	8 d. h. 38 pCt.	4 d. h. 19 pCt.	4 d. h. 19 pCt.	11 d. h. 52 pCt.	19 d. h. 90 pCt.	11 d. h. 52 pCt.	5 d. h. 24 pCt.

All diese Berechnungen beziehen sich auf den Umfang des Gedächtnisses der verschiedenen Versuchspersonen.

Wir wollen nun sehen, wie es sich mit der Sicherheit des Gedächtnisses bei den verschiedenen Arten der Versuchspersonen verhält. Dieselbe wird — wie schon erwähnt — aus

der Procentzahl der (berichtigten) Fehlerinnerungen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Erinnerungen des betreffenden Specialgedächtnisses berechnet. (Zählte z. B. das Personengedächtnis irgend eines Individuums 8.5 Einheiten und zeigte das Tableau darunter 4 Fehlerinnerungen, was in der Berechnung 2 Einheiten ausmacht, so würde die Sicherheit seines Personengedächtnisses durch die Procentzahl der Fehlerinnerungen, d. h. in diesem Falle durch die Zahl: 23,5 pCt. charakterisiert.) Auf diese Art liess sich auch die Sicherheit (besser gesagt der Grad der Unsicherheit) der einzelnen Specialgedächtnisse für die verschiedenen Arten von Versuchspersonen berechnen, ziffernmässig ausdrücken und vergleichen. Bemerkenswert ist es, dass bei Gruppe V (sinnlose Wortverbindungen) überhaupt keine Fehlerinnerungen im obigen Sinne vorkamen.

Tabelle XI.

Die Procentzahl der Fehlerinnerungen betrug nun:

	Gruppe						
	I	II	III	IV	V	VI	VII
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
bei Schulknaben	4.7	13.8	2.2	13.0	—	15.8	31.6
„ Wärtern	6.2	9 8	2.8	6.0	—	5.2	11.0
„ gebild. Erwachsenen .	2.2	2.1	2.0	12.2	—	7.7	15.4
„ Neurasthenikern . . .	3.6	13.3	3.4	5.3	—	16.6	33.3
„ Paralytikern	8.3	18.5	7.0	13.0	—	22.5	45.1

Die Gesamtzahl der Procente der Fehlerinnerungen betrug demnach bei den Schulknaben 81,1, bei den Wärtern 41,0, bei den gebildeten Erwachsenen 41,6, bei den Neurasthenischen 75,5, bei den Paralytikern 114,4.

Eine eingehende Erörterung dieser Zahlenwerte mit Würdigung des verschiedenen Gedächtnisumfanges und der Gedächtnissicherheit bei den einzelnen Specialgedächtnissen, sowie beim Gesamtgedächtnisse geht weit über den Rahmen dieser Mitteilung.

Es sollen hier vielmehr die Einflüsse, die Bildung, Alter, Beruf, ferner Krankheiten wie die Neurasthenie und die progressive Paralyse auf Umfang und Sicherheit des Gedächtnisses auszuüben scheinen, auf Grundlage der in obigen Tabellen ersichtlichen Berechnungen in kurzen Zügen gewürdigt werden.

Einfluss der Bildung: zeigt sich im Verhalten der Werte der erwachsenen Ungebildeten (Wärter) gegenüber den erwachsenen Gebildeten. Der Altersunterschied dieser beiden Gruppen ist sehr gering (25 : 28). Der Umfang des Gedächtnisses ist bei den Gebildeten — mit Ausnahme des Orientierungsgedächtnisses — auf dem Gebiete sämtlicher Specialgedächtnisse grösser als bei den Ungebildeten. Das erheblichste Plus zeigt sich im Gebiete des Gedächtnisses für sinnlose Wortverbindungen,

des Zahlen- und noch mehr des Namengedächtsnisses, bei welchen Gruppen die Procentzahlen der Gebildeten diejenigen der Ungebildeten um das Doppelte, resp. noch bedeutender überragen. Die Sicherheit des Gedächtnisses ist im allgemeinen bei beiden Gruppen gleich gross (41,0 : 41,6). Vergleichen wir jedoch die Fehlerinnerungsprocente der einzelnen Specialgedächtnisse, so ergiebt sich, dass bei den Gebildeten die Sicherheit des Wortgedächtnisses um das Dreifache, des Personengedächtnisses um mehr als das Vierfache derjenigen der Ungebildeten überlegen ist, auch das Farbengedächtnis ist bei ersteren um ein geringes sicherer, während umgekehrt das Orientierungsgedächtnis bei den Ungebildeten um das Doppelte, Namen- und Zahlengedächtnis um ein Viertel sicherer erscheinen als bei den Gebildeten.

Während also die Bildung den **Umfang** des Gedächtnisses auf fast sämtlichen Gebieten zu erweitern scheint, wird die **Sicherheit** des Erinnerungsvermögens durch den Einfluss der Bildung bei manchen Specialgedächtnissen verschärft, bei anderen geschwächt. Der schärfende Einfluss der Bildung scheint jedenfalls bedeutend intensiver zu sein als der schwächende.

Einfluss des Alters: zeigt sich im Verhalten der Werte der Schulknaben gegenüber den Werten der gebildeten Erwachsenen, wobei sich die Altersmittel wie 12 zu 25 gegenüberstehen. Mit Ausnahme des Orientierungsgedächtnisses, welches geringer, und des Farbengedächtnisses, welches gleich gross ist, nimmt der Umfang sämtlicher Specialgedächtnisse unter dem Einfluss des Alters (selbstverständlich innerhalb gewisser, noch zu bestimmender Grenzen) mehr-minder zu, und zwar am meisten (um das Doppelte, resp. um noch mehr) bei dem Gedächtnis für sinnlose Wortverbindungen und besonders für Namen. Die Sicherheit des Gedächtnisses ist — was das Gesamtgedächtnis anbetrifft — bei den Erwachsenen um das Doppelte schärfer als bei den Kindern (41,6 : 81,1 Fehlerprocente). Und zwar ist das Wortgedächtnis sowie das Personen-, Namen- und Zahlengedächtnis bei den 25jährigen um ca. das Doppelte sicherer, das Farben- und Orientierungsgedächtnis unbedeutend sicherer als bei den Schulknaben.

Das reifere Alter scheint daher im Vergleich mit dem Gedächtnis des Knabenalters sowohl Umfang als auch Sicherheit sozusagen sämtlicher Spezialgedächtnisse zu vermehren.

Einfluss der Neurasthenie. Unsere neurasthenischen Versuchspersonen sind 9 : 12 = 75 pCt. gebildete, und sämtliche erwachsene, männliche Individuen im mittleren Alter von 39 Jahren. Mit Ausnahme der in Tabelle IV unter Nummer 45, 48 und 49 ersichtlichen Versuchspersonen, die in die Reihe der Entartungsneurasthenie gehören, leiden sämtliche an vorwiegend

erworbener, cerebraler Neurathenie. Mit Ausnahme der Versuchsperson 49 klagten sämtliche über mehr-minder hochgradige Gedächtnisschwäche.

Was uns bei der Untersuchung des Gedächtnisumfanges der Neurasthenischen vor allem in die Augen fällt, ist die hochgradige Abnahme des Wortgedächtnisses: Das Wortgedächtnis für dem Sinne oder Klange nach verwandte Wortverbindungen betrug im Mittel — wie in Tabelle VII bis X ersichtlich — bei den Schulknaben 60, bei den Wärtern 57, bei den gebildeten Erwachsenen 67 pCt. der zu merkenden 15 Wortpaare. Bei den Neurasthenischen wurden nur 37,0 pCt. erinnert. Mehr als 50 pCt. dieser Wortpaare merkten sich von den Schulknaben 67 pCt., von den Wärtern ebenfalls 67 pCt., von den gebildeten Erwachsenen 100 pCt., — von den Neurasthenischen nur 33 pCt. Weniger als 40 pCt. der Wortpaare merkten sich von den Schulkindern 8 pCt, von den Wärtern 17 pCt., von den gebildeten Erwachsenen keiner, — von den Neurasthenischen 50 pCt.

Noch auffallender ist die Abnahme des Gedächtnisses für die schwer merkbaren, sinnlosen Wortverbindungen. Das Mittel der erinnerten Procente derselben war bei den Neurasthenischen — wie bei den Paralytikern — Null. Mehr als 50 pCt. dieser Wortverbindungen merkten sich von den gebildeten Erwachsenen 23 pCt., von den Neurasthenischen keiner. Kein einziges dieser Wortpaare merkten sich von den Schulkindern 25 pCt., von den Wärtern 42 pCt., von den gebildeten Erwachsenen 23 pCt., — von den Neurasthenischen 75 pCt.

Bedeutend geschwächt erscheint ferner das Namen-, in geringerem Masse das Personengedächtniss.

Die Sicherheit des Gedächtnisses zeigt bei den Neurasthenischen ebenfalls eine hochgradige Abnahme. Im allgemeinen fällt die Aehnlichkeit mit den Fehlerprocentzahlen der Schulkinder auf (bei der Gesamtzahl, sowie bei Gruppe I, II, VI, VII). Eine Ausnahme bildet das Orientierungsgedächtnis, dessen Sicherheit diejenige der übrigen Versuchspersonen, und besonders die der gebildeten Erwachsenen (Gesunden) bedeutend übertrifft. Dieses auffallende Verhalten fand ich auch bei den seither untersuchten Neurasthenischen, und schien dasselbe eine Folge der Schwierigkeit dieses Materials einerseits, eines gewissen Ohnmachtgefühls der Neurasthenischen gegenüber schweren Aufgaben andererseits zu sein. Im allgemeinen steht die Sicherheit der Erinnerungen der Neurasthenischen — wie schon erwähnt — auf dem niederen Niveau der Unerwachsenen.

Hier müssen wir auch des Verhaltens der Aufmerksamkeit und der Ermüdung Erwähnung thun. Dieses Verhalten ist zwar mittels der Methode nicht ziffernmässig auszudrücken, doch gestattet uns dieselbe einen höchst interessanten und lehr-

reichen Einblick in diese Verhältnisse. Im allgemeinen erfolgt bei normalen Versuchspersonen (bei Kindern ebensowenig als bei Erwachsenen) keine äusserlich bemerkbare Abspannung der Aufmerksamkeit; in keinem Falle klagte die Versuchsperson über Ermüdung. Sogenannte Nervöse, die aber keineswegs als Patienten zu betrachten sind, äusserten sich manchmal während der Untersuchung recht verzweifelt, dass sie sich gar nichts gemerkt hätten, indem sie, wenn sie an das eben eingeprägte Material rasch zurückdenken wollten, nur ein wirres Chaos von Worten und Bildern in sich fühlten. Diese Individuen waren recht verwundert, als bei der Prüfung das ausgesprochene Reizwort meist ohne irgendwelche Anstrengung das zugehörige associierte Wort resp. die entsprechende Zahl in ihrem Bewusstsein auftauchen liess.

Dagegen war das Verhalten unserer cerebrasthenischen Kranken ein ganz anderes. Dieselben waren schon bei der Einprägung der III. und IV. Gruppe mehr-minder ermüdet, nach der Prüfung der ersten Hälfte des Materials (Gruppe I und II) aber schon ganz erschöpft, klagten über Kopfdruck, Kopfschmerz, heftige Ermüdung, und erklärten, als nun die fortlaufende Einprägung der Gruppen V bis VII folgen sollte, besonders aber bei Einprägung der fünf sinnlosen Wortpaare, meist, dass sie nun absolut unfähig wären, sich noch irgend etwas zu merken. Diese Ermüdung hat denn auch auf die Resultate der Prüfung der zweiten Hälfte der Gruppen sicher einen Einfluss. Dass aber dieser Einfluss nicht so bedeutend war, als sich nach dem Verhalten der Untersuchten erwarten liess, geht aus dem Umstande hervor, dass die Abnahme des Umfanges der beiden letzten Gruppen (VI und VII) der Abnahme des Umfanges der allerersten Gruppe bei weitem nicht nahe kommt. Zu bemerken ist der wichtige Umstand, dass ausser den subjectiven Klagen der Cerebrasthenischen sich bei denselben im Laufe der Untersuchung sichtbare vasomotorische Störungen (Schweissausbruch auf der Stirn, Blutwallungen, an der andauernden tiefen Errötung des Gesichtes erkenntlich) einstellten. Untersuchungen des Pulses, des Herzens etc. während der Prüfung wurden, um den Gang der geistigen Processe nicht zu stören, selbstverständlich nicht vorgenommen.

Ausser den schon erwähnten Veränderungen war bei den Neurasthenischen auch eine entschiedene Verlangsamung der Reproduction deutlich zu erkennen, obwohl dieselbe sich mittels der Methode auf sichere Weise keineswegs feststellen liess.

Als charakteristisch für die Merkfähigkeit der Neurasthenischen — speciell der Cerebrasthenischen — können wir also im allgemeinen entschiedene Abnahme des Umfanges und der Sicherheit des Erinnerungsvermögens anführen, welch erstere sich besonders in der Abnahme des Gedächtnisses für

Wortverbindungen kundgiebt. Ausser diesen ziffernmässig nachweisbaren Veränderungen lässt sich mittels Beobachtung eine pathologische Ermüdbarkeit, sowie eine Verlangsamung der Reproduction feststellen.

Einfluss der progressiven Paralyse: Ein Drittel unserer paralytischen Versuchspersonen ist unter die Gebildeten, zwei Drittel derselben unter die Ungebildeten zu rechnen. In 18 unter 21 Fällen steht die Diagnose ausser Zweifel. Zweifelhaft ist die Diagnose bei dem Kranken No. 62, der schon im Jahre 1894 mit gemütlicher Depression, Symptomen geistiger Hemmung, Kopfschmerzen, Pupillendifferenz und höchst träger Pupillenreaction auf die Abteilung kam und 1895 als gebessert entlassen, seither einige Mal von Neuem auf die Klinik gebracht wurde. Seit sechs Jahren ist sein Zustand sozusagen unverändert und lässt sich eine fortschreitende Verblödung nicht feststellen. Die beiden Kranken No. 69 und 70 zeigen alle Symptome der Paralyse, doch ist bei denselben eine alkoholistische Grundlage derselben nicht auszuschliessen. Unter den 21 untersuchten Kranken befanden sich 20 zur Zeit der Untersuchung auf unserer psychiatrischen Klinik interniert, nur der Kranke No. 65, ein Briefträger, ist ambulant und kommt zeitweise auf unsere Ordination für Nervenkranke. Derselbe ist sogar noch im Dienst!

Es wurden ausschliesslich Kranke untersucht, die die Anforderungen, die an sie gestellt wurden, begriffen hatten. Dabei ging aber infolge der bei manchen absoluten Vergesslichkeit für neue Eindrücke die Untersuchung selbstverständlich nicht so leicht als bei normalen oder auch cerebrasthenischen Versuchspersonen von statten. Das Untersuchungsmaterial musste behufs Vergleichbarkeit natürlich dasselbe bleiben, wie bei den übrigen Untersuchten. Doch trat in der Anwendung der Methode insofern eine Aenderung ein, als bei den Individuen, die den Eindruck einer fortgeschritteneren Verblödung machten, die Reihenfolge der Untersuchung in der Weise abgeändert wurde, dass zuerst Gruppe I—IV der Versuchsperson eingeprägt, hierauf geprüft wurde, sodann fortlaufend Gruppe V—VII an die Reihe kam. Die an das Gedächtnis gestellten Anforderungen wurden daher bei diesen Individuen etwas erleichtert. Die derart geprüften Versuchspersonen sind in der Tabelle V mit einem Sternchen bezeichnet.

Der Einfluss der Paralyse auf das Gedächtnis giebt sich — wie in den Tabellen V—X ersichtlich — in einer mehr minder gänzlichen Zerstörung der verschiedenen Specialgedächtnisse kund. Dass das Gedächtnis für schwer merkliche Zeichen — wie die der Gruppe IV und V — trotz der erleichterten Prüfung zur Null wird, nimmt uns kein Wunder. Aber auch die wahrscheinlichen Mittel der leicht merkbaren Zeichen sind fast sämtlich nahe zur Null herabgesunken (siehe Tabelle V). Nur das Personen- und Farbengedächtnis sind noch einigermassen erhalten

geblieben, doch erreicht auch der Umfang dieser Gruppen nicht einmal die Hälfte der Werte der Cerebrasthenischen.

Auch die Sicherheit des Gedächtnisses ist tief gesunken. Als merkwürdiger Unterschied gegenüber der Cerebrasthenie zeigte sich das — auch bei den incipienteren Fällen — absolute Fehlen subjectiver Klagen oder objectiver Zeichen der Ermüdung. Es fehlte auch das qualvolle, lange Nachdenken, das Suchen nach Erinnerungen, deren Vorhandensein das Individuum sozusagen unter der Bewusstseinsschwelle empfindet, deren Reproduction aber nur schwierig von statten geht. Der Paralytiker scheint dasjenige, was er noch erinnert, meist leichter zu reproducieren, als der Cerebrastheniker. Die Zeitdauer der Reproduction schien bei den Paralytikern demnach nicht verlängert. (Ueber diesen Punkt sind gegenwärtig exacte Untersuchungen im Gang.)

Höchst auffallend ist auch das Ergebnis der Untersuchung der Versuchspersonen Nr. 69 und 70, deren Werte, besonders, was die Gruppe I anbetrifft, den besten Leistungen unserer normalen Versuchspersonen nahekamen. Auch die Sicherheit ihrer Angaben und die höchst auffallende Leichtigkeit und Raschheit ihrer Reproductionen machte uns wahrhaftig verdutzt. Umsomehr, als beide durchaus zu den ungebildeten Versuchspersonen gehören. Ohne mich gegenwärtig in theoretische und hypothetische Erörterungen über diesen Punkt einzulassen, will ich nur hervorheben, dass diese beiden Kranken während der Untersuchung maniakalisch waren, Spässe machten, lachten, Grössenideen äusserten. Der eine, der Kutscher, war Tags vorher noch isoliert, da er sich infolge seines Grössenwahnes mit den übrigen Kranken nicht vertrug. Mit einem Worte, beide Patienten gehören zu jener bei uns gegenwärtig schon selteneren Art der Paralytiker, wo die Krankheit fast plötzlich als Psychose mit maniakalischen Symptomen ausbricht, und kamen beide noch in dieser Periode zur Untersuchung.

In 90 pCt. der Fälle war die Merkfähigkeit der Paralytiker durch hochgradige Abnahme des Umfanges und der Sicherheit des Gesamtgedächtnisses, im speciellen durch gänzliche oder nahezu gänzliche Zerstörung des Wort-, Orientierungs- und Namengedächtnisses charakterisiert, während das Gedächtnis für Farben und Personen relativ gut erhalten blieb. In gewissen Fällen der progressiven Paralyse dagegen (2:21), wo der Verblödung eine maniakalische Erregungsperiode vorangeht, kann die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses während dieser Erregungsphase eine normale, vielleicht sogar eine gesteigerte sein.

Einfluss der Berufsübung (Beschäftigung): Abgesehen von dem erweiternden und schärfenden Einfluss, den

die Uebung, die mit der Bildung sowie mit dem zunehmenden Alter Hand in Hand geht, innerhalb gewisser Grenzen auf die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses ausübt, lässt sich auch ein directer Einfluss der speciellen Berufsbeschäftigung auf das Gedächtnis nachweisen. Und zwar lässt sich dieser Einfluss am deutlichsten unter pathologischen Verhältnissen nachweisen, wie bei den Paralytikern, wo schon alle Specialgedächtnisse bedeutend abgenommen haben oder zur Null geworden sind. Die Versuchsperson Nr. 66 z. B., ein Paralytiker mit Krankheitseinsicht, mit noch leidlich erhaltener Intelligenz und sehr gut erhaltener Erinnerung an frühere Erlebnisse (dagegen Pupillendifferenz, volle Pupillenstarre, schwere Dysarthrie), reproduciert nur eine einzige von 15 sinnvollen, keine von 5 sinnlosen Associationen, einen Namen und zwei Zahlen von je fünfen und merkt sich insgesamt 15 von den zu merkenden 50 Zeichen. Derselbe erkannte jedoch 8 Porträts von den 10, ihm eine Viertelstunde vorher gezeigten, d. h. 80 pCt. derselben aus einer Sammlung von 50 Porträts. Derselbe ist Polizist erster Rangstufe. Der Paralytiker Nr. 61 erinnerte insgesamt 9 von 50 Zeichen, und zwar von den Wortverbindungen eine, von den Porträts eines, aus Gruppe IV anderthalb, aus Gruppe VII ein halbes, aus V und VI kein einziges Zeichen. Dagegen erkannte er sämtliche 5 (d. h. 100 pCt.) Farben, ohne zu schwanken oder zu irren. Der Mann ist Anstreicher. Ein Eisenbahnwächter, stark verblödet, mit der Gesamtzahl von $\frac{6}{50}$ gemerkten Zeichen, hatte sich drei Farben von den fünf richtig gemerkt. (Am nächsten Tage erkannte er, ohne dass ihm dieselben von neuem gezeigt worden wären, alle fünfe aus der Sammlung von 15 Farben.) Ein Zeichenlehrer an einer hauptstädtischen Mittelschule, Paralytiker, mit der Gesamtzahl 19,5, erinnerte 4,0, d. h. 80 pCt. der fünf, ihm vorher gezeigten schwarzen Quadrate unter den 50 alleinstehenden Quadraten, eine Leistung, die unter 37 normalen Individuen nur in zwei Fällen erreicht und in zwei Fällen übertroffen wurde. Das Zahlengedächtnis, welches sich bei den Paralytikern im Durchschnitt auf 10 pCt. der eingeprägten Zahlen belief, übertraf in 5 unter 21 Fällen die 40 pCt., und zwar figurieren mit 50 pCt. ein Mittelschullehrer, mit 60 pCt. ein Oberkellner, mit 70 pCt. ein Börsenagent und ein Baumeister, mit 90 pCt. ein Commissionär mit heute noch regem Geschäftsgeiste. Mit einem Worte, die Berufsübung scheint auf das entsprechende Specialgedächtnis einen mächtigen conservirenden Einfluss zu üben, infolge dessen dasselbe noch mehr-minder intact bleibt, wenn die übrigen Specialgedächtnisse infolge pathologischer Umstände schon ganz oder nahezu gänzlich zerstört sind.

Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde,

nebst einigen Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Rindenerkrankungen.

Von

Dr. RAGNAR VOGT in Kristiania.

(Schluss.)

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 26. 56 J. alt.	Alkoholismus chron. (Del. Trem?) Seit 10 J. Potator stren.; hat ohne Erfolg viele Kuren durchgemacht. Seit ½ J. schlaflos, trank auch nachts; ca. 10—15 Liter Wein täglich. Sehr reizbar, gewaltthätig. Besorgte seine Geschäfte bis zum Zusammensturz. 24. 11. 98 Schwächeanfall. Intensives Zittern, masslose Erregung, hall. Verwirrtheit. † 2. 12. 98. Sect. 12 St. p. m.	Einige Zellen chronisch geändert. Die meisten Zellen zeigen aufgeblähte, recht helle, dabei aber etwas langgestreckte Kerne. Die Zellleiber beinahe homogen, mittelstark gefärbt; Fortsätze sehr weit sichtbar. Acute Schwellung chronisch geänderter Zellen. Im Hinterhauptslappen sind die Kerne runder, und die Zellleiber blasser gefärbt. Uebergewicht der acuten Aenderungen.	Leichte Kernvermehrung. Wenige geschrumpfte Zellen im Rindensaum. Die Kerne sind durchgehend recht klein, bezw. mittelgross, rund, stark gefärbt, von guter Kernstructur; Zellleiber gewöhnlich wenig sichtbar. Im Mark jedoch helle, leicht gefärbte, runde Zellleiber um die etwas grösseren Kerne. Keine Spinnenzellen.	Keine Gefässvermehrung. Adventitia gewöhnlich zellarm; doch sieht man hie und da ein paar kleine blaue, etwas langgestreckte Kerne, die ausnahmsweise von einem ganz schmalen, hellen Protoplasmasaume umgeben sind (Lymphocyten).	0	einzelne	0
Gk. No. 27.	Delirium tremens.	Durchgehend gute Zellstructur.	Keine sichere Kernvermehrung. Im Rindensaum geschrumpfte Spinnenzellen. In der Rinde recht kleine, bezw. mittelgrosse Kerne ohne sichtbarem Zellleibe. Im Mark recht kleine, runde Kerne; einige von diesen von kleinen, aber recht deutlichen Spinnenleibern umgeben.	Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 28. 40 J. alt.	Polyneuritische Psychose. Alk. chron. Trinkt seit 92 viel. In den letzten Jahren nervös, aufgeregt.	Die meisten Zellen recht normal, bezw. leicht chronisch geändert. Einige grössere Zellen zeigen helle Kerne mit etwas undeutlichem Mem-	Im Rindensaum und in der Rinde leichte Kernvermehrung, dagegen wohl nicht im Mark. Keine Spinnenzellen. Die meisten Kerne recht gross, rund,	Adventitia zellarm.	0	0	0

	Ende 97 ein Anfall von Bewusstlosigkeit. In der letzten Zeit geistig zurückgegangen. Seit 14. 12. 98. auffallend krank; isst beinahe nicht; vergesslich. Abenteuerliche, phantastische Erlebnisse; desorientirt. Muskelschmerzen, schlaffe Paraplegie der Beine; Arme auch schwach. Diagnose ursprünglich auf Paralyse gestellt. Miliartuberkulose. Hyperämie und Oedem der Pia. † 7. 1. 99. Sect. 10 St. p. m.	bran; dabei sind die farbbaren Substanzportionen um die Kerne leicht rarificiert.	von sehr deutlicher Structur. Sie sind von runden, körnig aussehenden Zellleibern umgeben. Ohnedies einige kleinere Kerne, die ziemlich viel gelbes Pigment um sich haben.				
Gk. No. 29. 55 J. alt.	Melancholie. Seit Sommer 95 trübsinnig. Anstaltsaufnahme am 30. 10. 96. Dauernd das Bild einer stark ängstlichen Erregung mit Selbstvorwürfen, Stöhnen, grosser Unruhe, Nahrungsweigerung. Enorm abgemagert. Demenz nicht angegeben. Pachymen. häm. int. Leptomen. chr. Arteriosclerosis Aortae. Lungen- und Darmtuberkulose. † 28. 3. 99.	Starke Verödung von Nervenzellen, die weit auseinander stehen; das Zwischengewebe hell, ohne Zerfallsproducte. Die meisten Zellen etwas geschrumpft, mit recht hellem, körnig zerfallenem Zellleibe. Kleine, spitzige, homogen und stark gefärbte Kerne, deren Kernkörperchen gross und intensiv gefärbt sind; ohne dies einige schwarze Körner in einigen Kernen. Oft ist der Kern vom Kernmembran abgelöst. Zwischen den Kernen u. den in ihrer äusseren Form erhaltenen Zellleibern sieht man häufig helle, structurlose Lücken. Incrustationen an den Fortsätzen.	Im Rindensaum geringe Kernvermehrung, sonst eher eine gewisse Kernarmut. Die Kerne durchgehend winzig klein, homogen und stark gefärbt, mit schwarzblauen Kernkörperchen. Um die Kerne recht viel gelbes Pigment und einige dunkle Körnchen; dagegen ist vom Zellleibe sehr wenig zu sehen.	Gefässarmut. Ein etwas grösseres Gefäss zeigt sehr viele, dünne Mediakerne. Die Kapillargefässe schwer sichtbar, von körnigem Aussehen. Adventitia zellarm.	0	0	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 30. 58 J. alt.	Psychose des Rückbildungsalters. Erkrankte Pfingsten 96. 6 Wochen hindurch sehr heftige Krämpfe von mehrstündiger Dauer. Nachher ängstlich, verwirrt. Verfolgungsideen, Selbstmordversuche. Pupillen eng, fast nicht reagierend, Patellarreflexe beinahe erloschen. Aengstlich, benommen, verwirrt, sehr erregt. Völlige Demenz. Verdacht auf Dem. paral. Arteriosklerose, Myocarditis. Hirnwindungen verschmälert, mässiger Hydroc. int. † Okt. 98. Sect. 10 St. p. m.	„Schwere Zellerkrankung" (Nissl) Viele Zellen sind völlig zerfallen; ihre Kerne hell, rund, homogen gefärbt; die Zellleiber in Haufen von Körnern und Ringelchen umgebildet. Andere Zellen zeigen ähnliche Kerne; die Zellleiber sind dagegen in der äusseren Form erhalten; auch diese Zellen hell gefärbt, körnig. Andere Zellen mit spitzen, intensiv blau gefärbten Kernen und weithin sichtbaren, stark gefärbten, geschlängelten Fortsätzen; dabei körnig aussehender Zellleib. Ausserhalb der Zellen und der Zellausläufer eine Reihe von intensiv gefärbten Pünktchen, die wie eine „Hose" (Nissl) die Zelle umschliessen.	Deutliche Kernvermehrung. In allen Schichten beinahe ausschliesslich kleine, homogene, grünblaue Kerne mit intensiv gefärbten Kernkörperchen. Um die Kerne etwas körniges Protoplasma und viel Pigment.	Die Gefässwände von undeutlicher Structur, körnig, enthalten viel Pigment. Sie sind oft von kleinen Gliakernen umgeben.	0	0	0
Gk. No. 31. 59 J. alt.	Melancholia. (Sec. Demenz). Seit Frühjahr 93 ängstlich erregt mit Selbstmordgedanken. Geistig verfiel sie schnell; häufig hall., drängte nach Hause in ziemlich stereotyper,	Ausgesprochene chron. Aenderungen mit weithin sichtbaren, geschlängelten Fortsätzen. Eine Reihe von intensiv gefärbten Körnern umgiebt die Zellen und die Ausläufer wie eine „Hose" (Nissl).	Deutliche Kernvermehrung. Die Kerne durchgehend klein, homogen, mit intensiv gefärbten Kernkörperchen. Nur im Mark sind die Zellleiber deutlicher sichtbar. Im Rindensaum viel gelbes Pigment um die Kerne.	Recht undeutliche Gefässstructur, Adventitia zellarm.	0	0	0

	affectloser Weise. Seit 94 häufige Durchfälle. Atrophia univ., Lungentuberk., Nephritis chron., Rindenatrophie. † 28. V. 98.						
Gk. No. 32. 66 J. alt.	Dementia senilis. In den letzten 10—15 Lebensjahren Schwindelanfälle mit Bewusstlosigkeit (1—2 Mal im J.). II 97 Schlaganfall; seitdem unruhig, redete verworren. Depressiv, z. T. sehr erregt. In den letzten Tagen Parotitis purulenta. Gehirnabscess. † 24. VIII. 98. Sect. 5 St. p. m.	Die Nervenzellen durchgehend von guter Structur, höchstens leicht chronisch geändert.	Nur im Mark deutliche Kernvermehrung. Die Kerne recht klein, bezw. mittelgross; nur im Mark auch einige recht grosse. Hier auch einige Zellen mit grossen, deutlichen Spinnenleibern. Eckige Kerne nur ausnahmsweise.	Wenige grössere Gefässe. Die Kapillarwände schwer sichtbar. Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 33. 74 J. alt.	Dementia senilis. Trinker. Allmählicher Anfang vor 9 J. Vollständig blödsinnig, stumpf in den letzten J. Arteriosklerose. Fettige Herzdeg. Weicher Milztumor. Rindenatrophie. † 12. 3. 99: Erysipelas. Sect. 19 St. p. m.	Sehr ausgesprochene chronische Zelländerungen mit weithin sichtbaren Ausläufern. Bahnenzüge gewöhnlich sichtbar, ob zwar wenig deutlich.	Deutliche Kernvermehrung. Im Rindensaum geschrumpfte Spinnenzellen. In der Rinde hauptsächlich recht kleine, intensiv gefärbte, runde Kerne; die wenig deutlichen Zellleiber enthalten ziemlich viel gelbes Pigment. Im Mark hauptsächlich recht kleine, geschrumpfte Kerne.	Wenige grössere Gefässe. Diese zeigen recht dicke, kernreiche Wände. In der Adventitia nur vereinzelte kleine, ovale, blaue Kerne. Viele kleine Gliakerne in der Nähe der Gefässe.	0	?	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 34. 76 J. alt.	Dementia senilis. Gesund bis Früh. 98, wo einige schmerzhafte Gelenkanschwellungen auftraten. August 98 Erregung mit verkehrten Handlungen. Zeitlich desorientiert. Zunehmende Stumpfheit. Auf Syphilis verdächtige Arteriosclerose. Endocarditis. Pericarditis purul. Altersatrophie der Organe. Gehirnatrophie. Pachymen. ext. adhäs. † 12. 11. 98. Sect. 2 St. p. m.	Die Nervenzellen etwas dichtstehend, pigmentreich. Chronische Aenderungen in sehr mässigem Grade; durchgehend gute Zellstructur.	Erhebliche Kernvermehrung. Im Rindensaum geschrumpfte Spinnenzellen. Sonst sind die Kerne recht gross, bezw. gross; sie zeigen gute Kernstructur und 1—2 recht grosse Kernkörperchen. Ueberall sehr viel gelbes Pigment um die Kerne. Im Mark, wo die Kernvermehrung besonders gross ist, sind viele Kerne von grossen, deutlichen Spinnenleibern umgeben.	Die recht wenigen grösseren Gefässe zeigen ziemlich dicke, kernreiche Wände. Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 35.	Dementia senilis. † Darmkatarrh. Sect. 12 St. p. m.	Leichte chronische Zelländerungen. Viel Pigment.	Erhebliche Kernvermehrung. Im Rindensaum kleine, geschrumpfte, pigmentreiche Spinnenzellen. In der Rinde einige recht grosse Kerne mit wabig angeordneten, hellen, pigmentreichen Zellleibern. Im Mark teils ähnliche Zellen, teils auch einige recht kleine, eckige Kerne mit ganz dünnen Zellausläufern.	Wenige grössere Gefässe. Die Gefässwände recht dick und ziemlich hell, structurlos, pigmentreich. Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 36. 56 J. alt.	Dementia (senilis?). Erkrankte im Herbst 94. Zuerst ängstlich erregt, dann traten	Die Nervenzellen gut erhalten, doch sind die färbbaren Substanzportionen leicht rarificiert.	Im Mark leichte Kernvermehrung, sonst nicht. Die Kerne mittelgross, von viel gelbem Pigment um-	Adventitia zellarm.	0	0	0

	Verfolgungsideen auf Sehr wechselnde Stimmung, ging geistig schnell zurück Mitte 95 als unheilbar verblödet bezeichnet. Dabei ruhig, apathisch. Seit Oct. 96 viele Abscessbildungen (Lymphadenitis tuberc.) Atrophia univers. Lungentuberk., Pachy.- u. Leptomen. chr. † 31. 5. 98		geben.				
Gk. No. 37. 70 J. alt.	Dementia senilis. (Senile Epilepsie.) Im letzten Lebensjahr nächtliche Krämpfe; schlechtes Gedächtnis, minimale Merkfähigkeit. Influenza. Arteriosclerose. † 19. 3. 99. Sect. 21 St. p. m.	Die Nervenzellen stehen etwas weit auseinander, zeigen recht normale Structur.	Im Frontallappen recht viele kleine geschrumpfte Zellen im Rindensaum; an entsprechender Stelle im Occipitallappen dagegen grosse helle Kerne und grössere spinnenförmige Zellleiber. Nirgendwo ausgesprochene Kernvermehrung. In der Rinde recht kleine, im Mark ohnedies mittelgrosse Kerne. Im Mark des Occipitallappens auch einige grosse Kerne. Viel Pigment.	Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 38. 83 J. alt.	Dementia senilis (bezw. Melancholi). Todesursache Enteritis und hypostatische Pneumonie. Starke Arteriosklerose. Pachymen. ext. Stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde. Sect. 13 St. p. m.	Die meisten Kerne hell, rund, aufgebläht. Die Zellleiber recht stark, aber ziemlich homogen gefärbt; Ausläufer weithin sichtbar. Bahnenzüge undeutlich, aber erkennbar. Etwas unregelmässige Zellanordnung.	Erhebliche Kernvermehrung. In der zellarmen Zone deutliche, pigmentreiche Spinnenzellen, deren Ausläufer ein hellblaues Maschenwerk bilden. In der Rinde teils recht grosse, helle Kerne mit deutlichen, pigmentreichen Zellleibern, teils auch recht kleine Kerne. Im Mark haupssächlich kleinere Kerne; doch finden sich hier auch einige grosse Kerne mit grossen, pigmentreichen Spinnenleibern.	Jedenfalls keine nennenswerte Gefässvermehrung. Die Gefässwände dick, kernreich; in der Adventitia vereinzelte kleine, blaue, etwas langgestreckte Kerne (? Lymphocyten). Recht viele Gliakerne um die Gefässwände.	0	?	0

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 39. 62 J. alt.	Senile Melancholie (Dementia senilis). Seit Jahren deprimiert, schlaflos. Seit Weihnachten 98 ängstlich erregt, schlaflos. Jammert eintönig, äussert Verfolgungs- und Versündigungsideen. Keine Arteriosklerose. Gehirn blutreich. Plötzlicher Tod März 99. Sect. 6 St. p. m.	Wohl ausgesprochene chronische Zellveränderungen.	Leichte Kernvermehrung. Im Rindensaum recht kleine geschrumpfte Kerne, die von kleinen, spinnenförmigen, sehr pigmentreichen Zellleibern umgeben sind. In der Rinde teils recht kleine Kerne, die viel Pigment um sich haben, teils helle, recht grosse Kerne mit hellen, wabigen Zellleibern. Aehnliche Verhältnisse im Mark; hier jedoch recht viele eckige Kerne.	Wenige Gefässe; die etwas grösseren von undeutlicher Structur. Adventitia zellarm, pigmentreich.	0	0	0
Gk. No. 40. 61 J. alt.	Senile Psychose. Erkrankte Neujahr 98 unter dem Bilde einer ängstlichen, hallucinatorischen Verwirrtheit, war sehr erregt. 19. 8. 98 Bronchitis. Marasmus, Arteriosklerose, Leptomening. † 23. 8. 98. Sect. 8 St. p. m.	Die meisten Kerne ziemlich rund, hell gefärbt; die Zellleiber mittels stark und ziemlich homogen gefärbt, von feinkörnigem, staubigem Aussehen. Bahnenzüge schwer erkennbar, Zellausläufer weithin sichtbar. Die kleineren Zellen eckig, stärker gefärbt; ihre Kerne spitz, dunkel gefärbt.	Deutliche Kernvermehrung. Wenige geschrumpfte Zellen im Rindensaum. Die Kerne durchgehend mittelgross, rund, mit sehr deutlichen Kernzeichnungen. In der Rinde viel gelbes Pigment um die Kerne; im Mark deutliche runde oder polygonale Zellleiber. Wenige eckige Zellen im Mark.	Die recht seltenen, etwas grösseren Gefässe zeigen viele Intima- und Mediakerne. Die etwas dicke, helle Adventitia dagegen zellarm. Die Adventitialscheide eines Markgefässes an einer Stelle ausgebuchtet; hier liegen circa 10 kleine, blaue, recht unregelmässig geformte Kerne, die wohl als Lymphocyten aufzufassen sind.	0	einzelne	0
Gk. No. 41. 66 J. alt.	Senile Psychose. Erkrankte 8 Wochen vor dem Tode mit Fieber; seither psychisch krank. Seit 17. IV. 99 Wiederauf-	Die Nervenzellen pigmentreich, von recht normaler Structur. Häufig sind jedoch die färbbaren Substanzportionen etwas rarificiert.	Leichte Kernvermehrung. Im Rindensaum geschrumpfte, pigmentreiche Spinnenzellen. In der Rinde teils kleine, homogene, grünblau gefärbte Kerne, teils	Keine grösseren Gefässe. Vermehrung von Intimakernen. Adventitia zellarm.	0	0	0

	tritt des Fiebers, 20. IV. plötzlicher Tod. Arteriosklerosis, geringe Rindenatrophie. Thrombosis eines Pulmonalzweiges. Pneumonie. † 20. 4. 99. Sect. 11 St. p. m.		grosse, helle Kerne mit grossen, wabig angeordneten Zellleibern. An den Kreuzungsstellen des Zellenmaschenwerkes intensiv blau gefärbte Pünktchen. Einige Spinnenzellen im Mark. Durchgehend viel gelbes Gliapigment.				
Gk. No. 42. 71 J. alt.	Senile Psychose. Seit 2 Monaten das Bild einer halluzinatorischen Verwirrtheit. Dyspnoe. Herzdilatation und Herzhypertrophie, Stauung in den Brust- und Bauchorganen, Nephr. chr., Pachymen. häm., Leptomeningitis. † 7. 4. 99. Sect. 24 St. p. m.	Die Zellen von eckiger Form mit spitzen Kernen; Axone sichtbar. Zellleiber mittels stark gefärbt, nicht selten von körnigem Aussehen. Zwischen Zellwand und Kern sieht man häufig eine helle Lücke.	Leichte Kernvermehrung. Recht viele kleine, geschrumpfte Spinnenzellen im Rindensaum. Hauptsächlich kleine, bezw. recht kleine Kerne in der Rinde; viel Pigment. Viele geschrumpfte, eckige Kerne im Mark.	Adventitia zellarm.	0	0	0
Gk. No. 43. 41 J. alt.	Dementia paral. Trinker. Seit 1 J. Nachlass der Arbeitsfähigkeit; seit 30. 6. 95 deutliche Krankheitszeichen. Dauernd sehr starke paralytische Erregung; klassisches Bild. Pachymen. häm. int., Leptomen. chr. † 24. 12. 95 (Herzschwäche). Sect. 2 St. p. m.	Schwere Zellerkrankung (Nissl). Die Kerne rund, ganz homogen, metachromatisch gefärbt; ziemlich hell. Die Zellleiber zum grössten Teil ganz zerfallen, in Haufen von kleinen, hellen Ringelchen umgebildet. Einige geschrumpfte, stark gefärbte Zellen von körnigem Aussehen. Um diese Zellen und ihre weithin sichtbaren, oft geschlängelten, Fortsätze, „Hosen“. An den Ausläufern häufig schwarzblaue Incrustationen.	Hellblaue Färbung des Zwischengewebes. Recht deutliche Kernvermehrung. Wenige geschrumpfte Zellen im Rindensaum. Die Kerne der zellarmen Zone und der Rinde sehr gross, rund, mit grossen (bis 4) Kernkörperchen; die Zellleiber beinahe unsichtbar. Ohnedies viele kleine, homogene Kerne in den tieferen Rindenschichten. Im Mark recht kleine, runde Kerne in mässiger Anzahl.	Starke Gefässvermehrung. In den meisten Zügen Fall GK. 24 entsprechend. Die Plasmazellen durchgehend etwas klein. Leider habe ich vom Occipitallappen kein brauchbares Untersuchungsmaterial gehabt.	einige	viele	massenhaft

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 44. 27 J. alt.	Dementia paralytica. Schwach begabt. 97 Hitzschlag, als Soldat. Dec. 97 trübsinnig, schlaff. Mai 98 erster Krampfanfall Gedächtnisschwäche, zunehmender Blödsinn. Grössenideen. Zahlreiche paralytische Krampfanfälle. Pneumonia dupl., Leptomen. chr. Rindenatrophie. † 25. 3. 99 (Stat. epil.).	Die Zellen dicht an einander stehend. Die Kerne hell, gross, nicht ganz rund; recht homogene, teils blasse, teils stärkere Färbung der Zellleiber; weithin sichtbare Fortsätze, in denen nur kleine Reste der färbbaren Substanzportionen erhalten sind. Einige Bahnenzüge doch gern erkennbar.	Hellblaue Färbung des Zwischengewebes. Sehr starke Gliawucherung. In der zellarmen Zone zahlreiche grosse Kerne und grosse Spinnenleiber, deren Ausläufer ein hellblaues Netz bilden. In der Rinde teils grosse Kerne, mit 1—2 grossen Kernkörperchen und deutliche Zellleiber, teils auch einige recht kleine Kerne Im Mark zahlreiche mittelgrosse und grosse Kerne, und z. T. grosse Spinnenleiber.	Starke Gefässvermehrung; bei kleiner Vergrösserung heben sich die Gefässe als dicke, blaugefärbte Stränge deutlich hervor. In der Adventitia bezw. in ausgebuchteten adventitiellen Lymphscheiden äusserst zahlreiche Plasmazellen und viele Lymphocyten; dabei grosse gelbgrüne Pigmentschollen und einige Mastzellen. Wo eine Gefässwand nicht durch die oben erwähnten Zellen völlig verdeckt ist, erscheint sie hell, arm an Mediakernen.	einige	viele	massenhaft
Gk. No. 45. 41 J. alt.	Dementia paral. Anfang 97 Charakteränderung. 20. 6. 97 Anstaltsaufnahme. Freundlich, euphorisch, desorientiert, zerfahren. Recht ruhiger Krankheitsverlauf. 14. 12. 97 erster paralytischer Anfall, dem er am 16. 12. 97 erlag. Sect. 7 St. p. m.	Frontallappen: Ausgesprochene chron. Aenderungen; die unteren Zellen am wenigsten verändert. Die Zellen dicht an einander stehend. Occipitallappen: Recht normale Structur.	Hellblaue Färbung des Zwischengewebes. Sowohl im Frontal- wie im Occipitallappen starke Kernvermehrung. Während die zellarme Zone vorn viele geschrumpfte, pigmentreiche Zellformen aufweist, enthält sie hinten hauptsächlich grosse Kerne und grosse, pigmentlose Spinnenleiber. Auch was die Rinde betrifft, sind die Kerne viel grösser im Occipitallappen. Im Mark teils recht kleine, eckige, teils recht grosse Kerne; letztere, die von Spinnen-	Keine Gefässvermehrung im Frontallappen. Die Gefässe hier dick, hell, zeigen nur wenige deutliche Mediakerne. In der Adventitia einzelne blaue, eckige Kerne, die wohl als geänderte Lymphocyten aufzufassen sind. Keine Plasmazellen. Aehnliche Verhältnisse im Centrallappen; hier eine sichere Mastzelle. Im Hinterhauptslappen viele grössere Gefässe, mit recht zahlreichen, grossen Plasmazellen, auch Mastzellen.	einige	einige	recht viele, aber nur im Occipitallappen

			leibern umgeben sind, besonders im Occipitallappen.				
Gk. No. 46. 45 J. alt.	Dementia paral. Seit vor Weihn. 96 Charakteränderung. 9. 1. 97 Anstaltsaufnahme. Läppisch erregt mit Grössenideen; zerreist viel, schmiert. Pupillenstarre. 14. 3. 99 20 paralytische Anfälle. 22. 3. Decubitus. 28. 3.: Seit 4 Wochen um 17 kg abgenommen, Schlucken erschwert. Leptomen. chr., Rindenatrophie. † 29. 3. 99. Sect. 14 St. p. m.	Frontalwindungen. Die Kerne hell, aufgebläht, nicht ganz rund; Kerngerüst scharf hervortretend. Die Zellleiber geschwollen, homogen, recht hell, obzwar nicht ganz blass gefärbt. Weithin sichtbare Ausläufer. „Acute Schwellung chronisch geänderter Zellen." Occipitalwindungen: entsprechende Zelländerungen.	Frontalwindung: Sehr starke Kernvermehrung. Im Rindensaum geschrumpfte Spinnenzellen; sonst durchgehend kleine, runde Kerne, jedoch auch einige recht grosse. Im Mark und z. T. auch in der Rinde spinnenförmige, hellblau gefärbte Zellleiber. Ein wenig Gliapigment. Occipitalwindung: geringe Kernvermehrung.	Frontalwindung: Sehr starke Gefässvermehrung. Die Gefässe durchgehend so von Lymphocyten und Plasmazellen umsetzt, dass ein Urteil über die Gefässstructur nicht zu erreichen ist. Auch viele Mastzellen; viele Pigmentschollen. Occipitalwindung: Keine Gefässvermehrung.	viele	viele	viele (im Hinterhauptslappen keine)
Gk. No. 47. 59 J. alt.	Dementia paral. Früher Trinker, vor 12 J. Ohnmachtsanfall. Sommer 97 reizbar, vergesslich. Zunehmende geistige Schwäche, ohne hervortretende Reizerscheinungen. † 19. 4. 99.	Frontalwindungen: Einige Zellen leicht chronisch geändert; die meisten zeigen leichte körnige Zerfallserscheinungen. Occipitalwindungen: Zellen von mehr normaler Structur als vorn.	Hellblaues Zwischengewebe. Frontalwindung: Starke Kernvermehrung. Im äussersten Rindensaum zahlreiche stark geschrumpfte Kerne. Sonst überall sehr grosse Kerne mit grossen Kernkörperchen und sehr grossen deutlichen Spinnenleibern. Gliapigment in mässiger Menge. Occipitalwindung: Recht starke Kernvermehrung. Die Kerne im Mark durchgehend etwas kleiner als im Frontallappen; ihre Zellleiber kleiner und viel pigmentreicher.	Frontalwindung: Sehr starke Gefässvermehrung. In den Adventialscheiden viele Lymphocyten und Plasmazellen; erstere überwiegen. Wenig Gefässpigment. Occipitalwindung: keine augenfällige Gefässvermehrung. In den grösseren Gefässen recht viele Lymphocyten, aber wenige deutliche Plasmazellen. Dagegen viele Mastzellen.	viele	viele	viele (im Hinterhauptslappen wenige)

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 48. 38 J. alt.	Dementia paral. „Schnell verlaufende Paralyse mit hochgradiger Demenz. Contractur der unteren Extremitäten, Lungen- und Darmtuberkulose. Leptomen. chr. Sect. 15 St. p. m	Frontalwindungen: Die Nervenzellen etwas unregelmässig angeordnet; sie stehen nicht besonders dicht aneinander. Leichte chronische Zelländerungen, Fortsätze weithin sichtbar. Zum Teil etwas körniges Aussehen der Zellleiber. In den Occipitalwindungen ähnliche Aenderungen in sehr mässigem Grade.	Hellblaues Zwischengewebe. Frontalwindung: Im Rindensaum grosse, helle Kerne; die weithin sichtbaren Zellausläufer bilden ein hellblaues, deutlich sichtbares Netz. Keine beträchtliche Zellvermehrung hier; auch wenige geschrumpfte Kerne. In der Rinde und im Mark geringe Kernvermehrung. In der Rinde einige sehr grosse Kerne, mit wabig angeordneten Zellleibern; die meisten Kerne klein, ohne sichtbare Zellleiber. Im Mark hauptsächlich kleine, geschrumpfte Kerne, mit wenig sichtbaren Zellleibern. Im Central- und Occipitallappen keine so grosse Zellen wie in der Frontalwindung.	Frontalwindung: Geringe Gefässvermehrung. Um die kleineren Gefässe nur vereinzelte Plasmazellen, um die grösseren, die gute Wandstructur zeigen, recht viele. Ohnedies einige Lymphocyten. Die Plasmazellen durchgehend recht klein. Im Centrallappen Plasmazellen in recht mässiger Menge. Im Occipitallappen, wo einige Gefässwände hell glänzend aussehen, vereinzelte Plasmazellen, dagegen Lymphocyten in etwas grösserer Anzahl. Mastzellen kommen sehr selten vor. Viele Pigmentschollen.	selten	recht viele	recht viele kleine (wenige im Central- und Occipitallappen)
Gk. No. 49. 32 J. alt.	Dementia paral. Ursprünglich gut veranlagt. Lues unbekannt; Aborte. Seit vielen Monaten völlige Demenz; Contracturen Bronchopneumonie. Ependymgran., weinrote Farbe der Rinde, keine aus-	Frontalwindungen: Die Nervenzellen etwas unregelmässig angeordnet, nicht besonders dicht aneinander stehend. Sie sind von etwas geschrumpfter Form, mit langgestreckten Kernen. Zellleib und Ausläufer, die weithin sichtbar sind,	Hellblaues Zwischengewebe. Frontalwindung: Leichte Kernvermehrung. Im Rindensaum geschrumpfte Spinnenformen. In der Rinde recht viele kleine, homogen grünblau gefärbte Kerne, mit schwarzblauem Kernkörperchen. Zellleib nicht sichtbar. Vereinzelte mittelgrosse,	Leichte Gefässvermehrung, die wohl im Hinterhauptslappen mehr ausgesprochen ist als in der Frontalwindung. Die Gefässwände zum Teil hell, structurlos. An den kleineren Gefässen wenige Plasmazellen, an den grösseren recht viele. Sie sind durchgehend sehr gross;	recht viele	recht wenige	recht viele grosse, besonders im Occipitallappen

	gesprochene Pachymen. oder Leptomen. Sect. 18 St. p. m.	recht schwach gefärbt, etwas körnig aussehend. Einige Zellen zeigen schwere körnige Zerfallserscheinungen. Auch in der Occipitalwindung häufig leichte körnige Zerfallserscheinungen.	bezw. recht grosse Kerne. Auch im Mark wesentlich nur kleine bezw. recht kleine Kerne in leicht vermehrter Anzahl. Im Occipitallappen sehr geringe Kernvermehrung; die Kerne hier etwas grösser bezw. mittelgross.		eine besonders grosse zeigt viel Kerne. Wenige Lymphocyten, dagegen verhältnissmässig viele Mastzellen. Viel Gefässpigment. Im ganzen mehr Plasma- und Mastzellen im Occipital- als im Frontallappen.		
Gk. No. 50. 38 J. alt.	Dementia paral. Gut veranlagt, trank nicht. 14. 8. 97 Wirbelfractur, Paraparese. Leichte seelische Aenderungen im J. 98 beobachtet. Seit ¼ Jahr schlaflos, stärker erkrankt. 15. 6. 99 paralytischer Anfall; 16. 6. Anstaltsaufnahme. Atrophie der Rinde, Trübung der Meningen: Ependym gran. Kleine Blutungsherde in der Hirnrinde und im Mark. † 18. 6. 99 im paralytischen Anfall. Sect. wenige St. p. m.	Helle, aufgeblähte, etwas langgestreckte Kerne; Zelleiber mittelstark, bezw. etwas hell gefärbt, oft leicht körnig aussehend. Nur selten eine Zelle mit leidlich erhaltener Structur. Ausläufer recht weit hin sichtbar. Im Hinterhauptslappen rundere Kerne und etwas hellere Zelleiber.	Hellblaues Zwischengewebe. Frontalwindung: Sehr starke Zellvermehrung. Im äussersten Rindensaum geschrumpfte Spinnenzellen; sonst durchgehend grosse helle Kerne mit sehr deutlichen Zellleibern (Spinnenformen häufig) und grosse Kernkörperchen. Vereinzelte kleine Kerne in der Rinde. Eckige Kerne sehr selten Im Hinterhauptslappen entsprechende Zellformen in weit geringerer Anzahl. Im Mark zahlreiche kleine Blutungsherde, älteren und neueren Datums. In der Umgebung solcher Herde lebhafte Gliawucherung; die Kerne und ihre Zellleiber ganz besonders gross (Riesengliazellen); häufig sind diese Zellen vollgepfropft mit roten Blutkörperchen.	Frontal-, Central-, Occipitalwindung. Besonders starke Gefässvermehrung, am meisten im Frontallappen. Sowohl die Kapillargefässe wie die grösseren Gefässe von ausserordentlich zahlreichen, intensiv gefärbten, ziemlich kleinen Plasmazellen umgeben. In ausgebuchteten Lymphscheiden der grösseren Gefässe mehrere concentrische Kreise von diesen Zellen. Dazwischen Lymphocyten in verhältnissmässig geringerer Anzahl. Vereinzelte Mastzellen. Nicht besonders viel Gefässpigment.		

wenige | recht viele | massenhaft (kleine)

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 51. 37 J. alt.	Dementia paral. Anfang nicht bekannt. Anfang Mai 99 ins Krankenhaus. 20. 5. 99 Anstaltsaufnahme. Schwachsinnig, sehr stumpf, zunehmende Nahrungsweigerung. 7. Juli Parotitis purulenta. Lungengrän. Hämorrh. Entzündung mehrerer Organe. Pachymen. häm. int., Leptomen. chr., Rindenatrophie. † 16. 7. 99. Sect. 6 St. p. m.	Die Kerne hell, leicht aufgebläht, nicht ganz rund. Die Färbung der Zellen eine wenig intensive, indem die färbbaren Substanzportionen recht klein sind. Bahnenzüge gut sichtbar; überhauft recht wohl erhaltene Structur. Ausläufer recht weithin sichtbar.	Nur im Frontallappen erhebliche Kernvermehrung im Rindensaum; eckige, pigmentreiche, geschrumpfte Spinnenzellen. In der Rinde deutliche Kernvermehrung. Im Central- und noch mehr im Frontallappen überwiegend kleine, bezw. recht kleine Kerne, die selten ganz homogen sind. Ueberdies hellere mittelgrosse Kerne, die von kleinen, aber deutlichen Zellleibern umgeben sind. Viel gelbes Pigment, besonders um die kleinen Kerne. Im Mark geringe Kernvermehrung; die Kerne teils recht klein, teils mittelgross, von kleinen, aber recht deutlichen Zellleibern umgeben. Nur im Mark des Frontallappens einige deutliche Spinnenzellen. Im Hinterhauptslappen keine deutliche Kernvermehrung; auch keine kleine Kerne.	Recht starke Gefässvermehrung im Frontal- und Centrallappen. In den grösseren Gefässen nur wenige Mediakerne. Um die kleineren Gefässe gewöhnlich ein Paar Plasmazellen, um die grösseren sehr viele, bis zu mehreren concentrischen Kreisen. Hier auch viele Lymphocyten. Viel Gefässpigment. Keine Mastzellen. Occipitalwindung. Die eine Hälfte der untersuchten Windung zeigt eine ausgesprochene Körnerformation (der Nervenzellen), die andere Hälfte ist mehr nach dem Typus der vorderen Hirnwindungen aufgebaut. In dieser Hälfte viele Plasmazellen, in jener gar keine (in 6 Präparaten dasselbe Ergebniss).	0	viele	viele bis massenhaft
Gk. No. 52. 37 J. alt.	Dementia paral. Starker Trinker, besonders seit Weihnachten 96. Schon seit	Frontal-Windungen: Nervenzellen dicht an einander. Die äusseren Zellen leicht geschrumpft,	Erhebliche Kernvermehrung im Frontallappen. Die Kerne durchgehend mittelgross, bezw. recht gross;	Frontalwindung: Kolossale Vermehrung von kleinen Gefässen, die von einigen langgestreckten Plasma-			

Gk. No. 53. 42 J. alt.	Dementia paral. Seit 10 Jahren Tabes dorsalis, seit 9 Jahren blind. Seit Sommer 97 sonderbares Benehmen; December 97 ganz verkehrte Handlungen. Anstaltsaufnahme 27. XII. 97. Gewöhnlich lebhaft erregt, ganz umnebelt. Infolge der Unruhe Erosionen. 10. II. 99 Decub., Rückenphlegmone. Tuberk. Herde in der einen Lungenspitze. Leptomen. chr. Rindenatrophie. † 22. II. 99. Sect. 10 St. p. m.	Sehr ausgesprochene chronische Zellveränderungen.	Das Zwischengewebe recht hell. Erhebliche Kernvermehrung. Im Rindensaum des Frontallappens geschrumpfte Kerne mit kleinen, eckigen Spinnenleibern. Im Hinterhauptslappen dagegen auch einige grosse, runde Kerne. In der Rinde und im Mark sehr starke Vermehrung von kleinen Kernen; im Mark des Frontal- und Occipitallappens auch einige eckige Kerne.	Leichte Gefässvermehrung. An allen grösseren Gefässen einige Lymphocysten und Plasmazellen; letztere gern sehr gross und langgestreckt mit grossen hellen Räumen zwischen Kern und Zellwand. Ziemlich gleiche Verhältnisse im Frontal- und Occipitallappen. Viele Mastzellen. Recht wenig Gefässpigment.					

Name und Alter	Krankheit	Nervenzellen	Neuroglia	Gefässe	Mastzellen	Lymphocyten	Plasmazellen
Gk. No. 54. 34 J. alt.	Dementia paral. Krankheitsanfang nicht feststellbar; 93 soll er Grössenwahn gezeigt haben. Bis 96 hat er seine Geschäfte besorgt. Aufnahme 26. XII. 96, zeigte dabei ausgesprochene paral. Erscheinungen. Einige paralytische Anfälle. Stark verblödet, schwere Lähmungserscheinungen. Cystopyllo-nephr. Broncho pneum.. Pachymen. int. fibrinosa Leptomen. chron. Rindenatrophie. † 11. X. 98. Sect. 15 St. p. m.	Occipital-Windungen: Die Nervenzellen etwas dicht an einander. Die Kerne rund, ziemlich hell, z. T. auch dunklere Kerne. In den grösseren Zellen recht starke, ziemlich diffuse Färbung; Bahnenzüge doch gern sichtbar. Zellleib häufig feinkörnig.	Occipitalwindung: In der zellarmen Zone und in der Rinde keine erhebliche Zellvermehrung. Die Kerne sind dagegen gross, z. T. besonders gross, haben grosse, oft mehrere Kernkörperchen und sind von grossen Spinnenleibern umgeben. In der Rinde auch einige kleine bis mittelgrosse Kerne. Im Mark recht grosse helle Kerne; ausserdem einige kleinere eckige Formen, die stärker gefärbt sind. Auch einige ganz grosse Spinnenzellen, besonders in der Umgebung eines grossen Markgefässes.	Occipitalwindung: Leichte Gefässvermehrung Die Gefässwände recht dick, hellglänzend, enthalten doch gewöhnlich einige sichtbare Mediakerne. Viele Plasmazellen, die gewöhnlich recht klein sind. Auch grosse Plasmazellen. Viele Lymphocyten, die gern von einigen kleinen Körnchen umgeben sind. Oft schwer zu entscheiden, ob eine Zelle als Lymphocyt- oder Plasmazelle aufzufassen ist. Recht viele Mastzellen.	recht viele	viele	viele
Gk. No. 55.	Dementia paral. Seit 5 Jahren Sprachbeschwerden, that Dienst (Pfarrer) bis vor 3 Jahren. Vor 2 Jahren Lähmungsanfälle; Besserung nach 7 Wochen. Seit Juni 98 wieder heftig erkrankt; Darm-Stuhllähmung, Schluckbeschwerden; Decubitus. Nach	Frontal-Windungen: Die Nervenzellen stehen z. T. recht weit auseinander. Sie sind von ziemlich normaler, äusserer Form. Die Kerne rund, hell; Kernmembran z. T. undeutlich. Die färbbaren Substanzportionen um die Kerne oft rarificiert. Der Zellleib bietet ein etwas körniges Aussehen dar,	Im Rindensaum besonders im Frontallappen — bilden die Zellausläufer ein dichtes blaues Fadennetz. Keine Kernvermehrung in der zellarmen Zone. Vielmehr ist das Gewebe hier stellenweise besonders arm an morphologischen Elementen. Die hier vorkommenden Zellen besonders gross, mit grossen, wabig angeordneten, nur schwer sichtbaren Zell	Deutliche Gefässvermehrung, jedoch wenige grössere Gefässe. Die Zellwände hell, glänzend, structurlos. Um die grösseren Gefässe einige Plasmazellen und Lymphocyten. Recht viel Gefässpigment. Wenige Mastzellen Im Hint aupts- lappen dasselbe V. alten wie vorn.	recht wenige	recht wenige	recht wenige

	6 Wochen einige Besserung. April 99 heftig krank, völlige Darmlähmung. Schluckt schlecht. Decubitus. Aufnahme 1. VI. 99. Hochgradig dement; erregt. Bronchopneumonie. Cysto-pyelo-nephritis. Milztumor. Pachym. hämorrh. Rindenatrophie. † 29. VII. 99. Sect. 10 St. p. m.	doch ist die Structur in den grösseren Zellen recht wohl erhalten. Einige Zellen zerfallen. Im Hinterhauptslappen keine wesentliche Zellveränderungen.	leibern. In der Rinde leichte Kernvermehrung; teils entsprechende grosse Zellformen, teils kleine, unregelmässig geformte Kerne. Im Mark deutliche Kernvermehrung; ähnliche Zellformen wie in der Rinde. Im Hinterhauptslappen ähnliche Verhältnisse wie vorn.	Frontal-Occipitalwindung. Vermehrung von kleineren Gefässen; nur wenige etwas grössere Gefässe. Letztere zeigen recht structurlose Wände. In der Adventitia einige, nicht viele, langgestreckte Plasmazellen und recht viele Mastzellen. Nicht viel Gefässpigment. Im Hinterhauptslappen sind die Plasmazellen, obzwar nicht sehr zahlreich, doch immerhin zahlreicher als im Frontallappen. Hier auch recht viele Lymphocyten.	recht wenige	recht wenige	verhältnissmässig recht viele	recht wenige
Gk. No. 56. 41 J. alt.	Dementia paral. Anfang der Krankheit 90 oder 91. Seit 1 VII. 92 in Anstaltspflege. Von Anfang her dement. 1. VI. 96 tiefster Blödsinn, Sprache ganz verloren. Unzählige Mal wegen Decubitus im Dauerbad. Häufige paral. Anfälle. Liegt gewöhnlich stumpf hin. Pachymen. häm. Pia stark verdickt. Hochgradige Rindenatrophie. Arteriosklerose. † 16. III. 99. Sect. 2 St. p. m.	Nervenzellen unregelmässig angeordnet, nicht besonders dicht an einander. Die färbbaren Substanzportionen leicht rarificiert, sonst aber recht gute Zellstructur.	Frontalwindung. Starke Kernvermehrung. Im äussersten Rindensaum ganz verschrumpfte Formen. Sonst ist die zellarme Zone zellarm, hell; die hier liegenden Kerne gross, von Spinnenleibern umgeben. In der Rinde sehr viele Kerne, die aussen sehr gross sind, innen recht klein, mittelgross. Die Zellleiber körnig, pigmentarm. Im Mark ziemlich viele, teils recht kleine eckige, teils mittelgrosse, runde Kerne, letztere oft von Spinnenleibern umgeben. Occipitalwindung; Durchgehend etwas kleinere Kerne als vorn. Im Mark viele eckige Kerne, jedoch auch einige grosse helle Kerne mit Spinnenleibern.				

Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so haben wir erstens die sehr bedeutsame Thatsache zu verzeichnen, dass Plasmazellen überhaupt niemals in der Rinde unserer 23 nicht geisteskranken Patienten vorgekommen sind. Ich habe hier ausschliesslich die typischen Plasmazellen vor den Augen und sehe von einigen ähnlichen Gebilden, die hie und da im Gefässlumen zu finden sind, völlig ab. Eine Verwechselung mit diesen letzteren Zellformen war schon deswegen unmöglich, weil die typischen Plasmazellen ausserhalb der Gefässlumina, und zwar beinahe ausnahmslos in der Adventitia bezw. in adventitiellen Lymphscheiden, gelegen waren. Dazu kommt, dass diese Plasmazellen ähnlichen Gebilde, die selbst im günstigsten Falle nur ganz vereinzelt vorkommen, keinen excentrisch liegenden Kern und keinen hellen Hof zwischen dem Kerne und der Zellperipherie darboten. Die Aehnlichkeit beschränkte sich also ausschliesslich auf die starke Färbung des Zelleibes. Trotzdem ist es ja nach den Erfahrungen Marchalko's nicht unwahrscheinlich, dass diese im Gefässlumen vorkommenden intensiv blau gefärbten Zellen und die Plasmazellen in Wirklichkeit zusammengehören. Sind die Plasmazellen leucocytärer Natur und können sie, wie Marchalko angiebt, bei künstlicher Leucocytose im Blute vorkommen, so läge nichts sonderbares darin, falls sie bei Infektionskrankheiten und vor allem bei verbreiteten eiterigen Processen gelegentlich auch im Lumen eines Gehirngefässes vorkämen. Unter solchen Bedingungen wurden aber die den Plasmazellen ähnlichen Gebilde aufgefunden (N. Gk. No. 1, 4, 5, 8, 19; Gk. No. 7, 14). Es liegen somit für die Annahme, dass wir es in diesen Fällen wirklich mit Plasmazellen zu thun gehabt haben, gewisse Gründe vor. Wäre das auch wirklich der Fall, so würde das Auftreten dieser Zellen doch keine praktische Bedeutung haben. Denn die im Gefässlumen vorkommenden, den typischen Plasmazellen ähnlichen Elemente unterscheiden sich so scharf von den typischen im Gewebe liegenden Plasmazellen, dass beide Zellformen leicht und sicher auseinanderzuhalten sind. Wenn von jetzt an von Plasmazellen gesprochen wird, so handelt es sich immer nur um die typischen im Gewebe vorkommenden Formen.

Bei einem nicht Geisteskranken (N. Gk. 14), der an Mening. tub. gestorben ist, kamen Plasmazellen zwar in der infiltrierten Pia-Arachnoidea vor, nicht aber in der Hirnrinde. Einige vereinzelte Plasmazellen, die in der äussersten Rindenzone um die grössten einziehenden Gefässe gelagert waren, gehören offenbar der pialen Infiltration an. Uebrigens bestand zwischen der pialen Infiltration und der Hirnrinde eine scharfe Grenzlinie in der Weise, dass überhaupt keine Entzündungszellen in die Rinde eingewandert waren. Dagegen lag eine deutliche Vermehrung der Gliazellen des Rindensaumes vor; auch zeigten die Nerven-

zellen schwere Zerfallserscheinungen. Leider habe ich keine anderen Fälle von Meningitis untersuchen können.[1])

Unter unseren 56 Geisteskranken kamen Plasmazellen bei sämtlichen (14) Paralytikern vor, und zwar durchgehend in sehr erheblicher Anzahl. Von den 42 übrigen Fällen zeigten 40 keine einzige Plasmazelle. Im Falle G k. 4 (angeborene Imbecillität mit kurzdauernden Erregungszuständen) fanden sich drei Plasmazellen um ein grösseres Gefäss, aber ausserhalb dieser einen Stelle waren keine zu entdecken. Dieser Fall unterscheidet sich also scharf von den paralytischen, wo ein bei weitem häufigeres, mehr verbreitetes Vorkommen dieser Zellen zu verzeichnen war. Uebrig bleibt nur ein Fall (G k 24), wo die Diagnose auf Idiotie und Epilepsie lautete. Hier boten die Plasmazellen in jeder Hinsicht dasselbe Verhalten dar, wie bei unseren Paralytikern. Auch sonst entsprach das mikroskopische Bild völlig demjenigen einer Dem. paral.: unregelmässige Anordnung der Nervenzellen, sehr starke Vermehrung von Gliazellen mit grossen Kernen und deutlichen Spinnenleibern, Gefässvermehrung, hell glänzende Gefässwände. Ferner ist zu erwähnen, dass auch eine starke Verdickung der Pia-Arachnoidea, und zwar besonders an den vorderen Partien der Hemisphären, vorhanden war. Auf Grund dieser Befunde lag es nahe, die path.-anat. Diagnose auf Dem. paral. zu stellen. Der Kranke war aber nur 15 Jahre alt, und von Jugend her schwachsinnig. Mit 5 Monaten bekam er häufige Krampfanfälle (bis 50, 60 täglich), die bis zum Ende des ersten Lebensjahres fortdauerten. Ausserdem berichtet die Anamnese von Rachitis, Hirnentzündung und Hydroceph. Zwei Jahre vor dem Tode kehrten die Krämpfe wieder (4—5 Anfälle täglich, Zungenbiss; Temperatursteigerung bis 40,2 nach gehäuften Anfällen; Synechien, Pupillen-Differenz, rechts träge Reaction). Das ganze Bild liesse sich ja recht wohl als eine Dem. paral. bei hereditärer Syphilis deuten; positive Angaben nach dieser Seite hin liegen aber nicht vor.

Unter unseren Geisteskranken sind die meisten Psychosen reichlich vertreten, besonders die Dementia sen. bezw. die senilen Psychosen, die Dementia praecox in ihren verschiedensten Varianten, die Epilepsie und die Idiotie, bezw. die Imbecillität. Ausserdem sind einige sehr schwere Psychosen des Rückbildungsalters (Melanch.) und je ein Paar Fälle von Paranoia, circulärem Irresein und schwerem Alcoh. chr. + Delirium tremens zu verzeichnen. Dazu kommt eine kleine Reihe von unklaren Fällen. Obgleich einige Fälle sehr rasch verliefen, ist unser Material im Hinblick auf akute Psychosen leider viel zu dürftig; es fehlen typische, auf Infektion bezw. Erschöpfung beruhende Psychosen. Besonders wäre es sehr wünschenswert gewesen, wenn mehrere

[1]) In zwei weiteren inzwischen untersuchten Fällen von Meningitis tuberc. bei nicht G k. fand sich genau der gleiche Befund.

Fälle von „Delirium acutum" hätten untersucht werden können. In einem als Delirium acutum diagnosticierten Fall (Gk. 17) kamen keine Plasmazellen vor. Im Hinblick auf das typische Vorkommen der Plasmazellen bei Dem. paral. und bei dem Fehlen derselben jedenfalls bei der übergrossen Mehrheit der übrigen Psychosen, ergiebt sich natürlich die Fragestellung, ob nicht die zur Paralyse gehörigen „Delirium acutum" Formen Plasmazellen zeigen und ob sie bei anderen, äusserst stürmisch verlaufenden, nicht zur Paralyse gehörigen, aber klinisch ähnlichen Fällen etwa fehlen. Ich möchte hier auf diese hypothetische Möglichkeit einer Klärung des „Delirium acutum" Begriffes hinweisen, da der einzelne Forscher nicht leicht Gelegenheit finden wird, auf diesem Gebiete das genügende Material zusammenzubringen.

Mit dem Vorbehalt, den die eben erwähnte Lücke meiner Untersuchungen und der unklare Fall Gk. 24 mir auflegen, komme ich denn zu dem Schlusse, dass es eine Zellform — die Plasmazellen Marschalko's — giebt, die bei der Dem. paral. von pathognomonischer Bedeutung ist.

Was das Vorkommen bezw. die Verteilung der Plasmazellen bei Dem. paral. betrifft, so ist erstens hervorzuheben, dass ihre Anzahl bei den etwas acuten Fällen bei weitem grösser ist als bei den sehr langsam fortschreitenden. Während sie in den meisten Fällen sehr reichlich, ja massenhaft auftreten, so dass bei Immersions-Vergrösserung (Leitz $^1/_{12}$ häufig 5—10—20 u. m. in jedem Gesichtsfelde zu sehen sind, war ihre Anzahl bei einer 5jährigen und einer 9jährigen Paralsye (Gk. 55, 56) eine beträchtlich kleinere. In letzteren Fällen lagen sie beinahe ausschliesslich um die grössten Gefässe, während sonst auch die kleineren bezw. die Kapillargefässe von ihnen umlagert waren. Es ist nämlich eine Eigentümlichkeit ihres Vorkommens, dass sie, so viel ich habe sehen können, ausschliesslich dicht um die Gefässe herum, in der Adventitia bezw. in adventitiellen Lymphscheiden gelegen sind. Bei den mehr acuten Fällen von Dem. paral. waren die grösseren Gefässe häufig von mehreren concentrischen Kreisen von Plasmazellen (und Lymphocyten) umgeben. Die Gefässe heben sich infolgedessen schon bei kleiner Vergrösserung als dicke, intensiv blau gefärbte Stränge deutlich hervor. Letzteres Bild ist so ausserordentlich augenfällig, dass ein dringender Verdacht auf Dem. paral. gleich beim ersten Anblick dadurch wachgerufen wird. Bei den langsam verlaufenden Fällen (Gk. 55, 56) kam eine concentrische Lagerung von Plasmazellen nicht vor; selten konnte ich hier um ein grösseres Gefäss mehr als 4—8 zählen.

Ob Plasmazellen bei Dem. paral. jemals ausserhalb der adventitiellen Lymphräume vorkommen, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen. Nissl meint, dass es hier und da der Fall

ist[1]); selbst habe ich mich niemals davon überzeugen können. Bei localen Hirnentzündungen, wo Plasmazellen nach den Maschalko'schen Versuchen und den im Labatorium der Heidelberger Irrenklinik gemachten Erfahrungen wohl bestimmt zu erwarten sind, mögen die Verhältnisse wesentlich anders liegen.

Die Verbreitung der Plasmazellen in den paralytischen Hirnrinden habe ich nicht genau verfolgt. Gewöhnlich sind Präparate von der ersten Frontalwindung und von der Gegend der Fissura calcarina untersucht worden; dazu kommen in mehreren Fällen Schnitte vom Paracentrallappen und von der vorderen Centralwindung. In je einem Falle stand mir nur Material vom Frontal- bezw. nur vom Occipitallappen zur Verfügung. Im Hinblick auf die oft sehr grossen localen Unterschiede beim Vorkommen der Plasmazellen werden eingehende Forschungen nach dieser Richtung hin dringend wünschenswert sein; gewiss werden wertvolle Beiträge zur Bestimmung der jeweiligen Ausbreitung des paralytischen Processes auf diesem Wege zu erreichen sein.

In den meisten Fällen war die Zahl der Plasmazellen bei weitem am grössten in den Frontalwindungen; gewöhnlich kamen sie aber auch in der Occipitalrinde vor. Einmal (G k. 46) fehlten sie völlig an letzterer Stelle, während sie nach vorne zu massenhaft auftraten; gleichzeitig konnte in der Frontalrinde eine reichliche Gefässvermehrung festgestellt werden, während sie in der Occipitalhirnrinde nicht nachzuweisen war. In einem anderen Falle, G k. 51, trat eine recht sonderbare Erscheinung zu Tage. Zahlreiche Plasmazellen fanden sich überall vorn, hinten dagegen nur in der einen Hälfte der untersuchten Windung. Dabei zeigte es sich, dass die zwei Windungshälften ganz verschieden gebaut waren, indem diejenige, die Plasmazellen enthielt, keine deutliche Körnerfermation darbot. Ich habe mich durch stundenlanges Durchsuchen vieler Präparate von der Sicherheit dieses Befundes überzeugt; immer zeigte es sich, dass die Plasmazellen verschwanden, wo die typische Körnerformation der Occipitalrinde zum Vorschein kam. Es scheint demnach, dass im morphologischen Bau des Hinterhauptlappens Hindernisse für das Fortschreiten des paralytischen Processes liegen können.[2]) Auf der andern Seite habe ich

[1]) Die inzwischen fortgesetzten Untersuchungen haben zu dem bestimmten Ergebnis geführt, dass Plasmazellen ins Gewebe wandern können. Allein eine derartige Auswanderung kommt erstens doch nur in sehr vereinzelten Fällen vor, zweitens erreichte sie in den bisherigen Fällen niemals einen erheblichen Umfang.

[2]) Dr. Nissl belehrte mich, dass das Auftreten von zwei durchaus verschiedenen Bautypen auf dem gleichen Rindenwulst in der von mir geschilderten Weise eine durchaus gesetzmässige Erscheinung ist. Man beobachtet dieselbe überall da, wo zwischen zwei different gebauten Rindenregionen (z. B. zwischen der „motorischen" Rindenregion und den unteren Partien der hinteren Centralwindung) die Grenze eine relativ

einmal und zwar in einem Falle frischeren Datums (G k 45) nur im Occipitallappen Plasmazellen finden können.

Wie diese etwas widerspruchsvollen Ergebnisse zu deuten sind, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Von Bedeutung scheint das Alter des paralytischen Processes innerhalb der verschiedenen Rindenbezirke zu sein. Erstens zeigen die langsam verlaufenden Fälle überhaupt weniger Plasmazellen, und zweitens ist bei dieser Verlaufsweise eher ein Uebergewicht von Plasmazellen in der Occipitalrinde, wo der Process wohl verhältnismässig jüngeren Datums ist, zu verzeichnen. In den meisten frischeren Fällen wird wahrscheinlich der Hinterhauptslappen deswegen verhältnismässig arm an Plasmazellen sein, weil der paralytische Process hier noch nicht seine Höhe erreicht hat; in den alten Fällen dagegen wird die Frontalwindung eine verhältnismässig kleinere Anzahl zeigen, weil der Process an dieser Stelle teilweise abgelaufen ist. Fall G k. 45 bot aber nur im Hinterhauptslappen Plasmazellen dar, trotzdem die Krankheit angeblich nicht mehr als ein Jahr gedauert hatte. Immerhin ergiebt sich aber auch hier aus einer Vergleichung der Nerven- und Gliazellen in der Frontal- und Occipitalwindung, dass ein krankhafter Process verhältnismässig älteren Datums im Frontallappen vorgelegen haben muss. Unter Umständen müssen wir demnach wohl mit der Möglichkeit rechnen, dass die frühesten ergriffenen Rindenpartien keine Plasmazellen mehr zeigen.

In einigen von den langsamer verlaufenden Fällen (G k. 52, 53, 56) hatten die Plasmazellen durchgehend eine mehr längliche

---

scharfe ist und wo die Grenze selbst auf dem Kamm der Windung verläuft. In einem solchen Falle vollzieht sich auf dem Kamm der Windung der Uebergang von einer Formation in die andere. Sind beide Formationen sehr different, so staunt man über die eigenartige Erscheinung, dass der eine Seitenabhang der Windung einen ganz andern Bau besitzt wie der gegenüber gelegene. Noch mehr ist man aber darüber erstaunt, dass man eigentlich gar nicht merkt, wo und wie sich der Uebergang von einer Formation in die andere vollzieht. Allein wenn man sich die Verhältnisse auf dem Kamm der Windung klar legt, insbesondere den Umstand berücksichtigt, dass hier die einzelnen Elemente relativ am weitesten auseinander liegen und speziell die tieferen Schichten um viele Male breiter sind als an den Abhängen oder gar in der Rinde der Furche, und vor allem erwägt, dass nicht alle Schichten gleichzeitig in einer zur Rindenoberfläche verticalen Linie ihre Topographie ändern, sondern jede einzelne Schicht unabhängig von der andern ein anderes Aussehen erhält, dann begreift man ohne Weiteres die Thatsache eines völlig differenten Baues der beiden einander gegenüberliegenden Seitenabhänge eines Rindenwulstes bei gleichzeitigem Fehlen einer scharfen Grenzlinie zwischen beiden Formationen auf dem Kamm. Solche Verhältnisse werden am zweckmässigsten an grossen photographischen Uebersichtsbildern studiert, welche die Grenzgebiete zwei verschieden gebauter Regionen darstellen. Solche Uebergänge von einem Endtypus in einen andern sind sogar beim Kaninchen zu erkennen, wie die grossen von Dr. Nissl photographiert aufgenommenen Durchschnitte durch die ganze Kaninchenrinde beweisen. Wenn diese gesetzmässig auftretenden Verhältnisse noch nicht beachtet wurden, so erklärt sich diese Thatsache einfach dadurch, dass die Bau-

Form, als sonst gewöhnlich; ohnedies war der helle Raum zwischen dem Kerne und der intensiv blauen Zellperipherie hier besonders gross.

Nach den Untersuchungen Marschalko's sollen die Plasmazellen von leucocytärer Natur sein. Für diese Auffassung spricht auch ihr ausschliessliches Vorkommen in der Adventitia bei Dem. paral. Sie charakterisieren demnach das Vorhandensein eines entzündlichen Vorganges. In Bezug auf die viel umstrittene Frage, inwiefern ein primär degenerativer oder ein primär entzündlicher Vorgang bei Dem. paral. vorliege, wäre wohl eine Untersuchung des Verhaltens der Plasmazellen bei paralytischen Frühformen von besonderer Bedeutung; leider waren aber alle meine Fälle zu weit fortgeschritten, um nach dieser Richtung hin verwertbar zu sein. Jedenfalls ergiebt sich aus dem Verhalten der Plasmazellen, dass die Dem. paral. im Gegensatze zu der überwiegenden Mehrheit der sonstigen Psychosen durch diffuse, wohl ausgesprochene Entzündungserscheinungen gekennzeichnet ist.

Dieser Schluss ist um so mehr berechtigt, als auch Lymphocyten wesentlich nur bei Dem. paral. gefunden worden sind. Während sie bei unseren nicht Geisteskranken fehlten, kamen sie bei den Paralytikern regelmässig und zwar gewöhnlich in grosser Menge vor, immer an denselben Stellen wie die Plasmazellen. Bei den langsam verlaufenden Paralysen war ihre Anzahl verhältnismässig klein. Einige Male, immer aber nur ganz spärlich, fanden sie sich auch bei einigen anderen Psychosen (Alc. chr., Dem. präcox, senilen Psychosen.)

---

unterschiede in den Hemisphären nicht sehr augenfällig sind und dass nur an bestimmten Stellen der gesamte verticale Durchschnitt sich ändert. Am ausgesprochendsten aber ist letzteres am Occipitalpol und seiner nächsten Umgebung, namentlich in der Richtung gegen die Fissura calcarina der Fall. Hat dort etwa Meynert angegeben, dass hier nicht sein fünfschichtiger Typus, sondern ein achtschichtiger Typus vorhanden ist. Bekommt man zufällig einen Windungsschnitt zur Beobachtung, auf dessen Kuppe die Grenze dahin verläuft, so zeigt der eine Abhang den Bautypus-Rindensaum, Schicht der Pyramiden, breite kleinzellige Schicht, Markfaserschicht — selbstverständlich mit den Charakteren des Occipitalhirns, während der andere Abhang scheinbar ein wenig differenziertes Bild mit zahllosen kleinen Zellen erkennen lässt. Bei genauem Studium der anscheinend wenig differenzierten Rinde lernt man jedoch bald auch hier die einzelnen Schichten und Unterabteilungen der letzteren auseinanderhalten. Die Schicht der Pyramiden ist auf eine schmale Schicht mit kleinen Elementen reduciert und ebenso die Markfaserschicht, während die kleinzellige Schicht bald eine einzige breite Schicht mit einer etwas zellärmeren Zone bildet, bald in zwei oder drei schmalen Schichten auseinander gezogen ist, zwischen welchen sich hier wieder zellärmere Zonen finden. Endlich teilte Dr. Nissl noch mit, dass bei der Paralyse auch dann, wenn der Occiptallappen stärker in Mitleidenschaft gezogen ist, ganz regelmässig jenes Rindengebiet, das sich durch seinen so sehr abweichenden Bautypus charakterisiert, nur ganz ausnahmsweise in ausgesprochenem Grad an der Krankheit teilnimmt. Bekanntlich bleibt der Occipitalpol auch bei den schwersten Paralysenformen von der Leptomeningitis verschont.

Wo Mastzellen gefunden worden sind, lagen sie wie Plasmazellen und Lymphocyten dicht an den Gefässen. Sie erschienen regelmässig bei Dem. paral. (nur in einem Falle: Gk. 51 wurden sie vermisst), kamen aber auch in vereinzelter Weise unter anderen Umständen vor — bei 2 nicht Geisteskranken; N. Gk. 8, Tuberc. organ. und N. Gk. 21, amyotroph. Lateralsclerose; bei einem Fall von Dem. präc.: Gk. 9; bei zwei Idioten: Gk. 2, 3; bei einem chr. Alcoholisten: Gk. 25. — Ein Epileptiker, Gk. 20, zeigte verhältnismässig recht viele dieser Zellen, und ebenso der früher erwähnte Fall von Idiotie und Epilepsie, Gk. 24, der in jeder Hinsicht das path.-anat. Bild einer Dem. paral. darbot. Bei der unbekannten Natur dieser Zellen, die selbst im günstigsten Fall doch immerhin nur vereinzelt auftreten, begnüge ich mich mit der einfachen Aufführung dieser Fundstellen.

Während die Adventitia bei Nicht-Geisteskranken bezw. bei nicht paralytischen Psychosen sehr zellarm ist, indem sie ausser der spärlichen Adventitialkerne höchstens hier und dort vereinzelte Lymphocyten oder Mastzellen darbietet, zeigt sie bei Dem. paral. infolge des reichlichen Vorkommens von Plasmazellen, Lymphocyten und Mastzellen ein wesentlich anderes Aussehen. Man findet ausserdem ausserordentlich häufig eine Vermehrung der Gefässe infolge von Neubildungen. Es besteht kein Zweifel, dass die Veränderungen am Gefässapparat für die pathol.-anatomische Diagnose der Paralyse von grösster Wichtigkeit sind.

In zweiter Reihe kommen die Aenderungen der Neuroglia in Betracht. Im Gegensatz zu den Nervenzellen, die im elektiven Präparate schon nach kurzdauernden Schädlichkeiten bedeutende Abweichungen vom normalen Bau zeigen können, deuten gewisse Reactionen von der Seite der Neuroglia mit grösserer Sicherheit auf das Vorhandensein eines etwas älteren krankhaften Processes hin. Die gliösen Veränderungen, die bei einer Psychose sich etabliert haben, werden demnach durch den Einfluss körperlicher Erkrankungen am Schlusse des Lebens verhältnismässig wenig verunreinigt. Auf der andern Seite zeigt die Neuroglia nicht geisteskranker Individuen gewisse Unterschiede.

Bei meinen Untersuchungen habe ich besonders auf folgende Umstände geachtet: den Zellreichtum, vor allem in der zellarmen Zone und in der Markleiste; die Grösse und Form der Kerne; das mehr oder weniger Sichtbarsein des Zellleibes bezw. die Form und Grösse des sichtbaren Zellleibes und endlich das Verhalten des gelben Gliapigmentes. Da genaue Zählungen und Messungen nicht gemacht worden sind, erlaube ich mir nur ein Urteil über die mehr augenfälligen Aenderungen abzugeben.

Eine Vermehrung der Gliakerne über das durchschnittliche Verhältnis wird bei Nicht-Geisteskranken im Allgemeinen recht

selten beobachtet. Nur in zwei Fällen N. Gk. 10 (Lungen-, Darm- und Gelenktuberculose, 54 J.) und N. Gk. 19 (Arthritis def., 53 J.) war eine deutliche Kernvermehrung zu verzeichnen; im letzteren Falle wurden sogar mehrere Mitosen beobachtet. Dagegen findet sich ein grösserer Reichtum an Gliakernen bei den meisten Psychosen, vor allem bei Dem. paral. und zwar besonders bei den rascher verlaufenden Fällen. Auch bei der Idiotie, Dem. präc., Dem. senilis, bei schweren alkoholischen und epileptischen Psychosen kann die Kernvermehrung recht augenfällig sein.

Die Gliakerne zeigen durchgehend bedeutende Grössenunterschiede, sowohl innerhalb der einzelnen Fälle wie auch von einem Fall zum anderen. Auf der anderen Seite ist unter Umständen die Neuroglia durch ein beinahe ausschliessliches Vorkommen von ganz kleinen Kernen, bezw. durch einen besonderen Reichtum an sehr grossen Kernen, gekennzeichnet. So beherrschten winzig kleine, homogen grünblaue Kerne mit intensiv gefärbten, beinahe schwarzen Kernkörperchen das anatomische Bild bei drei Nicht-Geisteskranken, die an schweren Kompensationsstörungen gestorben sind (N. Gk. 16, 17, 18), und ebenso bei einer amyotr. Lateralsclerose (N. Gk. 21). Entsprechende Verhältnisse lagen auch bei verschiedenen Psychosen vor: bei einem Idioten (Gk. 1), einem Imbecillen (Gk. 4), drei Angstmelancholien im späteren Lebensalter (Gk. 29, 30, 31), drei Paralytikern (Gk. 43, 46, 49), und endlich bei einem recht unklaren Fall von epil. oder hyst. Irresein, der nach einem 3 Wochen dauernden Stupor letal endete (Gk. 23). In einigen dieser Fälle (Gk. 1, 4, 23, 31) lagen schwere Darmkatarrhe vor; bei dem Paralytiker Gk. 46 hatte in den letzten 4 Wochen eine Abnahme des Gewichtes um 17 kg stattgefunden. Gk. 29 und 31 waren enorm abgemagert. In den Fällen Gk. 43 (Dem. paral.) und Gk. 30 (Angstmelancholie) wurde die „schwere Zellerkrankung" Nissl's beobachtet; die Fälle Gk. 29 und 31 (Angstmelancholie) zeichneten sich endlich durch hochgradige Verödung bezw. Schrumpfung der Nervenzellen aus. Ich kann mich nicht dem Eindruck verschliessen, dass bei allen diesen Fällen die Ernährungsbedingungen für das Gehirn höchst ungenügend gewesen sein dürften.

Gliakerne, die ich als gross bezeichnet habe, und bei denen gewöhnlich sehr grosse, zum Teil auch mehrere Kernkörperchen zu finden sind, habe ich nur bei einem Nicht-Geisteskranken (N. Gk. 10, Lungen-, Darm- und Gelenktuberculose) gesehen. Bei 4 meiner Dem. präc. Fälle waren sie reichlich vertreten (Gk. 5, 6, 7, 9); ebenso bei einem Idioten (Gk. 2), drei ziemlich rasch verlaufenden senilen Psychosen (Gk. 34, 37, 41) und einem Paranoiker (Gk. 16); ferner bei dem auf Paralyse verdächtigen Fall von Idiotie und Epilepsie (Gk. 24) Am häufigsten kommen sie bei Dem. paral. vor (Gk. 43, 44, 45, 47, 48, 50,

53, 54, 55, 56); nur in 4 Fällen wurden sie hier vermisst. Gewöhnlich waren sie in den vorderen Windungen am reichlichsten vertreten. Es kamen aber Fälle von Dem. paral. (Gk. 45, 53) zur Beobachtung, wo die Gliakerne vorn recht klein und geschrumpft, hinten dagegen bedeutend grösser waren. Der eine dieser Fälle (Gk. 45) bot nur im Hinterhauptslappen Plasmazellen dar; ich nehme deshalb an, dass hier ein mehr acuter paralytischer Process vorlag. Im allgemeinen deuten wohl die grossen Gliakerne auf schwere, verhältnismässig acute, organische Störungen hin.

In der Umgebung von kleinen Blutungen ins Gewebe (Gk. 25, 50) fanden sich zahlreiche Riesengliazellen (auch als gemästete Gliazellen bezeichnet). Zellleib, Kern und Kernkörperchen — gewöhnlich waren mehrere Kernkörperchen da — waren hier von ausserordentlicher Grösse. Zum Teil waren die spinnenförmigen Zellleiber mit roten Blutkörperchen vollgepfropft.

Stark geschrumpfte, intensiv gefärbte Gliakerne kommen regelmässig im Rindensaum vor. In etwas grösserer Anzahl wurden sie bei 4 Nicht-Geisteskranken (N. Gk. 12, 19, 20, 22) gefunden; unter diesen befanden drei sich im höheren Lebensalter. Bei einigen alten Fällen von Idiotie bezw. Imbecillität, Dem. präc. und Epilepsie bot sich dieselbe Erscheinung dar. Regelmässig lag eine Vermehrung von solchen geschrumpften Kernen bei Dem. sen., und vor allem bei Dem. paral. vor. Sie sind nach den Angaben Nissl's überall da zu finden, wo eine Bildung von Gliafibrillen stattgefunden hat.

Nur selten waren die Zellleiber der Gliazellen bei meinen nicht geisteskranken Fällen ganz unsichtbar. Viel augenfälliger waren jedoch die Zellleiber bei den meisten Psychosen, vor allem bei rascher verlaufenden Paralysen, wo sie eine deutliche hellblaue Färbung zeigen können. Auch bei einigen Fällen von Dem. präc. boten sie einen recht gesättigten Farbton dar. Sind die Gliazellen deutlicher gefärbt, erkennt man hier und da, besonders im Rindensaum und in der zellarmen Zone, ein hellblaues Fadennetz von Zellausläufern, eventuell auch von gefärbten Gliafibrillen. So war es bei vereinzelten Fällen von Imbecillität, Dem. präc. und Dementia senilis der Fall. Bei den mehr acuten Fällen von Dem. paral. zeigte das — gewöhnlich ganz helle — Gewebe zwischen den Nerven- und Gliazellen einen deutlich hellblauen Ton; sonst kam eine solche diffuse hellblaue Grundfarbe nur ausnahmsweise vor (Gk. 20, schwere Epilepsie).

Grosse spinnenförmige Zellleiber sind besonders bei frischeren paralytischen Processen zu finden, und zwar am deutlichsten in der zellarmen Zone. Solche Zellen sind, so viel ich habe sehen können, viel ärmer an gelbem Gliapigment als die stark geschrumpften Gliazellen, die bei älteren Paralysen und vor allem bei vielen Fällen von Dem. sen. an entsprechenden Stellen zu finden sind. Ueberhaupt scheint es, dass sich das

gelbe Gliapigment, das in geringerer Menge beinahe in jedem Fall und in sämtlichen Rindenschichten anzutreffen ist, dort anhäuft, wo die vitale Energie nachgelassen hat — in geschrumpften Zellen und bei alten Leuten. Regelmässig habe ich, sowohl bei alten, nicht geisteskranken Individuen, wie vor allem bei senil dementen, grössere Anhäufungen von Gliapigment beobachten können.

Nur ausnahmsweise entsprechen die Nervenzellen meiner nicht geisteskranken Patienten völlig dem Normalbilde. Leichte Rarificationen der färbbaren Substanzteile und mässige chronische Zelländerungen bilden keine Seltenheit. Auch habe ich bei einigen Nicht-Geisteskranken ganz schwere, durchgreifende Zelländerungen gefunden, vor allem bei drei Kindern, die im zweiten Lebensjahre an Infektionskrankheiten gestorben sind (N. Gk. 1, 2, 5). Es handelt sich in allen Fällen um verbreitete eiterige Processe nach Masern bezw. Diphtherie. In sämtlichen Fällen waren die meisten Nervenzellen, mit Verlust aller normaler Structurverhältnisse, in Haufen von freiliegenden Körnchen und Ringelchen zerfallen; dabei waren die Kerne recht stark gefärbt. Andere Zellen, die stark geschrumpft und intensiv gefärbt waren, bei denen aber doch die äussere Zellform einigermassen beibehalten war, zeigten entsprechende Zerfallsprodukte des Zellleibes. Im Gegensatz zu dem von Nissl als „schwere Zellerkrankung" beschriebenen Process waren die Kerne der am stärksten zerfallenen Zellen weder rund, noch metachromatisch gefärbt. Von der Seite der Gefässe und der Neuroglia lag nichts besonderes vor. Die eben beschriebenen Zerfallserscheinungen entsprechen keinen der bekannten, mit der Alkoholhärtung zusammenhängenden künstlichen Zellveränderungen. Falls demnach nicht das jugendliche Gehirn in ganz ungewöhnlicher, schwerer Weise durch die Härtungsflüssigkeit leiden sollte — eine Frage, zu deren Beantwortung die nötigen Untersuchungen von normalen Kindergehirnen leider fehlen — würden uns die obenerwähnten Zerfallserscheinungen ein Verständnis gewähren für die verhängnisvolle Rolle, die Infektionskrankheiten im frühen Lebensalter für die geistige Entwicklung spielen kann.

Bei zwei Nicht-Geisteskranken (N. Gk. 16, 17), die längere Zeit hindurch schwere Kompensationsstörungen dargeboten hatten, waren die Nervenzellen in ausgesprochener Weise chronisch verändert. N. Gk. 16 zeigte ohnedies an vielen Zellen schwere Zerfallserscheinungen mit Auflösung des Zellleibes in Haufen von Körnchen und Ringelchen; dabei waren einige Zellausläufer incrustiert. In beiden Fällen kamen beinahe ausschliesslich ganz kleine, homogene Gliakerne vor. Das mikroskopische Bild entfernte sich demnach sehr weit von der Norm, wie es auch bei zwei anderen Herzkranken, teils in Bezug auf die Nervenzellen, teils auf die Gliazellen der Fall gewesen ist. Leider habe ich nichts genaueres über die geistige Eigenart

dieser Herzpatienten erfahren; als geistesgestört sind sie jedenfalls nicht aufgefasst worden.

Veränderungen der Nervenzellen, die für irgend eine bestimmte Geisteskrankheit charakteristisch wären, kommen wohl überhaupt nicht vor. Bei den Fällen von Dem. präc. und Dem. senilis waren die Nervenzellen gewöhnlich chronisch verändert, teils hochgradig, teils nur recht mässig. Da entsprechende Veränderungen auch bei Nicht-Geisteskranken nicht ganz selten sind, obgleich nur ausnahmsweise so hochgradig wie bei schweren, alten Fällen von Dem. sen. (Gk. 32, 33), so darf im Ganzen kein grosses Gewicht auf sie gelegt werden.

Die Epileptiker zeigten gewöhnlich nur leichtere chronische Veränderungen; selbst bei einem tief verblödeten (Gk. 19) habe ich keine sehr durchgreifenden Abweichungen vom normalen Baue finden können. Bei einem schweren, alten, mit chronischem Alkoholismus verbundenen Fall (Gk. 21), wo der Tod während eines Anfalles stattfand, wurden abgesehen von den Endstadien der chronischen Zellerkrankung viele Zellen konstatiert, deren Zellleib im Zustand der Verflüssigung sich befand.

Schwere Störungen der Nervenzellen zeigten 3 Idioten. Teils waren die Zellen stark geschrumpft (Gk. 3), teils völlig zerfallen mit Auflösung des Zellleibes in Haufen von Körnchen und Ringelchen (Gk. 1, 2, 3). Gk. 1 und 3 entsprachen ungefähr dem Bilde der „schweren Zellerkrankung" Nissl's. Im Falle Gk. 3 waren die Nervenzellen unregelmässig angeordnet; bei Gk. 2, der viele jugendliche Zellformen darbot, standen sie besonders dicht an einander.

Drei schwere Psychosen des Rückbildungsalters, die das Bild einer stark ängstlichen Melancholie darboten, zeigten sehr tiefgreifende Aenderungen der Nervenzellen (Gk. 29, 30, 31). Bei Gk. 30 lag die schwere Zellerkrankung Nissl's vor; ausserdem war eine kleinere Anzahl von besser erhaltenen Zellen stark geschrumpft und intensiv gefärbt, dabei von körnigem Aussehen und von pericellulären Körnerreihen umgeben, welche nach Nissl als Zerfallsprodukte der Golginetzsubstanz zu deuten sind. Gk. 29 bot eine starke Verödung von Nervenzellen dar. Die weit aus einander stehenden Zellen waren etwas geschrumpft und körnig, die sehr schwer erkrankten Kerne klein und spitz, homogen, intensiv gefärbt. Häufig war der Kernmembran von der zusammengeschrumpften Kernmasse abgelöst, wodurch eine runde, helle Lücke innerhalb des Kernmembrans sichtbar wurde. Ausser den grossen, intensiv gefärbten Kernkörperchen kamen einige schwarze Körner im Innern der Kerne vor. Viele Zellausläufer waren incrustiert. Das Bild entspricht einer der Zelltodsformen Nissl's. Gk. 31, bei dem eine deutliche Verblödung eingetreten war, zeigte sehr schwere chronische Zellveränderungen mit geschlängelten Fortsätzen und ausserdem die in Zerfall begriffenen Golginetze. In allen drei Fällen kamen beinahe ausschliesslich ganz kleine, homogene Gliakerne vor.

Ich möchte hier besonders auf die schwere, in gewissen Zügen übereinstimmende organische Grundlage dieser Angstmelancholien hinweisen.

Bei zwei Fällen von Delirium tremens (Gk. 25, 26) wurden acute Schwellungen chronisch geänderter Nervenzellen gefunden. Im letzteren Fall lag eine äusserst hochgradige chronische Trunksucht vor; Gk. 25, bei dem eine genauere Anamnese fehlt, war mit Rindenblutungen infolge eines Schädelbruches kompliziert. Bei einem dritten Fall von Delirium tremens (Gk. 27) war die Zellstruktur wesentlich normal.

Gewöhnlich zeigten die Paralytiker sehr wohl ausgesprochene Zellveränderungen, jedoch von sehr wechselnder Natur. In einigen Fällen (Gk. 45, 53) habe ich ausschliesslich hochgradige chronische Aenderungen finden können. Etwas häufiger waren die acuten Schwellungen (Gk. 44, 46, 50), gewöhnlich auf der Basis von vorn herein chronisch veränderter Zellen. Eine solche kombinierte Erkrankung kommt besonders dadurch zum Ausdruck, dass die aufgeblähten Kerne nicht völlig rund sind, und dass die diffuse Färbung des Zellleibes keine so ganz blasse wie bei der reinen acuten Schwellung ist. Die schwere Zellerkrankung Nissl's habe ich nur einmal gefunden (Gk. 43). Häufig waren dagegen körnige Zerfallserscheinungen (Gk. 47, 48, 49, 52, 54, 55) nachweisbar. Vor allem zeigt sich in vielen Fällen die von Nissl besonders betonte unregelmässige Anordnung der Nervenzellen dar. In hohem Grade befremdend sind die wohl erhaltenen Zellstrukturen bei einem seit mehreren Jahren vertierten Paralytiker (Gk. 56). Dabei war aber die Zellanordnung eine durchaus unregelmässige, wie auch eine schwere Rindenatrophie schon makroskopisch sichtbar war. Dass die Nervenzellen bei einem so schweren paralytischen Fall nicht verändert zu sein schienen, erklärten sich nach Nissl dadurch, dass die Nervenzellveränderungen manchmal nicht gleichmässig über die Rinde verteilt zum Ausdruck gelangen, sondern nur an bestimmten Oertlichkeiten. Leider stand nur ein relativ kleines Rindenstückchen zur Verfügung, sodass andere Stellen nicht untersucht werden konnten. Nichts destoweniger war aber ein enormer Schwund des nervösen Grau Nissl's vorhanden. Die Veränderungen des gliösen Gewebes und des Gefässapparates wurden nicht vermisst. Wie mancher anderer Fall, so zeigt auch dieser, dass die Kenntnis und der Nachweis von Nervenzellenveränderungen allein das Verständnis der patholog. Anatomie der Psychosen wenig fördert. Wir wissen über die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurofibrillen und zum nervösen Grau gar nichts. Leider besteht auch keine Aussicht, dass diese wichtigen Componenten des nervösen Gewebes in absehbarer Zeit der morphologischen und pathologisch-anatomischen Analyse zugänglich sein werden. Dagegen ist es mit unseren heutigen Hülfsmitteln möglich, den pathologisch-anatomischen Process bei den verschiedenen Rindererkrankungen zu unter-

suchen und hiertür ein Verständnis zu erhalten. Allerdings sind die Kenntnisse des Gefässapparates und des gliösen Gewebes noch viel zu gering, um auf dieser Basis sich heute schon einen Einblick in die Mechanismen des pathologisch-anatomischen Processes bei den verschiedenen Rindenerkrankungen zu verschaffen. Aber wir wissen wenigstens, welche Wege wir zu beschreiten haben, wenn unsere anatomischen Studien der klinischen Psychiatrie einen Nutzen gewähren sollen. Auch meine Untersuchung ist nichts anderes als ein Beitrag in der angegebenen Richtung.

Zum Schluss möchte ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen, nach ihrem wahrscheinlichen Wahrheitswerte, in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Marschalko'schen Plasmazellen[1]) sind bei der Dementia paralytica von pathognomonischer Bedeutung. Während sie hier immer, und zwar in erheblicher Menge vorkommen — bei den acuteren Fällen massenhaft, bei den sehr langsam verlaufenden immerhin nicht selten — ist es fraglich, ob sie unter irgend einem anderen Umstand in diffuser Weise in der Hirnrinde verbreitet sind.

2. Gewöhnlich kommen Plasmazellen in Verbindung mit Lymphocyten und Mastzellen vor. Die letzteren Zellformen sind jedoch nicht immer von Plasmazellen begleitet, da sie in vereinzelter Weise auch bei verschiedenen, nicht paralytischen Geisteskrankheiten gefunden worden sind. Ganz ausnahmsweise ist eine einzelne Mastzelle in der Rinde nicht geisteskranker Individuen zu finden.

3. Schwere Zerfallserscheinungen der Nervenzellen können bei Kindern nach Infektionskrankheiten auftreten. In allen unseren diesbezüglichen Fällen lagen ausgedehnte eiterige Processe vor.

4 Ein reichlicheres Vorkommen von gelbem Gliapigment ist besonders bei alten Leuten und bei regressiven Veränderungen der Gliazellen zu erwarten.

5. Sehr kleine Gliazellen kommen bei schweren Kompensationsstörungen, nach langdauernden Darmkatarrhen und bei grosser Abmagerung des Körpers vor; wahrscheinlich deuten sie auf sehr schlechte Bedingungen für die Ernährung des Gehirnes hin.

---

1) Die Plasmazellen sind leider auf der Tafef nicht ganz naturgetreu wiedergegeben, ihr Aussehen ist in Wirklichkeit nicht körnig.

Aus dem Laboratorium der Irrenheilanstalt Marburg (Prof. Tuczek).

Ueber die künstliche Ernährung abstinierender Geisteskranker.

Von

Dr. BUCHHOLZ,

Privatdocent. Oberarzt an der Irrenheilanstalt Marburg.

(Hierzu Tafel IV.)

Herr Dr. Klein[1]) hat vor zwei Jahren in dieser Monatsschrift die Frage der Schlundsonden-Ernährung abstinierender Geisteskranker eingehend beleuchtet. Eine der Patienten, deren Krankengeschichte in der ebengenannten Arbeit veröffentlicht wurde, ist inzwischen verstorben. Da sowohl der weitere Verlauf der Erkrankung als auch der bei der Autopsie erhobene Befund manches Interessante darbot, erschien mir nachstehende Mitteilung berechtigt.

Elisabeth V., geboren am 3. August 1835, wurde am 2. April 1894 in die hiesige Anstalt aufgenommen. Ihre Krankengeschichte ist von Herrn Dr. Klein bis zum 18. December 1897 wiedergegeben. Die von ihm entworfene Curve habe ich, um den Zusammenhang so gut wie möglich zu wahren, in wenig modificierter Weise übernommen und weitergeführt. (Siehe Tafel IV.) Am Ende der damaligen Beobachtung heisst es in der Klein'schen Arbeit: Erscheinungen von Scorbut sind nicht wieder aufgetreten. Das Körpergewicht hat stetig zugenommen und augenblicklich eine Höhe von 116 Pfund gegen 72 Pfund bei Beginn der Sondenfütterung erreicht. Pat. bietet noch das Bild einer schweren, mit Sinnestäuschungen complicierten Melancholie mit gelegentlichen Aeusserungen von Versündigungs- und Selbstmordideen.

Am 5. Februar 1898 wurde bei der Kranken eine gleichmässige Anschwellung des linken Unterschenkels constatiert. Eine Rötung oder sonstige pathologische Erscheinungen waren nicht wahrnehmbar. Diese Anschwellung nahm erst nach dem Verlauf mehrerer Monate etwas ab, nachdem sich eine Erweiterung einer Reihe oberflächlicher Venen ausgebildet hatte. Eine gewisse Schwellung blieb jedoch bis zum Tode bestehen. Es handelte sich augenscheinlich um eine Venenthrombose.

Ende März 1898 erkrankte Pat. an einem Gesichtserysipel, das sich weiterhin über den Hals, den Rumpf und auf die Oberschenkel erstreckte und auch auf den linken Unterschenkel übergriff. Der Gang der Temperatur war sehr unregelmässig, nicht immer fiel das neue Ansteigen der Temperatur genau mit dem Weiterwandern des Erysipels zusammen. Zeitweise wurden Temperaturen bis über 40 beobachtet. Im Hinblick auf den Zustand der Kranken wurde vom 30. März bis zum 7. Mai das Wiegen ausgesetzt, das Gewicht der Kranken war in dieser Zeit von 116 auf 107 Pfund gesunken. Vollkommen abgelaufen war das Erysipel erst am 29. Mai.

---

[1]) Ueber den heutigen Stand der Schlundsondenfütterung bei Geisteskranken und das Auftreten von Skorbut bei lange fortgesetzter einseitiger Ernährung. Diese Zeitschrift, Bd. III.

Ich möchte hier nachtragen, dass die Pat. bereits früher mehrfach an Erysipel gelitten hatte, wie dies auch von Klein bereits erwähnt worden ist. Sie war an Erysipel erkrankt vom 12. bis 18. November 1896, 28. December 1896 bis 2. Januar 1897, 7. bis 17. März 1897, 10. bis 14. August 1897 und vom 14. bis 17. November 1897. Alle diese Erkrankungen verliefen sehr schnell; erheblichere Temperatursteigerungen traten nur vorübergehend auf.

Am 10. Mai 1898 wurden über dem unteren Drittel des linken Unterschenkels auf der Streck- und Beugeseite eine Anzahl kleiner stecknadelkopf- bis linsengrosser, dunkelroter, scharf umgrenzter Flecke aufgefunden, welche nicht erhaben waren und auf Druck die Farbe nicht veränderten. Am 17. Mai waren diese Flecken bereits wieder vollkommen verschwunden. Am Zahnfleisch waren pathologische Veränderungen nicht aufzufinden.

Am 15. August 1898 trat wiederum ein wanderndes Erysipel auf, das erst am 16. September schwand. Auch diesmal war der Temperaturverlauf sehr unregelmässig; mehrmals stieg die Temperatur über 39,0, ja einmal sogar bis auf 40,4. Die Sondenernährung musste mehrere Male ausgesetzt werden, da die Pat. die eingeführten Speisen sofort wieder herauswürgte. Es wog die Pat. am Ende dieser Erkrankung an Erysipel am 17. September 1898 108 Pfund.

Bis zum 22. Januar 1899 blieb die Temperatur normal, es lag sogar die Temperaturcurve zu niedrig und hielten sich die Tagesschwankungen der Temperatur in sehr geringen Grenzen. Die Morgentemperaturen bewegten sich meist um 36 oder wenig darüber, die Abendtemperaturen betrugen nur selten einmal 37 oder etwas mehr, meistens erreichten sie kaum 36,6. Ein ähnliches, wenn auch nicht so ausgesprochenes Verhalten hatte der Temperaturverlauf in der Periode zwischen den beiden letzten Erkrankungen an Erysipel gezeigt.

Am 22. Januar 1899 trat eine Steigerung der Temperatur auf, nachdem schon in den letzten 10 Tagen die Temperaturschwankungen etwas höher gewesen waren und die Temperatur abends meist 37,0 erreicht hatte. An demselben Tage konnte das Auftreten von scorbutartigen Erscheinungen constatiert werden: Petechien an den Unterschenkeln, Zahnfleisch leicht blutend. Am 26. Januar wurden an den Unterschenkeln, an den der Unterlage aufliegenden Partien grössere Blutungen und eine Schwellung der linken Fussgelenks nachgewiesen. Am folgenden Tage zeigte auch die Haut über diesem eine blaue Verfärbung. Diese Symptome bildeten sich alsbald zurück, so dass am 13. Februar nichts mehr von ihnen wahrzunehmen war.

Inzwischen war am 4. Februar bereits wieder ein Wandererysipel ausgebrochen, das mit geringen Unterbrechungen bis zum 8. März anhielt. Es konnte hierbei constatiert werden, dass jedesmal bei einem Neuausbruch die Temperatur in die Höhe schnellte. Das Erysipel ergriff nacheinander beinahe alle Stellen des Körpers. Es musste mehrfach, da das Gesicht der Pat. ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen war, von der Sondenfütterung Abstand genommen werden. Mehrere Wochen musste auch das Wiegen der Kranken ausgesetzt werden, sie wog am 28. Januar 111 Pfund. Bis zum 18. März, an welchem Tage sie zum letzten Male gewogen wurde, war ihr Körpergewicht auf 108 Pfund gesunken.

Am 20. März trat ein neues Gesichtserysipel auf, das zuerst das Gesicht ergriff und dann auf den Rumpf und die unteren Extremitäten übersprang. Es musste infolgedessen am 30. März das Füttern ausgesetzt werden. Da die Pat. sehr schnell verfiel, wurde ihr am 4. April noch etwas Nährflüssigkeit (¼ Liter Milch, 1 Ei, ein Stück Zucker, etwas Salz, 50 g Cognac) zugeführt. Am 5. April nachts 1 Uhr trat der Tod ein.

Das Nahrungsgemisch wurde in der von Klein auf Seite 358 angegebenen Zusammensetzung auch weiterhin fortgegeben und nur in minimaler Weise modificiert. So wurde vom 30. April 1898 statt 4 Löffel Sesamöl 2 Löffel und statt 6, 12 Stück

Zucker pro die gegeben. Es geschah dies im Hinblick darauf, dass Patientin mehrmals erbrochen hatte, und der Grund hierfür in der so reichlichen Fettzufuhr gesucht wurde. Vom 31. Juli 1898 — 24. Januar 1899 wurde statt des Saftes einer frischen Citrone 2 Theelöffel conservierten Citronensaftes gegeben. Es wurde zu dem Saft der frischen Citrone zurückgekehrt, da es nicht ausgeschlossen erschien, dass dieser doch noch besser wirken könnte, als der conservierte Saft.

Das psychische Verhalten der Kranken erfuhr keine wesentliche Aenderung. Der ängstliche depressive Affect blieb unverändert fortbestehen; meist lag Patientin regungslos in ihrem Bett, ohne von ihrer Umgebung Notiz zu nehmen oder auf Anreden zu reagieren. Die ausserordentlich spärlichen sprachlichen Aeusserungen standen mit dem sie beherrschenden Affecte in vollem Einklange: „Ich will mir den Tod geben lassen", „ich will nicht wieder gesund werden", „ich will sterben". „Ich will nichts, ich habe nichts, ich will in den Tod". Andere Aeusserungen wiesen darauf hin, dass sie aus allerlei Geräuschen Stimmen heraushörte, so z. B. vermeinte sie aus dem Geräusch in den Heizkörpern herauszuvernehmen: „komm doch, komm doch".

Ueber die Schmerzen, von denen sie sichtlich gequält wurde, klagte sie nur selten, zeitweise, besonders nachts wimmerte sie vor sich hin. Vorübergehend wurde sie von stärkerer Unruhe gequält, sie verliess dann trotz ihrer Schwäche das Bett und stand im Zimmer umher

Autopsie 5. April 1899. Die linke Hals- und Gesichtsseite weisen eine blaurote Verfärbung auf. Ebenso ist die linke untere Extremität blaurot verfärbt, die Haut zeigt hier vielfach blasenförmige Abhebungen der Epidermis. Ueber dem Abdomen und der Brust findet sich ein reichliches Fettpolster, das Fett hat eine ausgesprochen gelbe Farbe. Bauch- und Brustmuskulatur sind atrophisch und blass. Das Herz übertrifft an Grösse ein wenig die geballte Faust der Leiche. Der Klappenapparat ist intact, nur an den Tricuspidal- und Mitralklappen finden sich einige weissgelbliche, streifige Verdickungen. Die Herzmuskulatur ist sehr weich, die Dicke der Herzwandung bleibt hinter der Norm zurück. Innerhalb der Muskulatur findet sich eine Anzahl gelblicher Herde, besonders zahlreich dicht unter der äusseren Oberfläche. Die Coronararterien klaffen, ihre Wand enthält zahlreiche gelbliche Verdickungen. Aeltere, mässig weit ausgedehnte, ziemlich feste Verwachsungen zwischen der Pleura costalis und pulmonalis. Der Magen ist nicht erheblich erweitert, die Schleimhaut ist ohne Besonderheiten, auch in der Gegend der Cardia ist irgend etwas auffallendes nicht wahrzunehmen. Die Leber weist einen Schnürlappen auf; die Oberfläche ist glatt und glänzend, die Schnittfläche ist nicht ganz glatt, die Gegend der Centralvenen ist dunkelrot verfärbt, der Rand der Läppchen deutlich

gelb. Milz (14 : 8 : 3) ist von schlaffer Consistenz, braunroter Farbe, Pulpa überquellend. Linke Niere 12 : 5 : 3. Die Kapsel lässt sich nicht vollkommen glatt abziehen. Die Rinde erschien etwas breit und hatte eine rotgraue Farbe. Der Oesophagus ist frei von pathologischen Veränderungen; speciell erscheint seine Innenfläche überall glatt, ohne Narben oder Schorfe, frei von Ausbuchtungen.

Das Centralnervensystem ergab, soweit sich makroskopisch entscheiden liess, keinen pathologischen Befund.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark: Die weichen Häute lassen etwas patho logisches nicht erkennen, nur sind innerhalb derselben vielfach kleine, frische Blutungen anzutreffen. Die Gefässe der weichen Häute sind in ihrer Mehrzahl ausserordentlich stark mit Blut angefüllt. Ihre Wandungen sind frei von pathologischen Veränderungen, so ist speciell von atheromatösen Processen nichts zu entdecken. Die austretenden Wurzeln sind gleichfalls vollkommen intact.

Auf den Rückenmarksquerschnitten fällt bereits bei stärkeren Vergrösserungen die grosse Zahl der Kerne und eine gewisse, in dem Gebiete der Seiten- und Hinterstränge besonders ausgesprochene Verbreiterung der Septa auf. Am stärksten war diese Gliawucherung in der Umgebung der Gefässe, und zwar war dieselbe durch eine starke Vermehrung der Gliafibrillen bedingt. Es waren diese ihrer Hauptmasse nach in der Längsrichtung des Rückenmarks angeordnet, so sah man auf den Querschnitten des Rückenmarks die Gefässe von einer grossen Zahl feinster Punkte, den Querschnitten der Gliafibrillen umgeben. Es fand sich aber auch zwischen den Nervenfasern eine grössere Zahl sehr protoplasmareicher Gliazellen mit grossen Kernen vor, die eine Differenzierung von Fibrillen noch nicht erkennen liessen. Bei einer eingehenden Durchsicht mit stärkeren Systemen traf man auf eine allerdings ganz ausserordentlich beschränkte Zahl von Nervenfasern, die Veränderungen aufwiesen. Bei einigen war der Axencylinder geschwollen, bei anderen die Myelinscheide bröckelig zerfallen, ja hin und wieder traf man sogar innerhalb der Nervenschläuche auf rötlich gefärbte Massen, anscheinend zerfallene, in eingewanderte Zellen aufgenommene Reste von Axencylindersubstanz mit Kernen und Kernresten. Diese Veränderungen der Nervenfasern waren an irgend welche Strangsysteme nicht gebunden, sie waren bald hier, bald da vereinzelt aufzufinden. Nirgends liessen sich stärkere Degenerationen innerhalb der weissen Stränge constatieren, nirgends waren auch herdartige Erkrankungen, wie man sie z. B. bei den schweren Anaemien findet, nachzuweisen.

Die grosse Zahl der Neurogliazellen fiel auch in den Nissl-schen Präparaten auf. Die multipolaren Vorderhornganglienzellen liessen beinahe sämtlich Veränderungen erkennen. Meist ent-

hielten sie sehr viel Pigment, vielfach erschienen sie an der einen oder der anderen Seite gebläht, so dass sie hier dann einen ganz runden Contour darboten; gerade in diesem Teile der Zellen lag dann meist das Pigment angesammelt. In der Mehrzahl der Zellen war auch innerhalb des Zellkörpers die farblose Substanz leicht bläulich gefärbt; in ihr hoben sich dann die Nisslkörper als tief dunkelblaue Klumpen ab; in den Fortsätzen war dabei die farblose und färbbare Substanz meist sehr scharf differenciert; hier zeigten die Nisslkörper ein durchaus normales Verhalten. Hin und wieder traf man auch Zellen an, in denen der Kern an die Peripherie gerückt war. Andere Zellen erschienen geschrumpft, tief dunkelblau, sodass dann ein Unterschied zwischen der gefärbten und ungefärbten Substanz gar nicht zu erkennen war. In der Mehrzahl der Zellen, speciell in den zuletzt erwähnten, hat auch der Kern einen blauen Farbenton behalten. Bei vielen Zellen verlaufen die Protoplasmafortsätze auffallend gewunden und gekrümmt, der Nervenfortsatz ist aber auch an diesen Zellen gut nachzuweisen, er zeigt das normale blasse Aussehen und ist frei von färbbarer Substanz. Daneben findet man Zellen, die auffallend blass sind und in welchen nur noch Bröckel von Nervensubstanz anzutreffen sind; manchmal ist hier die normale Configuration der Zellen gar nicht mehr zu erkennen; man sieht nur noch eine Menge färbbarer und ungefärbter Substanz in unregelmässigen Contouren bei einander liegen. Ausnahmsweise fand sich auch eine Vorderhornganglienzelle vor, in welcher sich eine Vacuole nachweisen liess (Fig. 1).

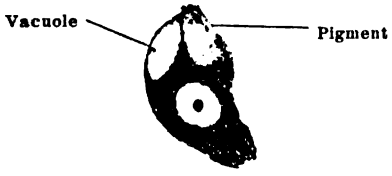


Fig. 1.

Die in den mittleren Teilen der grauen Substanz gelegenen Zellen sind nur zum Teil gut erhalten; eine grosse Zahl derselben ist geschwellt und enthält sehr viel Pigment; die färbbare Substanz ist in denselben ganz unregelmässig angeordnet. Eine ganze Anzahl dieser Zellen erscheint zerfallen.

Die Zellen der Hinterhörner haben vielfach geschrumpfte Kerne mit gefältelten Kernmembranen; ihr Protoplasma erscheint feingekörnt; oftmals liegen in demselben aber auch dicke Klumpen tief dunkel gefärbter Massen. Andere Zellen haben nur sehr wenig Farbe angenommen, so dass sie nur gerade noch wahrnehmbar sind.

Die Zellen innerhalb der Clarke'schen Säulen enthalten viel Pigment. Bei einer Anzahl derselben ist das Protoplasma in eine feingekörnte Masse verwandelt, in welcher nur noch am Rande einige, dann meist sehr grosse Klumpen dunkelblauer Substanz vorhanden sind. Andere Zellen erscheinen in toto sehr blass, aufgelöst in feinste Krümel, zwischen welchen einzelne dunkelblaue Massen liegen.

Hirnstamm. Derselbe wurde im Zusammenhang mit den benachbarten Teilen des Kleinhirns bis zum proximalen Ende der Brücke geschnitten. Die weichen Häute boten, abgesehen von einigen frischen Blutungen nichts abnormes dar. Ebenso waren auch die Gefässe frei von Veränderungen, nur in der Ant. basilaris fand sich streckenweise eine Verdickung der Intima. Die unter dem Ventrikelependym gelegene Gliaschicht zeigte eine diffuse Wucherung geringen Grades; am Boden der IV. Ventrikels, vor allem aber an seinen seitlichen Wandungen war es mehrfach zur Abschnürung von Schläuchen von Ventrikelependym gekommen. Abgesehen von den gleich zu schildernden Veränderungen waren pathologische Befunde in dem Hirnstamm nicht wahrzunehmen. Es fanden sich in dem caudalen Teil der Medulla im Gebiet der Hinterstränge sowohl in der weissen Substanz, als auch in den grauen Kernen der Burdach'schen und Goll'schen Stränge vielfach kleinere, bei der Gieson'schen Färbung rot gefärbte, bald runde, bald oblonge resp. unregelmässig gestaltete Massen eingelagert. Dieselben lagen zum Teil frei im Gewebe, zum grösseren Teil liessen sie jedoch einen Zusammenhang mit den Gefässen erkennen. Eine Anzahl dieser Gefässe war dabei nicht weiter verändert (Fig. 2). Die Mehrzahl derselben war aber nicht frei von pathologischen Processen; es zeigten ihre Wandungen die Erscheinungen einer diffusen Sklerosierung, zum Teil waren sie sogar unter Verlust des Gefässlumens in bindegewebige Züge verwandelt (Fig. 3).

Fig. 2.

Fig. 3.

Neben diesen rot gefärbten Massen war noch eine Reihe etwas andersartiger pathologischer Einlagerungen in dem Gewebe wahrzunehmen. Man sah hier dunkelrotgefärbte Massen, welchen hellglänzende, mehr oder minder stark gelbgefärbte, bald grössere, bald kleinere Gebilde eingelagert waren; dieselben waren meist scharf umrandet und hatten oftmals das Aussehen erstarrter Tropfen. Ein Teil dieser Massen hatte ungefähr die Grösse der an jenen Stellen vorkommenden Gefässquerschnitte oder übertraf dieselben nur wenig an Ausdehnung. Vielfach waren die Massen aus einem tief dunkelrot gefärbten Ringe gebildet, dem dann eine concentrische Kreisfläche derartig hellglänzenden Materials eingelagert war. Obgleich dieser rotgefärbte Ring nichts von der Structur eines Gefässes erkennen liess, hatte man durchaus den Eindruck, dass es sich hier um pathologisch veränderte Gefässe handeln müsse; eine Anschauung, die noch dadurch besonders

gestützt wurde, dass an einer Stelle von einem derartigen Gebilde aus ein Seitenzweig abging, der noch die Gefässstructur aufwies. Schliesslich liessen sich dann aber auch noch Gefässe auffinden, die als solche noch deutlich zu erkennen waren, aber bereits erhebliche Veränderungen zeigten. Es war hier die Gefässwandung verdickt und gleichmässig rot gefärbt, dabei aber von bald grösseren, bald kleineren Massen derartig gelbglänzender Massen durchsetzt. An anderen Stellen waren diese Einlagerungen grösser und dann manchmal hufeisenförmig gestaltet. Hin und wieder war auch die Mitte der roten Ringe vollkommen von diesen Einlagerungen ausgefüllt, sodass dann dem roten Ringe ein zweiter concentrischer gelber Ring eingelagert war.

Derartige pathologische Massen wurden in allerdings sehr viel geringerer Zahl auch in den weiter proximalwärts gelegenen Stammschnitten aufgefunden; auch hier lagen sie immer in den dorsalen Teilen, in der Gegend des Vagus und des dorsalen Acusticuskernes.

Nachdem ich diese Gebilde im Stamme so vielfach gesehen hatte, gelang es mir, auch in den Hintersträngen des R.-M. einige wenige dieser Einlagerungen aufzufinden.

Bei der Fibrinmethode wurden diese Massen blaugefärbt; auf Zusatz von Salzsäure oder Salpetersäure zum ungefärbten Praeparate bleiben sie unverändert.

Grosshirn: Die weichen Häute liessen abgesehen von einer Anzahl kleiner Blutungen pathologische Veränderungen nicht entdecken, nur an beschränkten Stellen erschienen sie ein wenig verdickt. Die Gefässe waren auch hier beinahe sämtlich mit Blut stark gefüllt; im übrigen wiesen sie mit geringen Ausnahmen Veränderungen nicht auf. Bei einer kleinen Zahl von Gefässen war die Intima verdickt, sie bestand dann aus einigen Lagen dichten, gewellten Bindegewebes mit wenigen Kernen; die anderen Häute waren auch bei diesen Gefässen nicht weiter verändert. Ganz vereinzelt wurde ein Gefäss aufgefunden, das eine mächtige Endarteriitis aufwies. Das Lumen dieses Gefässes war durch die ganz ausserordentlich stark gewucherte Intima in hohem Grade reducirt, die Breite der Intimawucherung übertraf die Breite der Muscularis um ein vielfaches; die ganze Intimawucherung bestand hier aus dicht aneinandergelagerten Zellen (Fig. 4); die Muscularis und Adventitia waren normal; irgend eine Ur-

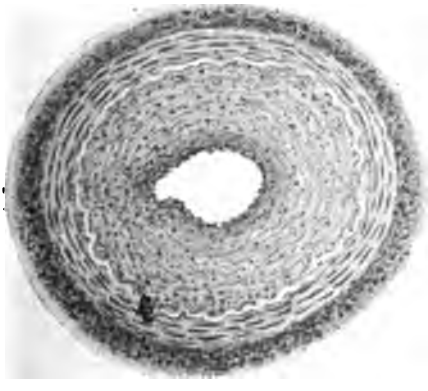


Fig. 4.

sache für diese mächtige Intimawucherug war nicht zu entdecken. Nach der einen Richtung des Gefässes hin konnte die endarteriitische Wucherung eine Strecke weit verfolgt werden; sie nahm hier langsam an Mächtigkeit ab. Nach der andern Seite war dies leider nicht möglich, da hier beim Herausschneiden der Gehirnstücke eine schmale Zone von Substanz verloren gegangen war. In dem benachbarten Stück liess dieses Gefäss etwas pathologisches nicht mehr entdecken.

Die Gefässe innerhalb des Gehirns waren stark mit Blut angefüllt, es hoben sich infolgedessen auch die kleineren Getässe, Arteriolen und Capillaren in dem Gewebe sehr scharf ab. An einer ganzen Zahl von Stellen innerhalb der Rinde liess sich eine Neubildung von Capillaren (Gefässschlingen und Sprossen), nachweisen. Im übrigen waren die Gefässe frei von Veränderungen. Vereinzelt fanden sich kleine Blutungen vor. Auffallend war die grosse Zahl der Neurogliakerne in der weissen Substanz. Ebenso waren auch in der obersten Rindenschicht schon bei schwächeren Vergrösserungen mehr Neurogliakerne nachzuweisen als in normalen Präparaten. Die Untersuchung mit stärkeren Systemen liess erkennen, dass es allerdings an der Oberfläche der Rinde zu einer, wenn auch nur geringen Wucherung der Neuroglia gekommen war. Diese Wucherung war im Gebiete des Stirnhirns stärker als im Occipitallappen, es zeigte sich zugleich, dass dieselbe durchaus nicht an allen Stellen vollkommen gleichmässig ausgebildet war. (Um Uebersichtspräparate zu haben, waren Frontalschnitte durch den ganzen Stirn- und Occipitallappen gelegt.) Diese ganze Wucherung war, wie dies soeben angeführt ist, nur sehr gering, es war die direct unter der Pia gelegene Rindenschicht in ein feines Flechtwerk von Neurogliafasern aufgelöst. Während die Unterschiede in der Stärke dieser Wucherung zwischen den vorderen und hinteren Partieen des Grosshirns nur sehr gering erschienen, trat auf den Weigert-Präparaten eine unverkennbare Differenz hervor. In den Schnitten aus dem Hinterhauptslappen war das Netz der Tangential-, der supra- und intraradiären Fasern intact, oder höchstens ganz minimal gelichtet; zu bemerken wäre hier nur, dass die Tangentialfasern nicht überall ihre normale parallele Lagerung hatten, sondern vielfach unregelmässig angeordnet waren. In den Schnitten aus dem Stirnlappen und vor allem in denen aus dem Gyrus rectus waren jedoch diese Fasernetze deutlich gelichtet, im Gyrus rectus waren sogar überhaupt nur noch vereinzelte Tangentialfasern anzutreffen.

Die wenige Tage nach der Autopsie angestellte Untersuchung der nach Nissl behandelten Präparate ergab nachstehendes Resultat. Im Cuneus fiel auch schon bei schwächeren Vergrösserungen die Zahl der in der obersten Rindenschicht gelegenen Neurogliakerne auf. Ebenso war auch in der weissen Substanz eine grosse Zahl von Kernen anzutreffen. Es liessen sich einige neugebildete Gefässschlingen nachweisen. Die

Ganglienzellen sind überall in der normalen Zeilenform gelagert, Die kleineren Ganglienzellen der Rinde sehen leicht gekörnt aus. die Kernmembran ist vielfach gefältelt, die Kerne hell, oft liegt der Kern hart an der Peripherie und dann auch das Kernkörperchen vielfach dicht am Rande. Ein Teil der Kerne ist auffallend blass, in manchen erscheinen die Kerne gebläht. Die grösseren, mehr in der Tiefe gelegenen Zellen lassen zum Teil deutlich Nisslkörper erkennen, zum Teil ist aber auch die nicht färbbare Substanz mitgefärbt, die Kerne erscheinen oft bläulich. Neben diesen Zellen finden sich andere, die einen Zerfall aufweisen. Derselbe geht soweit, dass manchmal die Zellform nur grade noch angedeutet ist, resp. nur noch Trümmer der ehemaligen Zelle nachzuweisen sind.

Gyrus rectus. In der Rinde ist die Zeilenform der Zellen gewahrt; kein stärkerer Ausfall von Zellen; Vermehrung der Neurogliakerne, vor allem in der obersten Rindenschicht; auffallend viel Gefässe, neugebildete Gefässschlingen. In der Mehrzahl der Ganglienzellen finden sich Pigmentanhäufungen in den Zellkörpern vor. Von einer bestimmten Anordnung der färbbaren Substanz ist in den meisten Zellen nichts zu entdecken, sie erscheinen vielmehr dunkel gekörnt. Bei einer Anzahl derselben sind dabei in den Spitzenfortsätzen die Nissl-Körper in der gewöhnlichen Anordnung noch nachweisbar, oft allerdings erscheinen auch diese als ein hellgekörntes Gebilde. Einzelne Zellen erscheinen zerfallen.

Im Gyrus frontalis I finden sich im wesentlichen dieselben Veränderungen wie im Rectus, nur erscheint der pathologische Process nicht ganz so stark ausgeprägt.

G. centralis anterior. Die Ganglienzellen stehen in dichten Reihen. In der Rinde und auch in der weissen Substanz mehr Neurogliakerne als in normalen Präparaten. Bei den grossen motorischen Zellen ist die Configuration der Zellen und die Anordnung der Nisslkörper gut erhalten, nur ist auch die nicht färbbare Substanz im Zellkörper leicht bläulich gefärbt. In den Fortsätzen sind die Substanzen meist gut differenciert. In den Zellen viel Pigment. Nervenfortsatzhügel und Axencylinderfortsätze gut zu erkennen. Die kleinen Pyramidenzellen sehen gekörnt aus, auch in ihnen lässt sich der Axencylinderfortsatz leicht erkennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung war der rechte Musculus sartorius in toto der Leiche entnommen worden. Schwerere Veränderungen waren in demselben nicht nachzuweisen; vor allem traf man nirgends auf Blutungen. Die Wandungen der Muskelgefässe waren vielleicht ein wenig stärker als sonst, im übrigen aber nicht weiter verändert. Zwischen den Muskelbündeln war eine reichliche Ansammlung von Fettzellen zu constatieren. Vereinzelt waren geschwollene Muskelfasern mit kreisartigen Contouren und andererseits auch auffallend schmale atrophische Fasern aufzufinden. Die Zahl der Muskelkerne er-

schien auf den Muskelquerschnitten vermehrt. Diese Vermehrung war noch auffallender auf den Längsschnitten, hier fanden sich vielfach, besonders an den verschmälerten Muskelfasern, die Kerne in langen Zeilen angeordnet. Nur ganz vereinzelt stiess man einmal auf eine ausgesprochen kranke Faser; auf den Längsschnitten erschienen diese auf kurze Strecken hin geschwollen und vielfach zerklüftet, dabei war von der Querstreifung an diesen Stellen nichts mehr wahrzunehmen. Vereinzelt traf man auf neuromusculäre Stämmchen.

In der Milz und der Leber machte sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung eine geringe Stauung bemerkbar. Blutungen waren nicht anzutreffen. Die Nieren ergaben einen fast vollkommen normalen Befund, zu erwähnen wäre nur, dass sich vereinzelt geschrumpfte und entartete Glomeruli auffinden liessen.

Es lässt sich nicht verkennen, dass das Resultat dieser Untersuchungen im wesentlichen negativ ist. Allerdings konnten im Centralnervensystem eine Reihe von Veränderungen nachgewiesen werden, dieselben lassen sich jedoch zu den klinischen Krankheitserscheinungen nur in bedingtem Maasse in Beziehung setzen. Die Patientin war 1835 geboren, mithin zur Zeit ihres Todes 64 und zur Zeit des Beginnes ihrer Erkrankung 58 Jahre[1]) alt. Wir würden daher wohl berechtigt sein, ihre Erkrankung mit den in diesen Jahren ja oft schon weit vorgeschrittenen Rückbildungsvorgängen innerhalb des Centralnervensystems in Zusammenhang zu bringen, wenngleich ihre Erkrankung nicht einer der gewöhnlichen Formen seniler Störungen entspricht. Die im Gehirn und Rückenmark nachgewiesenen Veränderungen sind nun auch durchaus derart, wie wir sie oft genug bei senilen Individuen finden; dieselben sind jedoch nicht einmal sehr stark entwickelt und bleiben durchaus in den Grenzen, die im allgemeinen ernstere Functionsstörungen nicht bedingen. Auffallen kann es sogar, dass bei dieser doch immer schon betagten Frau, die ihr Leben lang im Hause und auf dem Felde schwere Arbeiten verrichtet hatte, die Gefässe nur relativ geringe Veränderungen aufweisen. Wir können hierbei ja von jener ganz vereinzelten und nur auf eine kurze Strecke beschränkten starken Endarteriitis des einen Pialgefässes wohl ganz absehen. Es wäre ja möglich, dass hier irgendeine bei der Untersuchung nur nicht aufgedeckte Ursache für diese räumlich so wenig ausgedehnte Wucherung vorgelegen hat.

Im übrigen konnte innerhalb des Centralnervensystems ein zwar geringer, aber weit verbreiteter Schwund nervöser Substanz nachgewiesen werden, der sich allerdings mehr indirect durch die Wucherung des Stützgewebes bemerkbar machte.

---

[1]) In der Klein'schen Arbeit ist ihr Alter versehentlich auf 52 Jahre angegeben.

So war eine derartige geringgradige Sklerosierung innerhalb der Seiten- und der Hinterstränge des Rückenmarks unverkennbar. Es kann dieser Befund ja sicherlich nicht mehr als vollkommen normal bezeichnet werden, man wird ihn aber auch kaum als direct pathologisch ansprechen können, sondern in ihm die Folgen von Vorgängen zu erblicken haben, die man noch der physiologischen Involution einreihen kann. Dass hier die Uebergänge vollkommen fliessend sind, braucht wohl nicht weiter angeführt zu werden. Es handelt sich hier um Processe, auf welche, so viel ich weiss, zuerst in eingehender Weise Demange[1]) aufmerksam gemacht hat, und die in allerneuester Zeit Sander[2]) unter Berücksichtigung der vorhandenen Litteratur näher studiert hat.

Die Ueberproduction der Glia machte sich im Grosshirn schon durch die auffallend grosse Zahl der Neurogliakerne innerhalb der weissen und grauen Substanz bemerkbar. In der obersten Schicht der Rinde liess sich auch sonst diese Vermehrung auf das deutlichste constatieren, es entsprach derselben der im allgemeinen allerdings nur geringe Schwund der Rindenfasern. Es hielt sich eben der ganze Process in bescheidenen Grenzen. Interessant erschien es, dass auch hier die hinteren Abschnitte der Rinde weniger betroffen waren, als die vorderen, so dass es den Anschein hat, als ob eben unter allen Schädigungen die vorderen Partien der Grosshirnrinde mehr leiden als die hinteren.

Dieser Untergang der nervösen Substanz mit Wucherung der Neuroglia scheint auch in dem zur Neubildung von Gefässen führenden Process einen Ausdruck zu finden. Ich habe wenigstens bereits vor einer längeren Reihe von Jahren[3]) nachweisen können, dass es bei der Dementia paralytica zu einer Neubildung von Gefässen durch Sprossen und Schlingenbildung kommt, eine Beobachtung, die ich auch weiterhin oft genug zu wiederholen Gelegenheit hatte. Es scheint, dass diesem, wie ich glaube, nicht unwichtigen Process im übrigen immer nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Im Gebiet des Hirnstamms ist die Wucherung der Neuroglia, wie ja auch sonst meist, besonders in den subependymären Schichten des IV. Ventrikels und des Aquäductus Sylvii ausgeprägt.

Das Resultat der Untersuchung nach der Nissl'schen Methode kann zu den psychischen Krankheitserscheinungen sicherlich nicht in Beziehung gesetzt werden, da hier so viele Schädlichkeiten auf die Kranke eingewirkt haben, dass alle diese Veränderungen sehr wohl durch diese allein erklärt werden können;

---

[1]) Demange, Sur la veilleisse. Paris.

[2]) Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17.

[3]) Zur Pathologie der Dementia paralytica. Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg, N. F. IV Bd.

ich brauche in dieser Hinsicht ja nur an die mit hohem Fieber einhergehende Erkrankung an Erysipelas zu erinnern. Ich habe hier den Befund trotzdem so genau wiedergegeben, da er mir immerhin interessant erschien, und um gleichzeitig davor zu warnen, aus einem derartigen Befund unberechtigte Schlüsse zu ziehen.

Schliesslich wäre noch auf jene in den dorsalen Teilen des Stammes gefundenen Einlagerungen zurückzukommen; auch in ihnen haben wir wohl nur, allerdings besondere eigenartige Erscheinungen des allgemeinen Involutionsprocesses zu erblicken. Wir haben in diesen Massen jedenfalls die gleichen oder ganz ähnliche Gebilde vor uns, wie sie Alzheimer vor nicht langer Zeit beschrieben hat. Ich glaube daher an dieser Stelle von einer Erörterung über die Entstehung und die Natur dieser Gebilde absehen zu können.

Auch über die an den anderen Organen erhobenen Befunde glaube ich mich in aller Kürze äussern zu können. Es handelt sich hier einmal um Processe, die auf mehr accidentellen Vorgängen beruhen, so z. B. bei der Milz und der Leber um Stauungserscheinungen und andererseits um Erscheinungen, die auf Altersveränderungen zurückgeführt werden müssen. Hierher zu rechnen wären die Veränderungen an den Nieren und der Muskulatur. Was den Befund an der letzteren anlangt, so wäre hier als Ursache für die ja unzweifelhaft vorhandene allerdings geringgradige Atrophie auch noch die Inactivität in Rücksicht zu ziehen. Wie vorsichtig man gerade bei der Beurteilung dieser so geringgradigen Processe sein muss, lehrt noch ganz besonders eine Reihe neuerer Untersuchungen. Auch jenen vielfach beschriebenen von Fränkel als umschnürte Bündel, von Roth und Siemerling als neuromuskuläre Stämmchen, neuerdings auch als Muskelspindeln bezeichneten, auch von mir[1]) seinerzeit beobachteten Gebilden, dürfte wohl eine pathologische Bedeutung nicht zukommen.

In dem vorliegenden Fall sind soweit krankhafte Veränderungen der Art, wie sie bei Scorbut beschrieben worden sind, nicht aufzufinden gewesen. Es lehrt uns diese Beobachtung, dass allerdings durch eine geeignete Zusammensetzung des Nahrungsgemisches und unter Anwendung gewisser Cautelen trotz jahrelanger Durchführung der Sondenernährung das Auftreten von Scorbut verhindert, resp., wenn bereits scorbutische Erscheinungen vorhanden waren, deren Rückbildung erreicht werden kann. Wie viel diese Methode leistet, zeigt dieser Fall nicht zum wenigsten dadurch, dass er diesen Organismus trotz seines beträchtlichen Alters befähigte, den schweren Infectionskrankheiten, denen er schliesslich unterlag, so lange zu widerstehen. Immerhin wird es der Untersuchung wert sein, ob man

---

[1]) Die Colloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psych., Bd. 30.
Zur Kenntnis des Delirium acutum. Arch. f. Psych., Bd. 20.

nicht doch noch gewisse Aenderungen in dem Regime wird vornehmen sollen. Die angewandte Ernährung hat zu einem übertrieben starken Fettansatz geführt, der allerdings durch die Bettruhe noch wesentlich begünstigt wurde. Es wird sich daher fragen, ob man nicht die directe Fettzufuhr wird einschränken müssen. Vor allem wird aber zu untersuchen sein, ob man nicht, auch schon um die Folgen der Inactivität auf die Muskulatur zu beseitigen, die zur Schonung der Körperkräfte angeordnete Bettruhe zum Teil wird aufheben sollen.

Schliesslich wird noch klarzustellen sein, ob man nicht durch Massage oder ähnliche Massnahmen in günstiger Weise auf den Organismus wird einwirken können.

Herrn Prof. Tuczek erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Aus der Bezirks-Irrenanstalt Stephansfeld-Hördt.

Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification.

Von

Director Dr. VORSTER.

(Fortsetzung.)

Robert G., geboren 1853, Hauptmann. Aufg. den 25. November 1889.

Sohn der vorigen. Grossmutter mütterlicherseits irr. Mutter nervös, war früher geisteskrank.

Pat. war ein stiller und sanfter Charakter, der durch grossen Fleiss und Ausdauer seine etwas langsame Fassungskraft ausglich. Im Jahre 1879 Lues. In späteren Jahren fiel er oft durch eine grössere Erregbarkeit und Empfindlichkeit auf, sowie durch eine übergrosse Besorgnis und Aengstlichkeit bei geringfügigen Erkrankungen. Seit einem halben Jahre erhöhte Reizbarkeit, Unentschlossenheit, Mutlosigkeit und gedrückte Stimmung. Anfang September d. Js. plötzlicher Anfall von Angstgefühl und Schwindel. Kur in St. Blasien ohne Erfolg. Aengstliche Befürchtungen, Wiederholte Angstanfälle. Am 21. November lebhafter Angstanfall, sah sich im Geist im höllischen Feuer, glaubte, er sei zum Teufel bestimmt, der zur Strafe dafür, dass er ein am Altar gegebenes Versprechen (3 Jahre lang keusch zu bleiben) nicht gehalten habe, der Verdammnis anheimgefallen sei. Zunehmende Verschlimmerung des Zustandes, hielt seinen Vater für einen Teufel, hatte grosse Angst vor ihm, hörte Geheul im linken Ohr, seine Mutter und Schwester laut schreien, sah seinen Burschen als Engel und

fiel vor ihm auf die Kniee. Seinem Vater hielt er ein Christusbild entgegen und rief ihm zu: „Satanas, hebe dich von mir", verfiel dann in einen ängstlich-deliranten Zustand, in dem er gegen seine Umgebung gewalttätig wurde.

Bei der Aufnahme am 26. November macht der Kranke einen ängstlich erregbaren Eindruck, ist aber sonst äusserlich geordnet. Voller Einsicht in das Krankhafte seines Zustandes erzählt er mit grosser Bereitwilligkeit und Ausführlichkeit seine Erlebnisse in der letzten Zeit, die er als eine über ihn verhängte Strafe Gottes für seine Sünden ansieht. Er habe vor 3 Jahren beim Abendmahl gelobt, drei Jahre keusch zu bleiben, habe dies auch 2 Jahre lang durchgeführt, sei schliesslich aber doch einer Versuchung erlegen. Diesen Eidbruch hält er für die Ursache seiner Strafe d. h. seiner Krankheit.

28. November. Ist sehr erregt, schläft wenig, kniet auf den Boden herum, überhäuft sich mit Selbstvorwürfen wegen der Behandlung seines Vaters, er sei verdammt und könne seinen Eltern nicht mehr unter die Augen treten.

Im weiteren Verlauf depressives Verhalten, Klagen über Beklemmungen auf der Brust, Versündigungsideen, er müsse büssen, seine ganze Leidensgeschichte stehe in den Psalmen Davids. Diese Leiden müssten erst über ihn ergehen, nur Gott könne ihm helfen. Zeitweise wieder freier und weniger verzagt.

Anfang August wurde Pat., da sein Zustand sich andauernd gebessert hatte, zu seiner weiteren Erholung einer offenen Kuranstalt für Nervenkranke überwiesen.

Hier wurde nun eine Exaltation mässigen Grades bemerkt. Pat. zeigte ein lautes, gesteigertes, unstätes Wesen, benahm sich auffallend gegen Damen, wurde leicht heftig, zeigte Neigung zum Querulieren und machte unnötige Einkäufe.

Am 13. November, also nach einvierteljährigem Fortsein, kehrte er von der Kuranstalt auf eigenen Wunsch zu uns zurück. Er sah wohl und munter aus, zeigte gegen früher ein leicht gesteigertes, angeregtes, lebhaftes Wesen. Besonders beschäftigten ihn allerhand Verbesserungsvorschläge, die er für jene Kuranstalt im Auge hatte, Anlage eines Wintergartens, Einrichtung einer elektrischen Beleuchtung. Pläne und Kostenanschläge hatte er eingehend ausgearbeitet. Diese Projekte scheinen ihn mehr zu interessieren, wie seine eigene ungewisse Lage (Wiedereinstellung in den aktiven Dienst), die er oberflächlich beurteilt. Im übrigen durchaus geordnetes Verhalten. Keine motorischen Störungen.

Am 1. Dezember genesen entlassen.

Nach den späteren Mitteilungen ist es dem Pat. weiterhin gut gegangen. Er wurde allerdings nicht im aktiven Dienst verwandt, sondern im Verwaltungsdienst, nachdem er 1 Jahr sich dort beschäftigt und ein Examen abgelegt hatte. Hat sich später verheiratet und führt ein glückliches Familienleben.

In dieser Familie G. litt die Mutter schon vor ihrer Heirat an zeitweise auftretenden Depressions-Zuständen. Zunahme dieser Erscheinungen nach der Verheiratung und vor allem beim Eintritt der Menopause, so dass im 48. Lebensjahre zum 1. Male die Aufnahme in eine Anstalt notwendig wurde. Später im 61., 64., 68., 70. und 72. Jahre teils nach äusseren Anlässen, teils ohne solche Eintritt schwerer Depressionszustände, die wiederholt ihre Aufnahme in die Anstalt notwendig machten. Das Krankheitsbild ist stets das einer einfachen Melancholie ohne Hallucinationen; manische Zustände fehlen.

Bei dem Sohne, der im 26. Lebensjahre sich syphilitisch inficierte und im Anschluss daran neurasthenische Erscheinungen

(Reizbarkeit, Mutlosigkeit, hypochondrische Beschwerden) darbot, stellten sich im 36. Jahre schwere physische Störungen ein: Angstzustände, Hallucinationen im Bereiche des Gesichts- und Gehörssinnes, Sensationen, Wahnideen, Bewusstseinstrübungen. Allmähliches Schwinden der Depression, am längsten dauern die morgendlichen quälenden Stimmungsanomalieen an. Im Anschluss an die Depression eine Exaltation geringen Grades von hypomanischem Charakter: Lebhaftes, gesteigertes Wesen, Querulieren, Plänemachen, Kauflust, Belästigungen von Damen. Unsere bei den luetischen Antecedentien des Patienten naheliegenden Befürchtungen einer Paralyse fanden während der Beobachtung keinen genügenden Stützpunkt und sind im Hinblick auf den späteren Verlauf nicht aufrecht zu erhalten. Die Depression verlief bei dem Sohne viel schwerer wie bei der Mutter. Hallucinationen fehlten bei der Mutter, sind bei dem Sohne im Beginn zahlreich vorhanden. Bei der Mutter nur Depressionszustände, bei dem Sohne auch ein hypomanischer Zustand.

Familie 6. Salomon He., geboren 1841. Erste Aufnahme am 25. Juli 1879.

Pat. ist seit dem 13. Juni cr. in der Anstalt in Maréville und wird von dort überführt. Dem dortigen Attest nach leidet er an Manie alcoolique mit Hallucinationen und lebhafter Agitation.

Soweit bekannt sind in der Familie bisher keine Psychosen vorgekommen. Pat. und ein Bruder sind Trinker, nach Angabe der Ehefrau, da sein Geschäft — Viehhandel — es mit sich bringe. Seit 15 Jahren verheiratet. Von sieben Kindern starben zwei, davon das eine im Alter von vier Wochen an einem „Schlagfluss".

Die jetzige Krankheit begann mit einem kurzdauernden Angstzustand. Pat. wurde unruhig, hatte Angst vor imaginären Verfolgern, verliess deshalb seine Familie, reiste nach Frankreich und wurde dort gleich am folgenden Tage, als die manische Erregung anfing, nach der Anstalt Maréville überführt. Dort in andauernder tobsüchtiger Erregung; bekam nach Aussage des dortigen Oberwärters wegen Zerreissens häufig die Jacke.

Bei der Aufnahme hier fällt Pat. durch sein polterndes, geräuschvolles Wesen auf, schwatzt unaufhörlich darauf los, zeigt militärische Manieren, ist dabei orientiert. Ausgesprochener Turmschädel. Zunge weicht etwas nach links ab. Rechte Lidspalte enger. In den ersten Monaten andauernd unruhig und unrein. Verstopft mit Vorliebe die Schlüssellöcher mit Steinen. Als er deshalb Handschuh erhielt, stopfte er mit der Zunge Steine in die Schlüssellöcher, Handschuh daher wieder fortgelassen. Schmiert den ganzen Tag. Durch Misshandlung eines anderen Kranken, den er belästigte und neckte, Schlag gegen das rechte Ohr; darauf Othaematom.

Seit Mitte Oktober allmählicher Eintritt der Beruhigung. Pat. fängt an sich zu beschäftigen. Ende Oktober noch einmal kurz dauernde Zunahme der Erregung. Vom November ab stetige Besserung. Pat. zeigt gesunde Interessen, drängt nach Hause, da er seine Familie ernähren müsse. Am 3. Dezember 1879, also nach 4½ monatlichem Aufenthalt, genesen entlassen.

Zweite Aufnahme am 12. November 1889. Pat. hat sich seit seiner Entlassung gut gehalten und ist im Gegensatz zu früher sehr nüchtern gewesen. Seit drei Wochen Beginn der neuen Erregung. Anstatt seinen Geschäften nachzugehen, läuft Pat. überall umher, besucht viele Wirtshäuser, redet und schwatzt viel und laut, bekommt Streit. Durch sein lärmendes

Verhalten rief er wiederholt Strassenaufläufe hervor, demolierte in einem Wirtshause alles, wurde daher an demselben Tage nach Stephansfeld gebracht.

Bei der Aufnahme in einem Zustande lebhafter Erregung. Schwatzt und raisonniert in sehr geräuschvoller Weise über alles Mögliche, faselt von Beleidigungen, die man ihm zugefügt, trotzdem er ein preussischer Soldat (war thatsächlich nie Soldat) und guter Patriot sei. Kommt in seinen Reden von einem auf's andere, gesticuliert auf's lebhafteste, wendet sich mit seinem Redeschwall bald an diesen, bald an jenen, ohne dass es gelingt, ihn vorübergehend zu fixieren.

Monatelang dauert dieser Zustand an. Pat. renommiert mit seinen Leistungen als Soldat, kleidet sich phantastisch, stösst und neckt andere Kranke, zerreisst, ist unrein, schmiert. Im Frühjahr 1890 geringer Nachlass der Erregung, im Sommer wieder Steigerung. Im September etwas geordneter, fängt an sich zu beschäftigen. Am 3. November 1890, nach einjähriger Krankheitsdauer, als genesen entlassen.

Dritte Aufnahme am 11. November 1897. Pat. hat sich seit der letzten Entlassung gut gehalten. Seit 14 Tagen Beginn der neuen Erkrankung, läuft lärmend auf der Strasse umher, schimpft und droht, „die verfluchten Juden müssten alle verrecken" (Pat. ist selbst Jude), er sei der Bruder des Herrn Jesu Christi, Jesus sei auch da, aber er verstecke sich und habe Angst, dass er guillotiniert werden solle". Pat. renommiert wieder mit seiner Soldatenzeit, obwohl er niemals Soldat war. Ueber Zeit und Ort orientiert.

Steigerung der Krankheitserscheinungen. Pat. wird vom vielen Schreien völlig stimmlos, zerreisst, schmiert. Am 22. Dezember 1898, nach 13monatlicher Krankheitsdauer, als genesen entlassen. H. führt sein Geschäft zu Hause weiter und ist seither gesund geblieben.

Flora He., geboren 1873, ledig, Dienstmagd. Aufgenommen den 20. Juli 1892. Tochter des Vorigen.

Die geistige und körperliche Entwicklung war normal. Die Erkrankung trat plötzlich am 13. Juli in C. auf, wo sie in Dienst stand. Als sie vom Markt heim kam, wusste sie über die Preise der Einkäufe keine Auskunft zu geben. Abends lief sie fort und verbrachte die ganze Nacht unter freiem Himmel in einer Ecke verborgen. Morgens kam sie ängstlich und verstört nach Hause, sprach nichts, starrte vor sich hin, musste mit Gewalt ins Bett gebracht werden. Seither ist sie abwechselnd ängstlich erregt und stuporös; dazwischen zeitweise klarer und geordneter. Sie hallucinierte offenbar viel: sie gab an Stimmen zu hören, beklagte sich, dass man ihr alles aus dem Körper reisse, die Beine abreisse. Sie sagte, sie sei verhext, sie sei in einem „Museum voller Toten." In der ganzen Zeit klagte sie über Kopfschmerzen. Am 19. Juli war sie mehrere Stunden stark ängstlich erregt und vollständig verwirrt. Sie drängte überall hinaus, rief ängstlich nach der Mutter, klammerte sich an jedermann: sie nusste von mehreren Männern festgehalten werden. Seither hat sie sich bis zur Aufnahme, welche ohne Schwierigkeiten von Statten ging, ruhig im Bett gehalten. Die Nahrungsaufnahme war immer genügend.

Auf der Abteilung liegt die Patientin schlaff, in die Kissen heruntergesunken zu Bett. Das Bewusstsein ist bei ihr sehr erheblich getrübt. Der Blick ist meist starr ins Leere gerichtet, dabei machen die bulbi langsame unregelmässige Seitenbewegungen. Die Vorgänge in der Umgebung werden nur zum geringsten Teil wahrgenommen. Dem ans Bett tretenden Arzt folgt sie allerdings zeitweise mit ihren Blicken, ohne jedoch durch Mimik oder sonstige Ausdrucksbewegungen etwa einen psychischen Eindruck zu verraten. Passiven Bewegungen setzt sie meist keinen Widerstand entgegen, lässt sich zum Bade willenlos aus- und anziehen. Aufforderungen, wie die Zunge zu zeigen, befolgt sie nicht. Auf selbst eindringliche Fragen reagiert sie nur sehr wenig; sie scheint dieselben meist nicht zu verstehen. — Zeitweise wird das Gesicht ängstlich, Pat. ruft dabei ängstlich „Mama, Mama."

Die Pat. ist von kleiner, kindlicher Statur, noch ziemlich gut genährt Die Stirn ist etwas niedrig, die Stirnhöcker stark ausgebildet. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer. Die Pupillen sind ziemlich weit, die Reaktion ist sehr lebhaft, die linke Pupille ist etwas > als die rechte.

Die Patellarsehnenreflexe sind äusserst lebhaft, kein Fussclonus.

Dicht hinter der Analöffnung findet sich in der Analfurche und auf den Nates eine handtellergrosse eröffnete Brandblase, welche von einem von der Mutter gegebenen „Dampfbade" herrührt.

22. Juli. Liegt meist in oben geschilderter Weise ruhig zu Bett. Zeitweise widersetzt sie sich sehr stark jeder passiven Bewegung, meistens jedoch vollständig schlaff. War vorübergehend erregt, entblösste sich, sprang aus dem Bett. Nahm am ersten Tage etwas Nahrung, seither nicht mehr.

26. Juli. Keine Aenderung. Nahrungsaufnahme sehr dürftig. Hartnäckige Obstipation. Nachts mit Urin regelmässig unrein. Gesichtsausdruck ängstlich. — Spricht noch nichts.

1. August. Schenkt zeitweise den Vorgängen in der Umgebung mehr Interesse. Meist jedoch das alte geistesabwesende, starre ängstliche Verhalten. Nimmt etwas mehr Nahrung.

6. August. Im wesentlichen stat. idem, jedoch häufig plötzlich erregt. Schreit dann zornig, entblösst sich, wirft die Kissen herum. Von der Schwester ins Bett gewiesen, sagt sie, „jetzt erst recht." Isst sehr unregelmässig. Obstipation.

13. August. In letzter Zeit fast regelmässig Tag und Nacht einige Stunden unruhig. Verwirrtheit und Bewusstseinstrübung bestehen fort. Pat. hat bis jetzt noch keinen zusammenhängenden Satz produziert, meist nur „Mama, Mama" und unartikulierte Laute. — Heute Nacht legte sie sich in die Betten anderer Kranken.

21. August. Ist bedeutend ruhiger geworden. Isst jetzt gut, erholt sich körperlich sehr schnell.

10. September. Ist allmählich etwas freier geworden. Sie sieht, wenn sie angesprochen wird, auf; giebt ab und zu eine Antwort. Pat. macht jedoch sehr viele Fehler. Einige Tage bestand starke Salivation.

3. Oktober. Ist jetzt vollkommen frei und regsam. Giebt auf Fragen prompte Antworten. Hat von dem Beginn der Krankheit nur ganz mangelhafte Erinnerung. In einem Brief giebt sie an: Sie sei in C. auf den Markt gegangen, habe ganz gut eingekauft; nach Hause gekommen sei sie unwohl geworden und habe nicht mehr sprechen können, habe nicht mehr gewusst, wo sie sei. Die Nacht nachher will sie bei einer Freundin zugebracht haben. Von den folgenden Tagen weiss sie gar nichts mehr.

17. November. Die Pat. ist jetzt vollkommen frei und klar, zeigt gesunde Interessen, ist dankbar. Als genesen entlassen.

In dieser Familie He. sehen wir den Vater mit 38 Jahren zum ersten Male nach einem einleitenden Depressionszustande an Manie erkranken. Diesem ersten Anfalle folgt nach 10 Jahren der zweite und nach weiteren 7 Jahren der dritte. Die Tochter erkrankt ohne allen äusseren Anlass plötzlich mit 19 Jahren an einem schweren Depressionszustande, der gleich mit starker Trübung des Bewusstseins, ausgesprochener Hemmung auf dem Gebiete des Denkens und Handelns, sowie mit einzelnen Sinnestäuschungen und Wahnideen einsetzt. Es entwickelt sich bald ein schwerer Stuporzustand, in dem die Kranke meistens ein schlaffes, willenloses Verhalten zeigt, seltener ängstlich widerstrebt. Gelegentlich wird dieses stuporöse Verhalten unterbrochen durch ein gereiztes, erregtes Benehmen, die Kranke

schreit zornig auf, wirft ihre Kissen umher, entblösst sich. Allmählich erholt sich die Kranke zuerst körperlich, dann langsamer auch geistig, das traumverlorene, schlaffe Verhalten verliert sich, das Bewusstsein wird freier, die Hemmung lässt nach. Für die Zeit der Krankheit besteht völlige Amnesie. Nach viermonatlicher Krankheitsdauer Genesung. Seither ist Patientin gesund geblieben, ist nach Amerika ausgewandert und hat sich dort verheiratet.

Die klinische Auffassung dieses Krankheitszustandes lag von vornherein nicht ganz einfach, kann jedoch m. E. unter Berücksichtigung des Gesamtverlaufes nicht zweifelhaft sein. Nach Lage des Falles kann nur ein zirkulärer oder katatonischer Stuporzustand in Frage kommen. Die andauernd tiefe Benommenheit, die deutliche Hemmung auf dem Gebiete des Denkens und Handelns, der vorwiegend ängstliche Affekt weisen neben dem akuten Beginn und Verlauf mit Sicherheit auf einen zirkulären Stuporzustand hin. Gestützt wird diese Auffassung bei dem Gesetz der vorwiegend gleichartigen erblichen Uebertragung durch die Krankheitsform des Vaters. Dabei ist es beachtenswert, dass auch der erste manische Anfall des Vaters durch ein mehrtägiges Depressionsstadium eingeleitet wurde. Leider können wir keinen Blick in das spätere Leben unserer Patientin tun, um zu sehen, ob sich später bei ihr, wie bei dem Vater, noch manische Zustände einstellen.

Familie 7. Eugen Pa. Geboren 1828.

Zwei Geschwisterkinder starben in Stephansfeld. Pat. war gut beanlagt, wurde sorgfältig erzogen, machte keine schwereren körperlichen Erkrankungen durch, zeigte jedoch eine nervöse Constitution. Im Jahre 1856, also mit 28 Jahren, trat der erste Anfall von Irresein auf, war aber nur von kurzer Dauer. Weiteres darüber nicht bekannt.

Im Jahre 1863 zweiter Anfall während der Reconvalescenz von einer an eine Angina sich anschliessenden Pleuritis. Ebenfalls von kurzer Dauer. Viel hypochondrische Klagen.

Vom 4. Februar bis 11. April 1865 erste Aufnahme in Stephansfeld. Damals Melancholie mit Vergiftungswahn. Sprang hier in der Meinung, fliegen zu können, aus dem Fenster und brach ein Bein.

Im Jahre 1870 von neuem erkrankt. Einige Monate in Döll.

Vom 14. Januar bis 1. April 1876 zweite Aufnahme in Stephansfeld. Infolge von Unannehmlichkeiten mit einem Diakon vor 10 Tagen unter melancholischen Erscheinungen erkrankt. Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, erklärt sich für einen grossen Sünder, will fasten und büssen. — Hier blasses Aussehen, gemessenes Wesen. Es fehle ihm am Herzen, im Innern fühle er etwas wie eine Schraube auf- und abgehen. Beklagt sich, dass man ihn im Jahre 1865 hier nicht besser behandelt und nicht daran gehindert habe, aus dem Fenster zu springen. Somatisch nichts Auffallendes.

Anfangs meistens stuporöses Verhalten, auch nachlässig in der Kleidung; machte einen Angriff auf einen Wärter, der ihm die Hose zuknöpfen wollte. Geht in Gedanken versunken umher, giebt oberflächliche, ausweichende Antworten.

Im Februar ironisches Verhalten, spricht mit den Aerzten nur französisch, während er gut deutsch sprechen kann. Will, dass mehr gebetet werde, verlangt die Bibel, erklärt sich für gesunder, wie vor seiner

Aufnahme. Wünscht Beschäftigung, um seinen Nächsten nützlich sein zu können. Oft anspruchsvolles Wesen.

Im März freier. Erklärt, er habe jetzt sein Selbstbewusstsein wieder bekommen, äussert sich einsichtsvoll über seine krankhaften Vorstellungen. Es habe ihm geschienen, er sei in die Luft emporgetragen, während sein Körper am Boden geblieben sei. Am 1. April 1876 genesen entlassen.

Am 19. Juni 1880 dritte Aufnahme. Seit der Entlassung etwa 10 mal in leichterem Grade wieder erkrankt. Jetzt noch vor wenigen Tagen Dienst gethan, wenn auch in hastiger, aufgeregter Weise. Wie früher ist er auch jetzt wieder mit der Idee gekommen, er müsse noch einmal ein Jahr auf der Hochschule theologische Collegien hören, weil man ihm beim Pfarrexamen geholfen habe und er so ungerechterweise zu Amt und Würden gekommen sei. Ausserdem will er sein sämtliches bisher bezogenes Gehalt zurückzahlen. Darnach planlose Geschäftigkeit, wirft in seinem Arbeitszimmer alles durcheinander, schlägt unzählige Bücher auf. Nach einem Vierteljahr genesen entlassen.

Vierte Aufnahme am 1. Mai 1893. In der Zwischenzeit wiederholt krank gewesen. Hier gut orientiert. Gedächtnis gut erhalten. Depressive Stimmungslage. Will in die letzte Klasse aufgenommen werden, da er sehr einfach leben und kein Fleisch essen will. Sein Gewissen verlangt, dass er kein Fleisch isst und sich des Tabaksgenusses enthält. Der Tabak trägt dazu bei, um den Geist unter das Gesetz der Sünde zu zwingen.

Sehr gemessenes, reserviertes Verhalten. Liest und schreibt viel. Sucht die andern Patienten unzufrieden zu machen. Beruhigt sich später, isst wieder Fleisch, raucht. Wird zufriedener. Im September genesen entlassen.

Fünfte Aufnahme 28. Februar 1895. Derselbe Zustand wie bei der letzten Aufnahme. Depressive Stimmung. Die alten Wahnideen und Selbstbeschuldigungen. Isst kein Fleisch, raucht nicht. Im August 1895 als gebessert entlassen. Hat sich zu Hause dann völlig erholt.

Im Jahre 1899 bringt Pat. selbst seine Tochter hierher, äussert sich dabei recht dankbar über die ihm hier zu Teil gewordene Behandlung und macht den Eindruck eines gesunden, verständigen Mannes.

2. Frau Gr., geb. Pa., geboren 1857. Tochter des Vorigen.

Früher gesund gewesen. Seit 19 Jahren verheiratet. Von vier Kindern leben zwei, im Alter von 12 und 20 Jahren.

In Stephansfeld aufgenommen am 19. November 1899. Letzte Periode am 17. October cr. Vor 10 Tagen war in der Nähe ihrer Wohnung ein Brand ausgebrochen. Seither ist Pat. ängstlich, hat Furcht, klagt über Schmerzen in der Nierengegend. Seit drei Tagen lebhafte Angstanfälle, hat dabei das Gefühl einer von dem Magen nach dem Halse aufsteigenden Kugel, die sie zu ersticken droht. Während dieser Anfälle schrie sie laut heraus, forderte ihren Mann auf, sie zu töten, da sie zu viel leide. Aeusserte selbst keine Suicidideen. Letzte Stuhlentleerung vor vier Tagen. Der gestern herbeigerufene Arzt ordnete die Ueberführung in das Spital von S . . . . an. Hier war Pat. in der Nacht sehr unruhig, musste gehalten werden. Auf Veranlassung des Vaters, unseres früheren Patienten, hierher überführt.

Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau, von gutem Ernährungszustande. Gesicht leicht congestiniert. Lebhafter Gesichtsausdruck, gesteigertes Wesen. Im Aufnahmezimmer, das durchaus nicht übermässig erwärmt ist, will sie nicht bleiben, da es ihr da zu warm sei. Aufgefordert, ihren Pelz abzulegen, thut sie dies nicht, offenbar deshalb, um ihre unordentlichen Unterkleider nicht zeigen zu müssen. Das Bewusstsein ist völlig klar. Die Gemütslage sehr schwankend. Anfangs ist Pat., wie sie selbst sagt, „in einer sehr glücklichen Stimmung", die auch durch den Abschied von dem Vater und Mann nicht beeinträchtigt wird, später wird sie sehr ängstlich.

Sie bestätigt es, dass sie seit jenem Brande krank sei. Seither sei ein böser Geist im Hause, er mache dort Geräusche, reibe an den Wänden.

Sie habe ihn rufen hören: „Zur Hilfe", ferner, „das ist eine" (sie selbst war damit gemeint), „Du musst sie holen". Sie habe heftige Angst gehabt und dauernd das Globusgefühl.

In der ersten Nacht sehr unruhig, trotz Opium, wälzte sich auf dem Boden, schrie laut, schlug mit den Händen gegen die Thür, zog sich dabei vielfache oberflächliche Verletzungen zu. Eintritt der Menses.

20. November. Seit heute Mittag ansteigende Angst, zahllose Hallucinationen. Pat. hört von allen Seiten um Hilfe rufen, hört auch ihre Kinder, drängt sinnlos aus der Thür, zwängt den Kopf durch das Fenster, liegt abends ganz steif auf dem Boden, kann nur mit Gewalt in das Bett gebracht werden. Scheint die Umgebung zu erkennen, doch ist das Bewusstsein sichtlich getrübt.

21. November. Die ganze Nacht unruhig. Heute das gleiche Bild wie gestern. Gesicht krampfhaft gespannt. Mittags zweistündige feuchte Wickel, in der Pat. ruhig liegen bleibt; nachher entblösst sie sich; Hemd ist nur mit Mühe anzuziehen. Krallt sich an jedem das Zimmer Betretenden mit Gewalt fest, ist nur mit vieler Mühe loszumachen. Bei Entfernung der Ringe von dem geschwollenen Finger lebhafter Widerstand: „Man solle die Opfer doch nicht so quälen". Nahrungsaufnahme eben ausreichend. Stuhl und Urin wird gelassen.

22. November. Mit der Maximaldose Morphium hat Pat. bis 2 Uhr geschlafen, dann allmählich wieder unruhig. Heute Mittag in der Wickel ruhiger; erwidert den Gruss. Menses beendigt.

23. November. Andauernde ängstliche Unruhe; Maximaldosis Morphium ohne Erfolg; heute früh erhält Pat. 0,0005 Hyoscin subcutan, schläft damit fünf Stunden; nachdem etwas ruhiger; beim Besuch der Mutter geordnet. Abends verlangt Pat. in den Saal.

24. November. Nachts bis gegen 1 Uhr ruhig, wurde dann durch eine andere Pat. gestört, musste isoliert werden. Heute früh wieder gemeinsam. Nach der Hyoscininjection entwickelt sich ein heiterer Erregungszustand. Pat. ist anfangs noch orientiert; später ideenflüchtig und verwirrt. Abklingen in einigen Stunden. Nachmittags ist Pat. wieder sehr ängstlich, halluciniert, ist aber motorisch ruhiger.

25. November. Nachts im Bett geblieben. Nahrungsaufnahme unregelmässig, doch ausreichend.

27. November. Hat die letzte Nacht mit 0,02 Morphium (Hyoscin war wirkungslos) nicht geschlafen, jammert, man wolle sie umbringen, sie höre schon die Männer.

1. December. Wird zusehends klarer und einsichtsvoller; giebt an, dass sie keinerlei Hallucinationen mehr habe; Stimmung ist noch nicht frei, noch leicht ängstlich, sehr lebhafte Kniephänomene; leichter Fussclonus. P = ; PLR prompt. Sensibilität ungestört.

4. December. Grosses Verlangen nach Hause, nach den Kindern, das sie in ruhiger geordneter Weise äussert. Stimmung jetzt gleichmässig ruhig, nicht mehr ängstlich. Erinnerung an die Zeit der Krankheit lückenhaft. Beurlaubt und am

9. Januar 1900 genesen entlassen, nachdem der Vater geschrieben: „Unsere Tochter ist so gut, als sie früher war, und niemand könnte denken, dass sie so heftig krank war".

In dieser Familie Pa. erkrankte der hereditär belastete Vater zum ersten Male mit 28 Jahren. Von seinen späteren zahlreichen Anfällen machte er 5 in Stephansfeld durch. Die Anfälle führten stets schnell zur Genesung. Ueber die in den ersten 14 Jahren der Krankheit aufgetretenen Anfälle, welche in die französische Zeit von Stephansfeld zurückreichen, liegen nur spärliche Mitteilungen des Inhalts vor, dass er an Melancholie mit Vergiftungswahn gelitten und viel hypochondrische Klagen

geäussert habe. Die später aufgetretenen Anfälle verliefen, soweit sie hier beobachtet wurden, sämtlich unter dem Bilde eines Mischzustandes. Es bestanden depressive Stimmung, Selbstbeschuldigungen, depressive Wahnvorstellungen, Verlangen sich zu kasteien, daneben motorische Geschäftigkeit, er kramt planlos in seinen Büchern umher, wirft alles durcheinander, schreibt viel, ist mit allem unzufrieden, nörgelt und kritisiert an allem herum. Trotz zahlreicher Anfälle bleibt Patient geistig frisch und leistungsfähig bis in sein hohes Alter. Er besorgt als 71jähriger Greis mit Geschick und Umsicht die Ueberführung seiner Tochter in die Anstalt.

Die Tochter, Mutter von 4 Kindern, bleibt gesund bis zum 42. Jahre, erkrankt dann plötzlich im Anschluss an einen Schrecken, wird ängstlich, glaubt, sie müsse ersticken, verlangt, man solle sie töten, halluciniert lebhaft, das Bewusstsein ist getrübt, es besteht lebhafte ängstliche motorische Agitation. Dieser schwere Depressionszustand dauert 10 Tage, dann Nachlass der Krankheitserscheinungen. Entlassung nach 14tägiger Krankheitsdauer. Sehr beachtenswert ist, dass in diesen Depressionszustand zweimal je ein Tag mit völlig manischem Verhalten sich einschiebt. Die Kranke ist in einer „glücklichen Stimmung", heiter und ideenflüchtig.

Hierdurch kennzeichnet sich diese Erkrankung unverkennbar als Mischzustand des manisch-depressiven Irreseins. Demnach auch hierin bei dem Vater wie bei der Tochter Uebereinstimmung, wenngleich die Art und der Verlauf des Mischzustandes bei beiden wieder völlig verschieden war.

Differentiell-diagnostisch hätte man bei dem Alter der Tochter auch an eine Melancholie des Rückbildungsalters denken können. Dagegen spricht die klinische Beobachtung: der akute Beginn. der schnelle günstige Verlauf, die Mischung mit manischen Zuständen; dagegen spricht ferner das Gesetz der vorwiegend gleichartigen Vererbung.

Einen Ueberblick über die Fälle mit manisch-depressivem Irresein giebt die folgende Tabelle:

(Siehe umstehend.)

Familien mit manisch-depressivem Irresein der Ascendenz.

a) Gleichartige Vererbung.

Nummer und Familienname	Familienverhältnis	Geschlecht	Heredität	Alter beim Beginn der Erkrankung	Phasen und Zahl der Anfälle	Ist Descendent vor oder nach der Erkrankung des Ascendenten geboren?	Verlief die Erkrankung der Descendenz in einer leichteren, schwereren oder in der gleichen Form wie in der Ascendenz?
No. 1. Familie La.	Ascendent	weiblich	Mutter irr	18 Jahre	Zahlreiche depressive, ferner manische und Mischzustände.		
	1. Descendent	weiblich		22 Jahre	Zahlreiche manische Anfälle, ein Depressionszustand.	nach	schwerer
	2. Descendent	männlich		vor dem 26. Jahre	Nur manische Zustände.	nach	schwerer
No. 2. Familie Wo.	Ascendent	weiblich	keine	19 Jahre	Zahlreiche manische Anfälle.		
	Descendent	männlich		29 Jahre	Zahlreiche manische Anfälle.	nach	schwerer
No. 3. Familie Li.	Ascendent	weiblich	Bruder der Mutter irr	19 Jahre	Vorwiegend Depressionszustände, daneben hypomanische Zustände.		
	Descendent	männlich		25 Jahre	Vorwiegend manische Zustände, daneben Depressionszustände.	nach	schwerer
No. 4. Familie Fr.	Ascendent	weiblich	Grossmutter mütterl. irr	34 Jahre	Zwei Depressionszustände.		
	Descendent	männlich		22 Jahre	Ein Depressionszustand.	nach	fraglich

No. 5. Familie Gi.	Ascendent	weiblich	Mutter irr	vor dem 26. Jahre	Zahlreiche Depressionszustände.		
	Descendent	männlich		36 Jahre	Ein Depressionszustand mit nachfolgender Hypomanie.	nach	fraglich
No. 6. Familie He.	Ascendent	männlich	keine	38 Jahre	Drei Manien.		
	Descendent	weiblich		19 Jahre	Ein Depressionszustand mit Stupor.	vor	fraglich
No. 7. Familie Pa.	Ascendent	männlich	2 Geschwisterkinder irr	28 Jahre	Zahlreiche Depressions- und Mischzustände.		
	Descendent	weiblich		42 Jahre	Ein Mischzustand.	nach	leichter

b) Ungleichartige Vererbung.

No. 8. Familie Nae.	Ascendent	weiblich	Grossvater mütterl. irr	17 Jahre	Zahlreiche manische und Depressionszustände.		
	Descendent	männlich		10 Jahre (nach Trauma)	Epilepsie.	nach	
No. 9. Familie Ro.	Ascendent	weiblich	Mutter Verbrecherin	22 Jahre	Periodisches Irresein.		
	Descendent	männlich		angeboren	Moralische Idiotie.	nach	

Ueberblicken wir jene 7 Familien, deren Ascendenz und Descendenz an manisch-depressivem Irresein leidet, nunmehr im Zusammenhange, so finden wir trotz der gleichen Krankheitsform eine grosse Mannigfaltigkeit der einzelnen Zustandsbilder, selbst in den einzelnen Familien. Eine völlige Uebereinstimmung des Krankheitsbildes in der Ascendenz und Descendenz besteht in keiner Familie. Selbst in dem Falle 4, Familie Fr., in dem noch die meiste Aehnlichkeit vorhanden ist, zeigen sich trotz der ähnlichen Züge, trotz der teilweise gleichen Wahnideen, die Mutter und Tochter äussern, ohne dass von psychischer Infecktion die Rede sein kann — doch mannigfache Verschiedenheiten teils hinsichtlich des Lebensalters, in dem die Erkrankung beginnt, teils in Bezug auf die Intensität derselben. Es bleibt in dieser Familie jedoch, ebenso wie in der Familie Gi. Fall 5 im Wesentlichen bei depressiven Zuständen, wiewohl auch hier Anklänge an manische Zustände — in der Familie Fr. bei der Mutter, in der Familie Gi. bei dem Sohne — nicht vermisst werden. Ebenso bleibt es im Falle No. 2 Familie Wo. bei rein manischen Zuständen.

In den sämtlichen übrigen 4 Familien sehen wir, wie die verschiedenen Zustandsbilder in buntem Wechsel sich innerhalb der einzelnen Familien mischen, zu zirkulären Formen, zu Mischzuständen oder einer einfachen affectiven Störung.

In der Familie La. Fall 1 bestehen bei der Mutter vorwiegend depressive, daneben auch manische und Mischzustände. Bei ihren 2 Kindern verläuft die Erkrankung unter dem Bilde der periodischen Manie, nur bei der Tochter tritt einmal ein kurzer vierwöchentlicher Depressionszustand auf. In der Familie Li., Fall 3, kommt der Gegensatz noch deutlicher zum Ausdruck. Hier verläuft die Erkrankung bei der Mutter fast ausschliesslich in Form von depressiven Zuständen, die hypmanischen Phasen treten dagegen fast ganz zurück; während bei dem Sohne die schweren manischen Zustände das Krankheitsbild völlig beherrschen und die Depressionszustände ganz in den Hintergrund treten.

Das umgekehrte Verhalten in der Familie He., Fall 6. Hier finden wir in der Ascendenz drei schwere Manien, in der Descendenz einen Depressionszustand.

Wir sehen so, dass bei der erblichen Uebertragung manische und depressive Zustände sich nicht selten gegenseitig ersetzen. Dieselbe Beobachtung hat, wie erwähnt, Sioli in seiner Zusammenstellung gemacht und auch Harbolla ist zu dem gleichen Ergebnis gelangt. Hieraus ergiebt sich, dass diese manischen und depressiven Zustände in engster Zusammengehörigkeit stehen, ja, dass sie als Erscheinungen ein und desselben Krankheitsvorganges aufzufassen sind.

Zu dieser Anschauung ist Kraepelin bekanntlich schon vor mehreren Jahren gekommen durch die Beobachtung der klinischen Erscheinungen an den einzelnen Kranken. Fast noch

überzeugender wie die Beobachtungen an Einzelindividuen wirken meines Erachtens die zusammenfassenden Beobachtungen an einer Reihe organisch verbundener Individuen, an den Familien. Hier tritt uns, wie wir gesehen haben, die Mannigfaltigkeit der Formen, verbunden mit dem Prinzip der Einheit, noch deutlicher vor Augen. Die Natur kann eben an einer zusammengehörigen Reihe von Individuen mehr Abwechslung in den Spielarten hervorbringen, wie bei dem einzelnen Individuum, während doch andrerseits die Einheit durch das die einzelnen Glieder verbindende, gemeinsame Band der Familie gewahrt ist.

Die Häufigkeit der Anfälle bei der Ascendenz im Verhältnis zu ihrer Häufigkeit bei der Descendenz scheint mir noch einer besonderen Erörterung zu bedürfen, da nach der früher allgemein giltigen Ansicht die Häufigkeit der Anfälle zur Construction besonderer Krankheitsformen diente.

Bei vier von jenen angeführten sieben Familien fanden sich in der Ascendenz wiederholte Anfälle von manischen oder depressiven Zuständen, während in der Descendenz bisher nur ein Anfall beobachtet wurde. Umgekehrt führt Sioli eine Familie (Fall I) an, in welcher die Mutter nur einen einmaligen Depressionszustand durchmachte, während die Tochter wiederholte Anfälle von manisch-depressiver Geistesstörung erlitt. Es erscheint mir wesentlich, festzustellen, dass Ascendenz und Descendenz an derselben Krankheitsform leiden, nur mit dem Unterschiede, dass die einen mehrmals, die andern nur einmal von derselben befallen werden. Eine Berechtigung, diese Krankheitsbilder deshalb als verschiedene aufzufassen, kann meines Erachtens daraus nicht abgeleitet werden, vielmehr weist die wechselnde Häufigkeit ihres Auftretens in ein und derselben Familie darauf hin, dass diese Krankheitsformen trotz der Zahl nach verschiedener Anfälle doch als Erscheinungen einer Grundkrankheit anzusehen sind.

Als Kräpelin in der vorletzten Auflage seines Lehrbuches die Manien und gewisse Depressionszustände unter dem Namen des periodischen Irreseins zusammenfasste, bemühte man sich von vielen Seiten den Nachweis von Fällen zu erbringen, in denen eine Manie oder ein entsprechender Depressionszustand nur einmal im Leben aufgetreten war. In der letzten Auflage hat Kräpelin die frühere, auf Widerspruch stossende Bezeichnung fallen lassen und dafür die über die Häufigkeit der Anfälle nichts aussagende Benennung „manisch-depressives" Irresein gewählt. Diese Namensänderung scheint mir zweckmässig zu sein. Denn, wenn auch sehr selten, so kommen doch Fälle mit nur einmaliger Erkrankung vor. Allein die Beurteilung der vorstehend angeführten Fälle vom vergleichenden Standpunkte der Familienerkrankungen aus lehrt uns in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung, dass daraus, dass ein Anfall nur einmal oder mehrmals auftritt, ein principieller Unterschied nicht zu machen ist, dass vielmehr die Formen mit einem Anfall wie die mit

wiederholten Anfällen nur quantitativ verschiedene Aeusserungen desselben Krankheitsvorganges sind.

Bei dem unverkennbaren Gesetz der vorwiegend gleichartigen Vererbung dieser Krankheitsform erleichterte uns die Kenntnis der Psychose der Ascendenten in zwei Fällen wesentlich die Beurteilung der Krankheitsform der Descendenten. So in der Familie Pa. Fall No. 7. Hier erkrankte die Descendentin, eine 42jährige Patientin, die früher gesund gewesen war, plötzlich unter den Erscheinungen einer schweren Depression. In diesen Depressionszustand schob sich zwei Mal je ein Tag mit völlig manischem Verhalten ein. Nach im Ganzen 14tägiger Krankheitsdauer erfolgte Genesung. Nach den anfänglichen Krankheitserscheinungen hätte der Gedanke an eine Melancholie des Rückbildungsalters nahe gelegen. Bei genauerer klinischer Beobachtung ergab es sich jedoch, wie oben eingehender ausgeführt, dass es sich um einen Anfall von manisch-depressivem Irresein handelte und zwar um einen Mischzustand. Diese Annahme wurde uns von vornherein nahe gelegt durch den Umstand, dass der Vater der Kranken wiederholt an der gleichen Krankheitsform bei uns behandelt war.

Der andere Fall ist die Familie He. No. 6. Die früher gesunde Descendentin erkrankte in ihrem 19. Lebensjahre plötzlich an einem schweren Depressionszustande, der gleich mit starker Trübung des Bewusstseins einsetzte und allmählich in einen Stuporzustand überging. Die bezüglich der genaueren Beurteilung des Stuporzustandes anfangs zweifelhafte Diagnose wurde uns erleichtert durch die Kenntnis der Krankheitsform des Vaters, der wiederholt wegen periodischer Manie bei uns behandelt war. In Uebereinstimmung mit der Krankheit des Vaters erwies sich uns der Stuporzustand der Tochter bei weiterer eingehender Beobachtung, wie oben genauer nachgewiesen, als ein circulärer Stupor. Nach viermonatlicher Krankheitsdauer erfolgte Genesung und seither ist die Kranke gesund geblieben.

In den meisten Fällen bedarf es gewiss nicht einer solchen vielleicht umständlich erscheinenden Beurteilung, wiewohl uns auch sonst in der Medicin der Grundsatz bekanntlich durchaus nicht fremd ist, unsere Erkenntnis eines Leidens der Descendenz zu stützen durch die Kenntnis des Leidens der Ascendenz. Immerhin kann in einigen Fällen, wenn Heredität vorliegt, gerade bei den erstmaligen Erkrankungen der Descendenz uns unter Umständen die genaue Kenntnis der Erkrankung der Ascendenz von vornherein auf den richtigen Weg weisen.

Bei dem derzeitigen Stande der psychiatrischen Wissenschaft ist es uns noch nicht in allen Fällen möglich, einen Depressions- oder Exaltationszustand gleich beim ersten Anblick richtig unterzubringen und speziell seine Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein oder zur Dementia praecox mit Sicherheit zu entscheiden. In einigen Fällen müssen wir erst ruhig den weiteren Verlauf abwarten. Wir können uns dann damit trösten, dass

auch in den übrigen medicinischen Specialwissenschaften die Stellung einer befriedigenden Diagnose nicht selten erst durch die Beobachtung des weiteren Verlaufs möglich ist. Das Streben nach einer befriedigenden psychiatrischen Diagnose — und das ist eine solche, die zugleich über den Verlauf des Falles Aufschluss giebt — ist aber jedenfalls, wie bekanntlich Kraepelin so entschieden betont, der immer möglichen, dafür aber auch nichtssagenden Stellung einer rein symptomatischen Diagnose vorzuziehen.

Wie anfangs erwähnt, liess sich nicht bei allen Fällen von manisch-depressivem Irresein gleichartige Vererbung nachweisen. In 2 Familien von jenen 9 war die Vererbung eine ungleichartige. Davon litt in der einen die Mutter an periodischer Geistesstörung, der Sohn an epileptischem Irresein. Als Ursache der Epilepsie wurde eine schwere Kopfverletzung, die der letztere in seinem 9. Lebensjahre erlitten hatte, angeführt. Es erscheint sehr wohl erklärlich, dass bei der ursprünglichen Anlage des Patienten zu periodischer Erkrankung unter dem Einflusse jener Kopfverletzung eine Umwandlung der Krankheitsanlage erfolgte, die in der Form des epileptischen Irreseins in die Erscheinung trat. Bekanntlich bestehen vielfach verwandte Beziehungen zwischen den epileptischen und periodischen Geistesstörungen.

Bei der anderen Familie litt die Mutter an periodischem Irresein, der Sohn, ein von den frühesten Jahren an vielbestrafter Verbrecher, an moralischem Schwachsinn. Dabei ist nun der weitere Umstand beachtenswert, dass die Grossmutter, die Mutter jener Mutter, eine vielbestrafte Verbrecherin war, welche ihre Tochter, eben jene an periodischer Manie leidende Kranke, im Gefängnisse geboren hatte. Die Annahme liegt nahe, die moralische Idiotie des Enkels als atavistischen Rückschlag aufzufassen und von den verbrecherischen Neigungen der Grossmutter abzuleiten.

Diese beiden Fälle zeigen, dass für die Form der erblichen Uebertragung selbstverständlich nicht allein die directe Erblichkeit massgebend ist, dass es demnach einer umfassenden Kenntnis der ganzen Familie bedarf, um über das Bestehen von Gleichartigkeit der Vererbung ein zutreffendes Urteil abzugeben.

Besonders hervorheben möchte ich, dass in der Descendenz der an manisch-depressivem Irresein Erkrankten keine Fälle von Dementia praecox oder Paranoia sich fanden. Umgekehrt fanden sich, wie wir später sehen werden, in der Descendenz der an Dementia praecox Erkrankten keine Fälle von manisch-depressiver Geistesstörung. Wenn die Zahl der von mir beobachteten Familien auch noch verhältnismässig klein ist, so erscheint mir doch bei diesen beiderseitig übereinstimmenden Ergebnissen der Schluss gerechtfertigt, dass Dementia praecox und manisch-depressives Irresein sich bei der erblichen Uebertragung im Allgemeinen ausschliessen.

(Schluss folgt.)

Ueber vergleichend-anatomische Gehirnwägungen.

Von

Prof. TH. ZIEHEN
in Utrecht.

Das Interesse der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems an sorgfältigen Wägungen des Gehirns und Rückenmarks ist wohl unzweifelhaft. Ebenso ist es sicher, dass nur ein langjähriges Zusammenwirken vieler Beobachter zu verwertbaren Ergebnissen führen kann. Bei diesem Zusammenwirken bedarf es einer centralen Sammelstelle und einer übereinstimmenden Methodik. Letztere hat, wie schon ein flüchtiger Blick in die Litteratur lehrt, seither gefehlt. Mein Vorschlag geht daher dahin, erstens auch einzelne Gehirn- und Rückenmarkswägungen in dieser Monatsschrift zu veröffentlichen — eine besondere Rubrik wird jederzeit zur Verfügung stehen — und zweitens folgende Prinzipien bei diesen Wägungen zu beobachten:

1. Rückenmark und Gehirn werden unmittelbar oberhalb des Abgangs der obersten Fäden der 1. Cervicalwurzel getrennt.
2. Die Dura mater wird vor der Wägung entfernt, die weiche Hirn- und Rückenmarkshaut hingegen mitgewogen.
3. Der Liquor cerebrospinalis wird mitgewogen.
4. Alle Wiegungen finden sofort bei der Section statt, also am ungehärteten Material.
5. Die Nervenwurzeln werden möglichst dicht nach ihrem Austritt aus dem Centralnervensystem durchschnitten, der Nervus opticus am Foramen opticum, die Fila olfactoria an ihrem Ursprung aus dem Bulbus olfactorius.
6. Die Hypophyse wird abgesondert gewogen.
7. Jeder Wägung wird eine Notiz über den schätzungsweisen Blutgehalt des Gehirns beigefügt.
8. Jeder bei der Section etwa entstandene Defect (z. B. des Bulbus olfactorius) wird möglichst genau angegeben.
9. Ausser Alter und Geschlecht des Tieres ist eine Angabe über Ernährungszustand und Todesursache erwünscht. Kann man über die Todesart frei bestimmen, so dürfte Chloroformirung am ratsamsten sein.
10. Die Bestimmung des Körpergewichts — behufs Ermittelung des relativen Hirngewichts — ist wohl erwünscht, aber nicht von wesentlicher Bedeutung. Erwünschter sind Angaben über die Grösse des Tiers (Schwanzspitze bis Schwanzwurzel).

Ad 2 bemerke ich, dass bei vergleichend-anatomischen (nicht bei pathologisch-anatomischen) Wägungen die Entfernung der weichen Hirnhaut mir unzweckmässig erscheint, weil sie bei

kleineren Tieren sehr oft ohne Verletzungen nicht ausführbar ist und somit die vergleichende Betrachtung erschwert und weil ausserdem die Telae chorioideae des Gehirns Bestandteile enthalten, die der weichen Hirnhaut gleichwertig sind, und sonach auch eine Entfernung dieser Bestandteile geboten wäre, diese Entfernung aber sehr oft unthunlich ist.

Ad 5. Im Hinblick auf absolute Gleichmässigkeit wäre es vielleicht wünschenswert, entweder auch die Sehnerven cerebralwärts vom Chiasma zu durchschneiden oder alle Nerven erst bei ihrem Austritt aus der Dura oder aus der Schädelrückgrathöhle zu durchschneiden. Das erstere ist jedoch ausgeschlossen, weil es für andere wichtigere Untersuchungszwecke das Gehirn zu sehr verstümmelt, das letztere, weil es bei der Section erhebliche Schwierigkeiten bereiten würde (Cavum Meckelii etc.) und ausserdem z. B. im Bereich der Cauda equina oft zu Ergebnissen führen würde, bei welchen das Gewicht des Rückenmarks durch dasjenige der Nervenwurzeln in erheblichem Masse verdeckt würde.

Den Einfluss des Blutgehalts hat Pfister mit Recht hervorgehoben. Ich habe mich auch bei Tieren sehr oft von der Erheblichkeit dieses Einflusses überzeugt. Eine Elimination dieser Fehlerquelle ist wohl nur durch Häufung der Beobachtungen und auch dann nur bis zu einem gewissen Grade zu erwarten, weil immer fraglich bleibt, ob selbst bei sehr zahlreichen Beobachtungen die Hyperämien an Zahl und Grad die Anämieen gerade ausgleichen. Ich glaube daher auch, dass unter diesen Umständen eine Angabe des Gewichts bis auf Milligramme bei grösseren Gehirnen völlig illusorisch ist. Im Allgemeinen möchte ich daher vorschlagen

11. Die Wägung wird höchstens bis auf 1 pCt. des Gesamtgewichts durchgeführt, also wären beispielsweise bei einem Totalgewicht des Gehirns von 100 g schon Decigramm wegzulassen, also statt 98,7 g 99 g zu setzen u. s. f.

Auf die Bestimmung des Körpergewichts ist deshalb weniger Wert zu legen, weil es in hohem Mass mit dem Ernährungszustand schwankt. So erklärt es sich, dass das relative Körpergewicht so ausserordentlich grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Die in der Litteratur vorliegenden sehr hohen relativen Hirngewichte vieler Affen sind gar nicht verwertbar, weil sie bei abgemagerten (beispielsweise tuberculösen) Tieren bestimmt worden sind. Es ist eben Thatsache, dass bei allgemeiner Abnahme der Ernährung das Gehirn lange nicht in demselben Mass an Gewicht verliert, als der übrige Körper (Unterhautfettgewebe etc.)[1]). Es erweist sich daher als zweckmässiger, das mittlere absolute Hirngewicht, wie es sich aus möglichst zahlreichen Messungen ergeben hat, zu vergleichen mit dem mittleren absoluten Körpergewicht, wie es sich aus möglichst

[1]) Vgl. hierzu Veit, Ztschr. f. Biol. Bd. XXX.

zahlreichen Messungen bei lebenden gesunden Tieren derselben Species ergeben hat. Natürlich sind die letzteren Messungen, die vor allem den zoologischen Gärten zufallen würden, nicht bei allen Species ausführbar. Wo sie unausführbar sind, muss die Berechnung des relativen Hirngewichts verschoben werden, bis wir genug Gelegenheit gefunden haben, bei Tieren, die ohne längeres Siechtum gestorben sind, das absolute Hirn- und Körpergewicht zu bestimmen.

Einige Gewichtsbestimmungen, welche ich nach den vorstehenden Regeln seit der Veröffentlichung meines Handbuchs[1]) (S. 10 ff. u. S. 362 ff.) vornehmen konnte, werde ich demnächst mitteilen, heute beschränke ich mich darauf, beispielsweise zwei solcher Wägungen anzuführen. Sie betreffen neugeborene Spitzmäuse, Sorex vulgaris (Augen noch geschlossen). Es betrug

bei Tier A	die Schwanzlänge	17 mm,	bei B	16 mm
	die Länge von Schnauzenspitze bis Schwanzwurzel	50 mm,	„ „	47 mm
	das Körpergewicht	3,35 g,	„ „	3,47 g
	das Hirngewicht	0,14 g,	„ „	0,14 g
	das Rückenmarksgewicht	0,020 g.		

Das Gehirn war mittelblutreich.

Therapeutisches.

Weatherly befürwortet in einem Vortrag die Einrichtung specieller einfacher Sanatorien für **tuberkulöse Geisteskranke** an allen Irrenanstalten. Er schätzt die Kosten auf 200 Lstr. pro Bett. Die Zahl der Tuberkulösen in den Anstalten giebt er auf 15—25 pCt. an. In der nachfolgenden Discussion wurde mannigfacher Widerspruch laut. So fand Mott unter 151 Sectionen nur 13 Mal Tuberkulose. (Journ. of ment. sc.)

Leszynsky hat bei **Torticollis spastica** früher Atropin empfohlen. Er hält jetzt in allen Fällen Massage und Uebungstherapie für die sichersten Heilmittel. Chirurgische Eingriffe verwirft er in frischen Fällen, während Dana in frischen Fällen, welche durchaus auf das Accessoriusgebiet beschränkt sind, frühzeitige Nervenresection empfiehlt. (Journ. of nerv. and ment. disease.)

---

[1]) Eine ausgezeichnete Sammlung eigener Gehirnwägungen und wertvolle methodologische Bemerkungen finden sich bei Weber in Festschr. f. Gegenbour, Leipzig 1896.

Buchanzeigen.

Steiner, Die Functionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. 3. Abth. Die wirbellosen Tiere. Braunschweig. Fr. Vieweg u. Sohn. 1898. 154 S.

Verf. teilt seine interessanten Versuche am Centralnervensystem der Evertebraten ausführlich mit. Untersucht wurden namentlich: Astacus fluviatilis, Carcinus maenas, Maja verrucosa, Oniscus murarius, Blatta orientalis, Carabus auratus, Hirudo medicinalis und mehrere Meeranneliden, Cerebratalus marginatus und Planaria neapolitana, Sepia officinalis, Octopus vulgaris und andere Seemollusken. Zahlreiche Abbildungen sowohl der ganzen Tiere wie ihres Nervensystems erleichtern das Verständnis. In seinen Schlussfolgerungen geht Steiner von der folgenden Definition aus: „Das Gehirn ist definiert durch das allgemeine Bewegungscentrum in Verbindung mit den Leistungen wenigstens eines der höheren Sinnesnerven. Kommt es nach halbseitiger Exstirpation bezw. Durchschneidung eines Abschnittes des Nervensystems zu echten Zwangsbewegungen, dann und zwar nur dann ist in dem exstirpierten Teil das allgemeine Bewegungscentrum gegeben". Auf Grund dieser Prämissen und seiner Versuche fasst Verf. bei den Crustaceen das sogen. dorsale Schlundganglion als ausschliessliches Gehirn auf, ebenso bei den tracheaten Arthropoden. Das dorsale Schlundganglion der Anneliden ist hingegen kein Gehirn; ein allgemeines Bewegungscentrum fehlt, alle Metameren sind gleichwertig bei der Locomotion beteiligt. Bei dem Octopus und der Sepia ist Steiner infolge seiner Definition gezwungen ein Grosshirn ohne Gehirn anzunehmen Das Unterschlundganglion der Arthopoden soll das Nachhirn repräsentieren,

Z.

J. Steiner. Die Functionen des Nervensystems und ihre Phylogenese. 4. Abth. Reptilien, Rückenmarksreflexe Vermischtes. Braunschweig. Fr. Vieweg u. Sohn. 1900. 62 S.

Der interessanteste Abschnitt des Buches behandelt die Grosshirnphysiologie von Lacerta viridis. Die grosshirnlose Eidechse verhält sich sehr ähnlich wie der grosshirnlose Frosch. Die sogen. spontanen Bewegungen sind weggefallen, und zwar scheint speciell die hintere Abteilung der Basis des Grosshirns zu den spontanen Bewegungen in Beziehung zu stehen. Auf Hautreize reagiert die grosshirnlose Eidechse ebenso wie der Frosch: sie klettert schnell und geschickt an compliciertem Gitterwerk etc. in die Höhe. In die Sonne gebracht gerät sie gleichfalls durch den Wärmereiz in Bewegung und flüchtet in den Schatten. Nach einseitiger, z. B. rechtsseitiger, Grosshirnexstirpation bleiben die spontanen Bewegungen erhalten, auf optische Bedrohung wird aber nur dann reagiert, wenn sie von der rechten Seite her gegen das rechte Auge erfolgt; dagegen bleibt die Reaction völlig aus, wenn man auf das linke Auge zugeht. Die Angaben des Verf.'s sind hier etwas missverständlich, er giebt nicht sicher an, ob das Tier reagiert, wenn man von der linken Seite auf das rechte Auge zufährt (vergl. auch S. 10 u. 17).

Abtragung des Mittelhirndaches erzeugt nicht wie bei Frosch und Fisch vollkommene Blindheit; die so operierte Eidechse flieht auf Bedrohung nicht, zwinkert auch nicht mit den Augen, weicht aber Hindernissen aus. Obwohl also ein solches Tier sich bez. optischer Reize wie ein grosshirnloses verhält, nimmt Verf. bei letzterem „Seelenblindheit", bei ersterem Amblyopie an.

Abtragung des Kleinhirns war von keiner deutlichen Störung gefolgt. Abtragung des vorderen Teils des Rückenmarks hebt alle Locomotion auf. Wenn man nun aber nach und nach vom Rumpf mit der Schere

Stücke von 1—1½ cm abträgt, so findet man, sobald man etwa zum Beginn der hinteren Hälfte des Rumpfes gelangt ist, dass das Hinterteil des Tieres nun wieder locomotorische Bewegungen ausführt. Die ansprechende hypothetische Erklärung des Verf.'s ist S. 15 nachzulesen. Den Versuch selbst hat Verf. übrigens schon 1886 kurz mitgeteilt.

Auch die Erörterungen über die Rückenmarksreflexe bieten viele Anregungen. Verf. glaubt beweisen zu können, dass die auf Wärmereize erfolgende Reflexbewegung bei dem Frosch auf die gereizte Metamere sich beschränkt, während sie sich bei dem Hai über alle vorhandenen Metameren wellenförmig fortpflanzt; zwischen diesen beiden Extremen liegen alle übrigen Fälle.

Die kritischen Gänge, welche der zweite Teil des Buches enthält, treffen in vielen Punkten gewiss das Richtige. Z.

G. Carrier, Contribution à l'étude des obsessions et des impulsions à l'homicide et au suicide. Paris, F. Alcan, 1899, 193 S.

Der Hauptwert der Abhandlung liegt in der Mitteilung von 14 Krankengeschichten, welche zum Teil grosses Interesse bieten. Die klinische Erörterung wird der schwierigen Frage nicht gerecht. Der Begriff der Dégénérescence mentale wird, wie jetzt so oft, zur Erklärung herangezogen, ohne selbst klar abgegrenzt worden zu sein. Z.

Personalien und Tagesnachrichten.

In Zürich hat sich Dr. Otto Veragut als Privatdocent für Neurologie habilitirt.

In Berlin hat sich Dr. med. et phil. K. Liepmann für Psychiatrie und Neurologie habilitiert.

Durand (de Gros) ist im Alter von 75 Jahren gestorben. Seine Hauptarbeiten betreffen den Hypnotismus und die Suggestion.

Ein Laboratorium für experimentelle Psychologie ist in der Anstalt Villejuif unter Leitung von Toulouse und Vaschide eröffnet worden.

Zum Nachfolger Arndt's in Greifswald ist A. Westphal ernannt worden.

Ireland bespricht in der Januarnummer des Journ. of ment. sc. die Geisteskrankheit Nietzsche's. Er scheint dieselbe — fälschlich — als Grübelsucht auf Grund erblicher Disposition und vorzugsweise als eine allmähliche Abnahme der Beherrschung der Affecte aufzufassen.

Der 45. Jahresbericht des Commissioners in Lunacy in England (über das Jahr 1900) wird in derselben Zeitschrift mit guten Gründen sehr abfällig besprochen und eine Reform des Board of Commissioners dringend befürwortet. Erheblich günstiger ist das Urtheil über den entsprechenden schottischen Jahresbericht.

C. Lange, bekannt durch seine Arbeiten über die Psychologie und Physiologie der Affecte, ist in Kopenhagen gestorben.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Die häufigsten functionell-nervösen Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie und Nervosität) im Kindesalter.

Von

Dr. ALFRED SAENGER
in Hamburg.

Wer die zunehmende Vertiefung und Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der functionellen Nervenerkrankungen im letzten Decennium verfolgt hat, der wird mit Bedauern constatieren, dass diese Zunahme der Erkenntnis doch nur eine relative ist. Einerseits beschränkt sich nämlich unser grösseres Wissen nur auf die nervösen Erkrankungen des erwachsenen Menschen und vernachlässigt das so wichtige Kindesalter; andererseits zeigt sich auf diesem Gebiete der Medicin unter den Aerzten eine ungemeine Verschiedenheit der Auffassung und der Erfahrungen. So findet sich in dem im Jahre 1897 erschienenen Buche des bekannten Neurologen Sachs in New-York der Satz: „Wenn Hysterie beim Erwachsenen eine seltene Krankheit ist, so ist sie noch seltener beim Kinde.“ Wenn so apodictisch eine Meinung in einem Lehrbuche der Nervenkrankheiten des Kindesalters ausgesprochen und gewissermasssn als allgemein gültige Wahrheit verkündet wird, so ist es für den, der Gelegenheit hat, ein grosses Krankenmaterial zu sehen, und der zu ganz entgegengesetzten Ansichten gelangt ist, schwer, zu einer solchen Aeusserung zu schweigen. Ja, es erscheint bei der Wichtigkeit des Gegenstandes sowohl in theoretischer, wie in praktischer Beziehung geboten, durch objectiven Nachweis und eingehende Begründung darzuthun, dass die Ansicht des amerikanischen Autors irrig ist, oder zum mindesten für unsere Verhältnisse nicht zutrifft.

Von deutschen Autoren haben zunächst Henoch, dann Riegel, Tuczeck, Hermann Smidt, Seligmüller und Jolly auf die Häufigkeit des Vorkommens der Hysterie im Kindesalter hingewiesen. Letzterer bezieht sich auch auf die Erfahrungen von Briquet und Charcot in einem höchst interessanten Vortrag, in welchem er betont, dass durch die Beobachtung an Kindern einige Aufschlüsse auch über das Wesen der Krankheit bei Erwachsenen zu erwarten seien, da die Seele des Kindes verhältnismässig einfacher und durchsichtiger ist, als die des Erwachsenen.

Oppenheim sagt in seinem bekannten Lehrbuche, die frühe Kindheit sei keineswegs verschont von der Hysterie. Hysterische Symptome habe er bei Kindern im Alter von vier bis sechs Jahren einige Male, bei Acht- bis Zehnjährigen häufig beobachtet, bei Knaben kaum weniger als bei Mädchen. Besonders bemerkenswert seien einzelne Fälle, in denen hysterische Erscheinungen schon im zweiten und dritten Lebensjahre hervortraten.

Noch eindringlicher hebt Bruns in seiner kürzlich erschienenen Broschüre die Häufigkeit und die Wichtigkeit der Erkenntnis der Hysterie im Kindesalter hervor. Auch er giebt in einer kurzen Bemerkung seinem Erstaunen über die Sachs'sche Ansicht Ausdruck und betont mit Bedauern, wie wenig speciell die Kinderärzte bis jetzt Notiz von der Hysterie genommen hätten.

Was nun die Neurasthenie im Kindesalter betrifft, so ist diese Erkrankung noch viel stiefmütterlicher nicht nur von den Pädiatern, sondern auch von den Neurologen behandelt worden. Ja, es giebt eine ganze Reihe bekannter Autoren, die das Vorkommen der Neurasthenie im Kindesalter in Abrede stellen.

So sagt Krafft-Ebing: „Die Neurasthenie ist im Allgemeinen nicht Krankheit des Kindes- oder des Greisenalters."

In einer seiner berühmten Dienstagsvorlesungen äusserte Charcot, er glaube nicht recht an eine Ueberbürdung in der Schule. Das Kind sei nicht imstande, sich geistig zu überbürden, es gehe ihm zu wenig nahe. Er habe auch nur äusserst selten im Kindesalter Neurasthenie gesehen.

In Henoch's vorzüglichem Werke über Kinderkrankheiten ist die Neurasthenie nicht erwähnt.

Der vorher citierte Sachs meint, dass Neurasthenie im grossen und ganzen so selten bei Kindern vorkomme, dass er der Erörterung dieser Krankheit kein besonderes Kapitel gewidmet habe.

Binswanger beobachtete unter 131 Fällen von Neurasthenie 4 im ersten Decennium und 46 im zweiten Decennium. Im Müller'schen Handbuch der Neurasthenie findet sich unter 10 Jahren kein Fall notiert, 38 im 2. Jahrzehnt bei 828 Neurasthenikern.

Ganz anders und im Gegensatz zu den meisten der vorher erwähnten Autoren verhalten sich Emminghaus, Oppenheim und Arndt. So findet sich in der bekannten Monographie des Letzteren ein ganzes Kapitel über die Neurasthenie des Säuglingsalters. Diesem folgt die Neurasthenie des eigentlichen Kindes, dann die des Knaben- und Mädchenalters.

Liest man die Schilderungen dieses Autors, so wird Jeder zugeben, dass er solche Fälle beobachtet habe. Jedoch werden dieselben wohl verschieden benannt und aufgefasst werden. Der Eine nennt die Kinder neurasthenisch, der Andere hysterisch, ein Dritter nervös oder neuropathisch, ein Vierter erklärt dieselben für psychopathisch minderwertig, für degeneriert.

Sei dem wie ihm wolle, das steht nach meiner Erfahrung fest, dass Nervosität oder Neurasthenie im Kindesalter ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger vorkommt als die Hysterie, und dass es mir an der Zeit scheint, dies besonders nachzuweisen und hervorzuheben. Die richtige Erkenntnis und Würdigung dieser Störungen ist nicht nur ungemein wichtig in Beziehung auf das Wohl der Kinder, sondern auch in Bezug auf die Vorbeugung der allerseits zugestandenen, überhandnehmenden Nervosität unserer Zeit.

Seit 11 Jahren bin ich durch meine Thätigkeit an der Poliklinik des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-St. Georg in der Lage, die nervösen Verhältnisse von zahlreichen Kindern eingehend zu studieren. Die Mehrzahl derselben kommt lediglich wegen Sehstörungen in die Augenpoliklinik, aus deren Statistik hervorgeht, dass unter 30759 Augenpatienten sich 1029 Kinder befanden, die an nervöser Asthenopie litten. Ich untersuchte seit Jahren auf Veranlassung von Dr. Wilbrand jedes dieser Kinder eingehend auf sein Nervensystem, und darin liegt wohl der Grund, dass die Diagnose der nervösen Asthenopie in der Wilbrand'schen Augenpoliklinik oft gestellt wird. Durch die neurologische Untersuchung, durch Erhebung einer möglichst genauen Anamnese, meist mit Hilfe der herbeicitierten Mutter wird die Sehstörung klar als Teilerscheinung eines allgemein nervösen Zustandes erkannt, worauf sich allein eine rationelle Therapie dieser verbreiteten Sehstörung aufbauen kann.

Die nervöse Asthenopie ist ein durchaus nicht genug bekannter und gewürdigter Zustand, der gerade häufig bei den Kindern, speciell zwischen dem 10. und 14. Jahr vorkommt und oft nur das einzige dem Kranken zum Bewusstsein kommende Symptom ist, das ihn zum Augenarzt führt, der leider oft in Verkennung des zu Grunde liegenden nervösen Leidens sich mit der Verordnung einer Brille oder von Zinktropfen begnügt und sich mit der Annahme einer accommodativen oder conjunctivalen Asthenopie aus der Affaire zieht.

Ich gehe hier mit Absicht nicht auf eine genaue Schilderung der nervösen Asthenopie ein, die in der von Wilbrand und mir 1892 publicierten Arbeit über Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden[1]) ausführlich beschrieben worden ist, sondern wende mich zu den nervösen Störungen, die sich im Kindesalter nach anderer Richtung documentieren. Nach meiner Ansicht kann man die kleinen Patienten in vier Gruppen einteilen, die jedoch nicht scharf zu trennen sind, da fliessende Uebergänge vorkommen, ja eine Gruppe, die dritte, stellt eine Combination der ersten und zweiten dar.

1. Gruppe: Neurasthenie.
2. „ Hysterie.
3. „ Gemisch von Neurasthenie und Hysterie. Nervosität.

[1]) Leipzig bei F. C. W. Vogel.

4. Gruppe: Hereditäre Neuropathie (psychopathische Minderwertigkeit).

Die Kinder der ersten Gruppe sind meist anämisch. Sie sind leicht erregbar und zum Weinen geneigt. Die Angst steht ihnen schon auf dem Gesicht und schnürt ihnen die Kehle zu, so dass sie bei den Seh- oder Sensibilitätsprüfungen kaum ein Wort herausbringen, selbst wenn der Untersucher noch so gütig und geduldig ist. Sie ermüden sehr leicht, was man am besten und objectivsten bei der Gesichtsfeldaufnahme und beim Lesen constatieren kann. Fast alle klagen über angioneurotische Symptome wie Herzklopfen, Schwindel, Präcordialangst und zeigen meist deutlich eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit. Sie sind oft zu Traurigkeit geneigt, leiden an Unlust zum Essen und oft auch an hartnäckiger Obstipation, die einem erwachsenen Hypochonder alle Ehre machen würde. Der Schlaf ist unruhig. Die Kinder werfen sich umher, sprechen im Schlaf und schrecken manchmal nachts auf, wahrscheinlich infolge eines ängstigenden Traumbildes. Ueberhaupt kommen echte Phobien bei diesen Kindern nicht selten vor. So behandele ich gegenwärtig einen Jungen mit typischer Agoraphobie. Beinahe bei sämtlichen Patienten dieser Gruppe beobachtet man das echt neurasthenische Symptom des Zitterns der Lider bei leichtem Augenschluss, das sogen. Rosenbach'sche Phänomen.

Sehr ausgesprochen war dasselbe bei einem 11jährigen Knaben in meiner Privatpraxis. Allmählich stellte sich ein so heftiges Blinzeln ein, dass der Knabe seine Schularbeiten nicht machen konnte. Es war ein blasser, graciler Junge, der ausserordentlich an Angstzuständen litt. Er mochte nicht allein sein, hatte Gewitterfurcht, schlief sehr unruhig. Hysterische Stigmata fanden sich nicht bei ihm. Er war ein sehr fleissiger, ehrgeiziger Schüler. Auf meinen Rath wurde der Patient 4 Wochen aus der Schule herausgenommen; erhielt innerlich Eisen, musste viel in die frische Luft, wurde täglich kalt abgerieben und local electrisch behandelt. Die Heilung war eine vollständige. Solche Fälle sind nach meiner Ansicht garnicht anders zu rubriciren, als unter die Neurasthenie. Der Knabe war nicht belastet, hatte 6 gesunde, nicht nervöse Geschwister. Es ist sehr wohl möglich, dass er bei seiner Anämie durch den Aufenthalt in den Schulräumen, durch sein ehrgeiziges und übermässiges Arbeiten eine richtige Neurasthenie acquiriert hat, und so geht es trotz Charcot's früher erwähntem Ausspruch heutzutage sehr vielen Schulkindern, speziell in unserem Vaterland, wo die Schulansprüche die höchsten und grössten sind.

Der zweiten Gruppe der reinen Hysterie begegnete ich recht häufig bei meinen Untersuchungen. In den meisten Fällen habe ich eine psychische Abnormität nicht bemerkt. Jedoch muss ich hiebei hervorheben, dass zur Entscheidung dieser Frage eine poliklinische Beobachtung nicht genügend ist. Die meisten unserer echt hysterischen Kinder machten einen entschieden

intelligenteren Eindruck, als die neurasthenischen. Das Gesicht hatte oft seinen kindlichen Character verloren und bot meist ein älteres Aussehen dar (s. Fig. 1). Vielfach bemerkte ich bei den kleinen Mädchen Quer- und Längsfalten auf der Stirn, und sehr häufig beobachtete ich eine Retraction des unteren Lides, das dem Blick einen sinnenden und oft verschlagenen Character verlieh. Schwachsinnige habe ich unter den rein hysterischen Kindern nicht beobachtet.

Fig. 1.
9jähriges hysterisches Mädchen.

Die Kinderhysterie zeichnet sich vor der der Erwachsenen auch nach meinen Erfahrungen, die denen von Bruns darin entsprechen, oft dadurch aus, dass sie monosymptomatisch und oft mit grosser Massivität auftritt. Jedoch muss ich hervorheben, dass es bei sehr genauer Untersuchung nicht selten gelingt, mehrere Stigmata festzustellen, die jedem Skeptiker schon vor der erfolgreichen Suggestionstherapie beweisen können, dass es sich um reine Hysterie handelt.

So wurde mir vor Jahresfrist ein dreizehnjähriges Mädchen in einer orthopädischen Heilanstalt mit einer ausserordentlich hartnäckigen, hochgradigen Scoliose vorgeführt, gegen die seit zwei Jahren alle möglichen orthopädischen Mittel vergeblich angewandt worden waren. Ich untersuchte das Kind. Dasselbe hatte eine linksseitige Hemianästhesie, beiderseits concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Fehlen des Rachenreflexes und eine hysterogene Zone am Rumpf. Mit Hülfe einer Kaltwasserkur und der richtigen psychischen Behandlung wurde das Kind rasch geheilt.

Einen ganz ähnlichen Fall von hysterischer Scoliose beobachtete ich kürzlich bei einem zehnjährigen Mädchen, dessen Eltern bei allen möglichen orthopädischen Autoritäten sich vergeblich Rat und Hülfe geholt hatten.

Mit Nachdruck möchte ich das Vorkommen hysterischer Haltungsanomalien im Kindesalter hervorheben, die meist durch Muskelcontracturen hervorgerufen werden und nach meiner Erfahrung viel leichter zu beseitigen sind als die bei erwachsenen Hysterischen.

Kürzlich wurde ich in die chirurgische Poliklinik unseres Krankenhauses gerufen, um ein 12jähriges Mädchen mit einer hochgradigen linksseitigen Torticollis zu untersuchen, die ganz plötzlich im Anschluss an Halsschmerzen aufgetreten war. Das rasche Entstehen, die übermässige Entwickelung der Torticollis, wodurch der Kopf die Schultern berührte, der ganze Habitus des Mädchens machte auf mich gleich den Eindruck einer Hysterie. Schon bei flüchtiger Untersuchung constatierte ich Fehlen des Rachen- und Conjunctivalreflexes, ferner eine hochgradige Analgesie der Zunge. Sofort wurde die Patientin der Einwirkung des Influenzfunkenstromes ausgesetzt, wobei ihrer sich ängstigenden, besorgten Mutter gesagt wurde, dass ihr Kind sofort geheilt würde. So war es denn auch.

Vor ganz kurzer Zeit beobachtete ich bei einem 18jährigen Mädchen eine hysterische Contractur des r. Platysma myoides, die auch durch statische Elektricität nach längerem Bestehen geheilt wurde.

Zu welchen Consequenzen ein Verkennen der kindlichen Hysterie führen kann, erlebte ich vor zwei Jahren bei einem zwölfjährigen Knaben. Derselbe hatte seit neun Wochen äusserst heftige Schmerzen über dem linken Scheitelbein. Dasselbe war schon bei leichter Berührung ausserordentlich empfindlich. Niemals waren Krämpfe, Erbrechen und Schwindelzustände vorgekommen. Der Schlaf war durch die Schmerzen sehr gestört. An der rechten Halsseite befanden sich Drüsennarben. Der Hausarzt, ein sehr erfahrener Praktiker, war zu der festen Ueberzeugung gelangt, da er den Knaben von Geburt auf kannte, dass in diesem Falle eine organische Grundlage der Schmerzen vorhanden sein müsse, und zwar sehr wahrscheinlich in Form einer tuberkulösen Erkrankung des Scheitelbeins. Meine Untersuchung ergab eine ausserordentlich hochgradige Hyperästhesie desselben. Tiefer Druck wurde besser vertragen als leichte Berührung, Ich konnte mich von einer angeblichen Verdickung des Scheitelbeins nicht überzeugen. Links war eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit dem Symptom der Ermüdung nachweisbar. Die Sehnenreflexe waren gesteigert. Beim Gehen gab der sehr empfindsame, scheinbar verzogene Knabe an, Zuckungen im Kopf zu haben. Im Uebrigen war nichts an dem Patienten zu constatieren, der unter seinen entsetzlichen Kopfschmerzen geradezu zusammenzubrechen schien. Meinem Vorschlag, den Jungen in eine Anstalt zu bringen und ihn elektrisch zu behandeln, wurde entsprochen. Jedoch erzielte man nicht den mindesten Erfolg. Nun beharrte der Hausarzt auf seiner Ansicht, dass das Scheitelbein erkrankt sei, und dass der tuberkulöse Herd entfernt werden müsse. Trotz meiner gegenteiligen Ansicht vom functionellen Charakter des Leidens wurde eine Trepanation gemacht, bei der sich das betreffende Scheitelbein aussen und innen, die Dura etc. als absolut normal

sich erwiesen. Jedoch hatte das radicale Vorgehen des Hausarztes den Erfolg, dass der Knabe geheilt von seinen Schmerzen die Anstalt verliess.

Hysterischen Husten und Aphonie beobachtete ich öfter im Kindesalter, ersteren bei einem zarten, blassen, aufgeweckten Knaben, der sonst gar keine Stigmata darbot. Aus dem raschen Erfolg der Psychotherapie und dem negativen Befunde der Respirationsorgane ergab sich die Richtigkeit der Diagnose. Krampfhaftes Schluchzen und hysterisches Stottern habe ich einige Male infolge von Schreck auftreten und rasch verschwinden gesehen.

Hysterischen Tremor constatierte ich, ebenso wie Bruns, selten bei Kindern, dagegen öfter echt hysterische Chorea, die meist ihren Ursprung, wie so häufig bei der Hysterie im Kindesalter, in Imitation hatte.

Extrem lange dauernder Blepharospasmus ohne nachweisbare Augenaffection ist meist echt hysterisch und kann den Arzt zur Annahme einer Ptosis verleiten.

So sah ich vor einigen Jahren ein zwölfjähriges Mädchen, das längere Zeit von einem Ophthalmologen wegen Lähmung des linken Oberlides erfolglos behandelt worden war. Auf den ersten Blick konnte ich aus den querverlaufenden Fältchen im herabhängenden Oberlid eine Ptosis pseudoparalytica hysterica diagnosticieren. Unter Wachsuggestionsbehandlung beseitigte ich mit Hülfe der statischen Elektricität in einer Sitzung die Ptosis, die nach einem halben Jahr infolge eines Schrecks wiederkehrte, jedoch wieder bei Einleitung derselben Behandlung verschwand, wenn auch nicht so rasch wie das erste Mal.

Die hysterische Ptosis habe ich in letzter Zeit, wo besonders in der Augenpoliklinik darauf geachtet wurde, häufig beobachtet. Nicht ganz so oft, aber durchaus nicht selten, kommt die hysterische Amaurose vor. Hyst. Hemiplegie und Paraplegie habe ich nicht beobachtet, wohl aber einen Fall von Astasie und Abasie. Enuresis noct. habe ich oft als einziges hyster. Symptom festgestellt und nicht selten in verschiedener Weise geheilt. Hysterische Krampfanfälle sind nach meinen Beobachtungen im Kindesalter seltener. In der Privatpraxis hatte ich mehrfach Gelegenheit, einige exquisite Fälle zu sehen. Bei denselben war schwer nervöse Belastung nachweisbar. In zwei Fällen litt auch die Mutter an hysterischen Krämpfen.

Einen Fall von Chorea magna beobachtete ich bei einem 11jährigen Knaben, der täglich zahlreiche Attacken hatte, bei denen er im Bett herumturnte und tobte, Alles zerriss und um sich warf. Dabei schimpfte er ganz unflätig und biss um sich, so dass er den Eindruck eines „Besessenen“ machte. Nachdem er aus der schädigenden Umgebung der ihn verzärtelnden und verzweifelten Eltern entfernt und in eine Anstalt gebracht worden war, liessen die Anfälle bald nach. Nach meiner Ansicht ist für solche Fälle die Anstaltsbehandlung die Conditio sine

qua non. Endlich sah ich auf der Abteilung des Oberarztes Herrn Dr. Jollase bei einem hysterischen Knaben eigentümliche Anfälle, die man wohl als hypnoide Zustände und als zur Chorea magna gehörig auffassen musste. Am Tage kroch der kleine Patient mit geschlossenen Augen auf der Erde herum, wobei er überall anstiess, jedoch nicht heftig, mit einer gewissen Vorsicht. Berührte man mit einem Finger seinen Kopf, so bewegte sich derselbe rückwärts, vorwärts oder nach oben, genau in der Richtung des berührenden Fingers. Der Knabe glich einem hypnotisierten Menschen. —

Numerisch am grössten ist im Kindesalter nach meinen Erfahrungen die dritte Gruppe vertreten, in welcher es sich um eine Combination von neurasthenischen und hysterischen Symptomen handelt, und bei der speziell die eingangs erwähnte nervöse Asthenopie eine grosse Rolle spielt. Im allgemeinen bekundet sich dieselbe in grosser Lichtempfindlichkeit, mangelnder Ausdauer bei der Nahearbeit und in schmerzhaften Empfindungen im Auge und dem Kopfe, was oft den Gesichtszügen einen charakteristischen Ausdruck verleiht (s. Fig. 2). Die Ursache liegt in erster Line in einer zu raschen Ermüdbarkeit des Accomodationsmuskels und, wie Wilbrand neuerdings nachgewiesen hat, in einer Unterwertigkeit der retinalen Elemente, die sich in herabgesetzter Sehschärfe und in concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung mit Verlangsamung der Adaptation manifestiert. Kurz das Symptom der Ermüdung beherrscht die Scene, und wir müssen Michel Recht geben, wenn er die obengenannten Erscheinungen in prägnanter Weise die Neurasthenie des Auges nennt. Trotzdem haben wir den Ausdruck nervöse Asthenopie als eine allgemeine Bezeichnung vorgezogen, da unsere zahlreichen Beobachtungen uns belehrt haben, dass neben diesen echt neurasthenischen Ermüdungserscheinungen die genaue Untersuchung Stigmata zu Tage fördert, die man nach Charcot als hysterische bezeichnen muss. So abgesehen von der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung diffuse analgische, häufiger hypalgische Zonen; Fehlen des Rachen- und Conjunctivalreflexes. Ausserordentlich häufig ist das Auftreten von Hallucinationen, meist des Gesichts und des Gehörs; sehr viel seltener des Geruchs und Geschmacks.

Fig. 2.
8jähriger Knabe mit nervöser Asthenopie.

Nachtwandeln findet sich in den Krankengeschichten als eine sehr oft von den Eltern angegebene Thatsache.

Was den Geisteszustand dieser Kinder betrifft, so ähnelt derselbe dem der ersten Gruppe. Ich möchte aber hervorheben, dass dieselben sich noch durch grössere Einfältigkeit und geradezu Dummheit auszeichnen, die eine eingehende Untersuchung zu einer Geduldsprobe macht. Das Symptom der Angst tritt bei diesen Kindern nicht so sehr hervor, die auch in der Regel ein anämisches Aussehen darbieten und die Zeichen einer gewissen Unterernährung aufweisen. In einer Reihe von Fällen fanden wir adenoide Wucherungen im Nasopharyngealraum.

Die bei diesen nervösen Kindern eruirte Hysterie fasse ich als eine latente Form auf, die möglicherweise erst in späteren Jahren sei es durch die Pubertät an und für sich, sei es durch irgend ein veranlassendes Moment manifest wird.

Die vierte Gruppe der hereditären Neuropathie habe ich mehr in der Privatpraxis als im Krankenhause beobachtet. Hier handelt es sich gewöhnlich um eine directe erbliche Anlage, da die Eltern meist selbst an Nervenkrankheiten, wie Neurasthenie, Hysterie, Migräne, Epilepsie oder gar an ausgesprochenen Psychosen leiden.

In den ersten Lebensjahren sind Convulsionen, die sog. Zahnkrämpfe, sehr häufig. Später kommt es zu ticartigen Zuständen in Form von Grimassenschneiden und choreaartigen Bewegungen. Diese Kinder sind sehr empfindlich und empfindsam, oft sehr eigensinnig und jähzornig, zeigen bisweilen übertriebene Furcht und mögen nicht allein sein. Nachts ziehen sie sich aus unbegründetem Angstgefühl die Bettdecke über den Kopf, lamentieren bei dem geringsten Schmerz und beschäftigen sich, wenn sie einmal krank sind, oft mit hypochondrischer Aengstlichkeit mit ihrem lieben Ich. Schon frühzeitig sind sie ausgemachte Egoisten. Nicht gar selten sind die sexuellen Triebe abnorm früh entwickelt und führen meist unbewusst zur Masturbation, die ich in excessiver Weise gerade bei der hereditären Neuropathie entwickelt gefunden habe, welche in den schwereren Fällen nach Koch die psychopathische Minderwertigkeit darstellt und als Vorstufe des moralischen Irreseins betrachtet werden kann.

In jüngster Zeit sah ich in der Privatpraxis ein vierjähriges Mädchen, Tochter einer sehr nervösen Mutter, das ausserordentlich viel onanierte.

Koch[1]) hat von diesen Kindern eine so zutreffende Schilderung gegeben, dass ich dieselbe mit seinen eigenen Worten hier anführen möchte.

„Bei solchen Naturen tritt die geistige Schädigung oft schon sehr frühe zu Tage. In jeder Schule richten sie Unheil an; keinerlei erzieherische Einwirkung, weder Güte noch Strenge

[1]) J. L. A. Koch, Das Nervenleben des Menschen. Ravensburg 1895.

will ernstliche und nachhaltige Erfolge bei ihnen erzielen lassen. Faul, lügnerisch, naschhaft, diebisch, voll böser, heimtückischer Gedanken, voll von Grausamkeit gegen Tiere und Menschen, voll Anmassung, voll geheimer und offener Auflehnung gegen jede Autorität, stets geneigt, einen boshaften Streich auszuführen und mit Lüge und Heuchelei Verdacht auf Unschuldige zu lenken, voll hämischer Freude, wenn es ihnen gelingt, Andere zum Bösen zu verführen und zum Hässlichen zu verleiten — so sind sie eine schwere Last und Qual für Schule und Erziehungsanstalten, eine Gefahr für ihre Mitschüler und Genossen. Eine noch schwerere Last für ihre Familien."

Bei diesem Entartungszustande des Gemüts, bei der meist zurückgebliebenen körperlichen Entwicklung finde ich durchaus nicht selten einseitige Begabung, so speciell für Musik, fürs Rechnen, die sie im geeigneten Beruf oft ganz weit bringt. Im allgemeinen aber reifen sie zu problematischen Naturen heran, die in keinem Beruf, in keiner Thätigkeit ausharren, und für deren Fortkommen schliesslich die Angehörigen sorgen müssen.

In allen vier Gruppen sind Knaben und Mädchen in nahezu gleicher Anzahl vertreten. Am häufigsten beobachteten wir die nervösen Störungen zwischen dem zehnten und vierzehnten Jahre, ein Umstand, der auf die schädlichen Einflüsse der Schule hinweist. Meine Erfahrungen habe ich hauptsächlich gesammelt bei den unteren Schichten der Bevölkerung, welche die Poliklinik besuchen.

Was die Prognose der nervösen Erkrankungen im Kindesalter betrifft, so ist dieselbe in den drei ersten Gruppen, wo es sich meist um acquirierte Neuropathien handelt, im allgemeinen günstig; am wenigsten noch bei der Hysterie, und zwar in Bezug auf den Allgemeinzustand. Immerhin bieten die einzelnen Symptome bei der Hysterie der Kinder eine weit bessere Heilungstendenz dar, als bei der der Erwachsenen, schon weil Kinder viel leichter suggestiven Massregeln zugänglich sind. Die Hauptsache ist frühes Erkennen und, wie Bruns sagt, energische Ausrottung der ersten Krankheitserscheinungen. Ungünstiger ist die Prognose bei der hereditären Neuropathie, wo sich die Neurasthenie schon im Säuglingsalter durch unruhigen Schlaf, Idiosyncrasien, Neigung zu Krämpfen, abnorm frühzeitige geistige Entwickelung geltend macht, und welche nachher die unter der vierten Gruppe geschilderten Formen annimmt.

Vor allen Dingen ist aber die Prognose von der Möglichkeit, die schädlichen Momente zu beseitigen, welche die nächste Ursache der Erkrankung bilden, und von der Einleitung einer rationellen, zielbewussten Therapie abhängig.

Da in vielen Fällen die Kinder den Anforderungen der Schule nicht entsprechen können, so ist das erste, dieselben eine Zeitlang vom Schulbesuche fernzuhalten. Da die meisten die Zeichen der Anaemie darbieten, so erhalten sie innerlich

Eisen und müssen viel in die frische Luft gehen, da endlich die meisten leicht zu beeinflussen sind, so werden sie einer Wachsuggestionstherapie meist in Form der elektrostatischen Behandlung unterworfen.

Im grossen und ganzen erziele ich damit in der Poliklinik innerhalb 6—8 Wochen befriedigende Erfolge, und zwar so, dass die Kinder von ihren subjectiven Beschwerden meist ganz geheilt sind. Objectiv lassen sich oft noch Stigmata nachweisen (Gesichtsfeldeinschränkung, Fehlen des Rachenreflexes, Sensibilitätsstörungen), jedoch ebenso wie die nervös-traumatischen Patienten können sie ganz gut arbeiten. In der Privatpraxis befolge ich ähnliche Prinzipien. Sehr häufig wirkt bei nervösen Kindern die bewusste Nichtbehandlung, indem ihre Krankheit ignoriert wird oder indem man sie durch freundliches Zureden überzeugt, dass sie gesund seien. Als ausgezeichnet rasch wirkendes psychotherapeutisches Mittel wende ich bei der Kinderhysterie die Influenz-Elektrizität an und habe oft mit Hilfe dieser unschädlichen Wachsuggestionstherapie rasche Heilung erzielt.

Die hypnotische Behandlung perhorresciere ich im Kindesalter gänzlich. Dieser Ansicht sind neuerdings auch Doutrebente[1]) und Garnier. Letzterer sagt, dass die Hypnose oft zu Delirien führe, in denen die suggerierten Scenen wieder erscheinen. Zugleich gestehe ich, dass ich auch bei Erwachsenen bis auf ganz wenige Fälle ohne die Hypnose ausgekommen bin.

Für schwerere Hysterie und Neuropathie empfehle ich Anstaltsbehandlung. Gesunde reine Luft, Bäder, kalte Waschungen, genügende Körperbewegung und gute nicht reizende Nahrung sind die unumgänglichen, selbstverständlichen Vorbedingungen für eine erfolgreiche Behandlung.

Zum Schluss möchte ich noch die Resultate in betracht ziehen, die sich für die theoretische Auffassung der Hysterie und Neurasthenie ergeben auf Grund der Erfahrungen, die ich bei diesen Erkrankungen in den durchsichtigeren Verhältnissen des Kindesalters gewonnen habe.

Zunächst ergiebt sich, dass die Hysterie mit Unrecht ihren Namen trägt, dass sie nichts mit der Hystera, dem Uterus, zu thun hat, weil sie erstens ebenso bei Knaben, wie bei Mädchen vorkommt, und da sie zweitens vor der Geschlechtsreife auftritt.

Ob die Ursache der Hysterie stets, wie Charcot annimmt, in einer erblichen nervösen Belastung liegt, konnte ich nicht nachweisen. Die Veranlassung waren: Hysterie, Trunksucht der Eltern, mangelhafte Verhältnisse im Hause, in der Schule, Schreck Trauma, Unterernährung und speciell die Anaemie.

Als weitere Folgerung aus unseren Beobachtungen ergiebt sich unschwer, dass fliessende Uebergänge von der Hysterie zur

[1]) Congress französ. Irrenärzte und Neurologen zu Toulouse, August 1897. Discussion über den Vortrag von Paul Bézy: Kindliche Hysterie.

Neurasthenie und umgekehrt sich im Kindesalter ganz oft finden, und dass wir daher eine besondere 3. Gruppe angenommen haben, die dieser häufigen Combination ganz speciell Rechnung trägt. Ich unterschreibe daher das Wort des bekannten Münchener Neurologen Löwenfeld: „Die Symptomencomplexe der Neurasthenie und Hysterie sind weder von einander, noch nach aussen hin streng abgeschlossen", und ich wende mich ebenso wie er gegen die frühere Möbius'sche Definition: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen bedingt sind", denn diese Definition erschöpft durchaus nicht den Begriff der Hysterie, und trifft für viele Symptome derselben absolut nicht zu.

Dass Vorstellungen bei der Hysterie zum Entstehen gewisser Vorkommnisse, wie Lähmungen, Blindheit, Taubheit etc. die Hauptrolle spielen, wird Jeder zugeben. Dass aber die so charakteristischen, hysterischen Stigmata, die ebenso wichtig und bedeutungsvoll, wie der état mental oder die eben erwähnten Störungen sind, durch Vorstellungen zu Stande kommen sollen, das anzunehmen, erklärt Möbius selbst für unsinnig. Von den fleckweisen Analgesien, vom Fehlen des Conjunctival-, des Rachenreflexes, von der hochgradigen Gesichtsfeldeinschränkung, von der Dyschromatopsie, von der hysterischen Pupillencontractur, von der Anästhesie des Gaumens; von den elektrischen Erregbarkeitsveränderungen in anästhetischen Partien haben die Hysterischen überhaupt keine Ahnung. Dieselben können also kein Gegenstand der Vorstellung sein.

Wenn das durch Vorstellung bedingte Nichtbewegen — Nichtsehen — Nichtschmecken — nicht Fühlenkönnen bei der Hysterie vorkommt, so ist der Schluss, dass deshalb alle hysterischen Erscheinungen auch ideogener Natur seien, nicht berechtigt.

Schon die klinisch so vielfältig beobachtete Thatsache der Combinirung organischer Nervenaffectionen mit hysterischen Erscheinungen (multiple Sclerose, Tumor cerebri), der eigentümlichen Stellung der Gifte (Blei, Quecksilber, Alcohol) zur Auslösung der Hysterie, weisen darauf hin, dass abnorm functionelle Veränderungen im Centralnervensystem vorhanden sein müssen, von deren Wesen wir zur Zeit eben noch keine Kenntnis haben.

Sehr bedeutungsvoll erscheint mir eine Arbeit Onanoffs über die unbewusste Perception, da er durch exacte Untersuchungen eine Verkürzung der Reactionszeit bei der hysterischen Anästhesie nachgewiesen hat. Onanoff kommt auf Grund seiner eingehenden Studien zu ganz ähnlichen Resultaten betreffs der Auffassung der Hysterie, wie ich, indem auch er Front macht gegen die Anschauung, dass alle Aeusserungen der Hysterie ideogener Natur seien. In seiner Abhandlung erzählt er die Geschichte eines Mannes, der von einem Wagen umgeworfen wurde und sich für zerquetscht hielt. Derselbe verliert das Bewusstsein und klagt beim Erwachen über Schwäche in

den Beinen. Nach 24 Stunden findet man eine hysterische Paraplegie mit Anästhesie. Eines Tages ist der Mann plötzlich geheilt, indem er wieder gehen kann. Jedoch ergiebt eine genaue Beobachtung, dass bei dem „Geheilten" noch ein Spasmus glosso-labialis und eine Anästhesie der Zunge und der Backe besteht. Onanoff fragt, wie dieses Symptom zu erklären sei, da dasselbe gewiss nicht auf dem Wege der Vorstellung zu Stande gekommen ist.

Möbius hat selbst das Unzureichende seiner 1888 gegebenen Definition zugegeben und seine Auffassung später dahin zusammengefasst, dass der geistige Zustand des Hysterischen dem des Hypnotisierten gleicht, dass alle Erscheinungen bei der Hysterie Wirkung der Suggestion d. h. des Vorstellens seien. Jedoch setzt M. hinzu, dass aber Hysterie nicht gleichbedeutend mit gesteigerter Suggestibilität ist und hebt selbst hervor, der Hysterische braucht nicht die mindeste Ahnung davon zu haben, dass es eine Hemianästhesie giebt, und was sie ist, und doch bekommt er sie, wenn er etwa erschrickt. M. fasst daher kurz seine Ansicht neuerdings dahin zusammen: „alle hysterischen Erscheinungen sind Suggestionen der Form nach, ein Teil von ihnen aber ist dem Inhalt nach nicht suggeriert, sondern eine krankhafte Reaction auf Gemütsbewegungen."

Die neueren Studien von Gilles de la Tourette, Binet, Pierre Janet, Breuer und Freud über den Geistes- und Seelenzustand der Hysterischen haben eine Fülle von Anregung gebracht und neue Seiten der Hysterie aufgedeckt. Jedoch sind die meisten Untersuchungen und Beobachtungen an erwachsenen, meist weiblichen Hysterischen angestellt worden. Hierin liegt nach meiner Ansicht ein Factor, der die Untersuchungsresultate speziell psychologischer Art, recht discutabel, — um nicht zu sagen zweifelhaft — erscheinen lässt, da eine eingehende Beachtung und Beschäftigung mit echt Hysterischen für dieselben eine willkommene Gelegenheit ist, sich durch Wahrheit und Dichtung, durch Lug und Trug dem sich heiss bemühenden Forscher interessant zu machen. Deshalb stehe ich auch der Abreactions-Therapie von Breuer recht skeptisch gegenüber, zumal tausend und abertausend von hysterischen Heilungen ohne Hypnose, ohne Abreaction der eingeklemmten Vorstellung vor sich gegangen sind, und es schwer eliminierbar erscheint, ob nicht etwa der Einfluss der Persönlichkeit des Arztes auf die Vorstellung und Fantasie der Hysterischen die Heilung zu Wege gebracht habe.

Hervorheben möchte ich, dass meine Untersuchungen an jugendlichem Material durch Jahre hindurch angestellt worden sind, und dass wir aus demselben nicht nur vollentwickelte Hysterie, sondern auch das Latenzstadium derselben, wie sie uns die 3. Gruppe darbietet, kennen gelernt haben. Letzteres halte ich um so wichtiger, da wir hierdurch in die

Genese und den Entwickelungsgang der so vielgestaltigen, weit verbreiteten Krankheit einen Einblick thun können. Emminghaus hebt in seinem Buche über die psychischen Störungen im Kindesalter (S. 284) hervor, dass die Anfänge der Hysterie bei Kindern noch zu wenig studiert seien, als dass wir Bestimmtes aussagen könnten. Die Gruppe III zeigt uns, dass die Hysterie bei Kindern nicht mit Vorstellungsstörungen, nicht mit psychischen Veränderungen beginnt, sondern dass die ersten Aeusserungen sich in den hysterischen Stigmen kundgeben, die erst durch die Untersuchung eruirt werden können. Schon aus diesem Werdegang der Hysterie ist zu entnehmen, dass die Grundlage derselben in veränderten functionellen Bedingungen im Centralnervensystem besteht, bei denen sich später auch psychische Anomalien im Gebiet des Vorstellens und des Willens einstellen. Nach meiner Ansicht handelt es sich daher bei der Hysterie nicht um eine reine Psychose, sondern um eine richtige Neuropsychose.

Um schliesslich noch ein Wort über die Neurasthenie zu sagen, so glaube ich durch meine Untersuchungen den Nachweis erbracht zu haben, dass Neurasthenie im Kindesalter recht häufig vorkommt, speciell zwischen dem 9. und 14. Jahr. Ich stehe ganz auf Seiten von Emminghaus, Oppenheim und Arndt in dieser Beziehung.

Wenn wir uns vor Augen führen, welches Leben die Kinder der armen Stände in einer Grossstadt führen, welche Ansprüche die Schule an sie stellt, und wie häufig sie von den Eltern genötigt werden, am täglichen Verdienst mitzuarbeiten (Zeitungtragen, Fabrikarbeit, Brottragen etc.), wenn wir berücksichtigen, wie mangelhaft die Ernährung ist, wie spät die Kinder zu Bett gehen, wie sehr es denselben an Erholungszeit für Körper und Geist mangelt, und schliesslich in welcher Umgebung sie leben, so ist es wahrlich kein Wunder, wenn diese anämischen, schlechtgenährten Kinder abgehetzt und übermüdet der Neurasthenie anheimfallen. Sehr charakteristisch ist es, dass die Erscheinungen derselben sich zuerst an dem in der Schule am meisten angestrengten Organ, dem Auge in Form der nervösen Asthenopie manifestieren. Das eingehende Studium und die jahrelange Beschäftigung mit dieser Neurasthenie des Auges, die Untersuchungen Wilbrand's über die Erholungsausdehnung des Gesichtsfelds haben mir den Gedanken nahegelegt, in analoger Weise viele Aeusserungen der Neurasthenie theoretisch einer Erklärung nahe zu bringen.

Während man früher bei der nervösen Asthenopie glaubte, es nur mit centralen Vorgängen zu thun zu haben, wies Wilbrand auf Grund der Hering'schen Lichtsinntheorie darauf hin, dass retinale, also periphere Vorgänge dem Symptomencomplex zu Grunde lägen, und dass es sich bei den Nervösen um eine Unterwertigkeit der Sehsubstanz handle.

Bei den meisten Forschern, die eine gesonderte Theorie der Neurasthenie aufgestellt haben, findet man als Ort der Störung das Centralorgan angenommen, speciell die graue Hirnrinde. Der Einzige, der mit besonderem Nachdruck auf Störungen in functionellen Bezirken hinwies, ist Binswanger. Betrachtet man nun dessen Einteilung der Neurasthenie in die psychische, die motorische, die angioneurotische, dyspeptische und sexuelle Form, so liegt der Gedanke nahe, dass die Ursache bei manchen der Störungen gar nicht central belegen ist, sondern dass es sich analog wie beim Auge um eine Unterwertigkeit der nervösen Endorgane in einzelnen Organbezirken handelt. Ich gebe anheim, zu erwägen, ob es nicht angängig ist, die neurasthenischen Symptome unter diesem Gesichtspunkte einmal zu betrachten, den man vielleicht dahin präcisieren könnte, dass eine Unterwertigkeit der peripheren Neurone an den verschiedenen Gebieten den Varietäten der Neurasthenie zu Grunde liege.

Von diesem Standpunkt lässt sich auch für das Ueberhandnehmen der Neurasthenie in der Grosstadt eine Erklärung finden, wo die Hast und Vielgeschäftigkeit des Lebens, wo das lärmende, eilige Treiben auf den Strassen und Plätzen die verschiedenen Sinnesorgane bis zur Uebermüdung reizen und sie unterwertig machen. Dabei fehlen die notwendigen Erholungszeiten, die das nötige Assimilierungsmaterial in den nervösen Endapparaten herbeischafft, wodurch auch allein in dem das Ganze regulierenden Centralorgan gleichmässige Verteilung der Energien geschaffen wird.

Unterstützt würde diese Anschauung durch die Thatsache, dass bei der Neurasthenie die höheren Verstandes- und Vernunftcentren ganz intact sind, dass die Patienten ihren Störungen und Beschwerden kritisch gegenüberstehen.

Endlich könnte noch die Wirksamkeit von therapeutischen Massregeln als weitere Unterlage für diese Auffassung dienen. Die besten Erfolge bei der Neurasthenie erzielen wir mit Hülfe der Proceduren, die einen mächtigen Effect auf die Nervenendigungen in der Haut uud Muskulatur hervorbringen, wie z. B. mit der allgemeinen Massage, der allgemeinen Faradisation, den Kaltwasserkuren, Bädern und gymnastischen Uebungen.

Die Weir-Mitchellsche Isoliercur wirkt kauptsächlich dadurch, dass den übermüdeten, unterwertigen Sinnesorganen völlige Ruhe geschaffen wird. Die Mästung selbst, die zur Behebung der Unterernährung angewendet wird, halte ich nicht so wichtig, wie die Ruhe. Sehen wir doch gar nicht selten schwere Neurastheniker in geradezu ausgezeichnetem Ernährungszustand.

Bei dieser Auffassung der Neurasthenie müsste man die echten Phobien und Zwangsvorstellungen als Aeusserungen aus anderer Provenienz von dem bisherigen Krankheitsbegriff abspalten. Uebrigens ist dies schon von Freud angeregt und

versucht worden, indem er den Phobien eine ganz gesonderte Stellung zuweist. Nach meiner Erfahrung kommen Zwangsvorstellungen und Phobien mehr bei der echt hereditären Neuropathie, als bei acquirierter Neurasthenie vor.

Um nun wieder auf die Neurasthenie und Nervosität im Kindesalter zurückzukommen, so spielt bei diesen neben den schlechten hygienischen Verhältnissen, der mangelhaften Ernährung, der Blutarmut vor allem die Ueberbürdung in der Schule eine grosse Rolle als agent provocateur.

Charcot's Ausspruch, dass man das kindliche Gehirn nicht überbürden könne, da es ihm nicht nahe gehe, halte ich wie gesagt, für gänzlich unzutreffend. Sehen wir doch oft Kinder, speciell nervöse, von einem solchen Ehrgeiz in der Schule beseelt, dass sie mit Anspannung aller Kräfte daran arbeiten, mitzukommen, um den Platz zu behaupten, den sie sich errungen haben. Den Kindern geht es sehr nahe. Heutzutage erfahren wir nicht selten, wie verletzter Ehrgeiz, wie Scham, wie Verzweiflung über ihr Nichtkönnen, ihre Uebermüdung und Erschöpfung sie manchmal sogar in den Tod treibt.

Siegert weist statistisch nach, dass das häufigste Motiv der heute leider so zunehmenden Kinderselbstmorde in Gründen liegt, die mit dem Schulbesuche zusammenhängen (Examensfurcht. Nichtversetzung, gekränkter Ehrgeiz etc.). Zwischen dem 5. und 16. Jahre kommen die Selbstmorde vor und zwar überwiegend bei den in der Schule mehr angestrengten Knaben, speciell im 11. und 12. Jahre. Von 289 Schülerselbstmorden in Preussen im Jahre 1883 bis 1888 waren 179 von Schülern der niederen Schulen verübt worden. Ueberhaupt steht Deutschland in der Statistik der Kinderselbstmorde obenan. Ein trauriger Ruhm der grössten Civilisation und der besten Schulen!

Bei Betrachtung dieser beklagenswerten Thatsachen müssen wir frei gestehen, dass viel Schuld an dem Unglück der Kinderselbstmorde die mangelhaften Verhältnisse der Schulen in hygienischer und ärztlicher Beziehung haben, und dass die Anstellung von Schulärzten ein unbedingtes Erfordernis der Zeit ist. Ein weiteres Postulat besteht darin, dass die Aerzte selbst mehr auf die nervösen Erkrankungen im Kindesalter ihre Aufmerksamkeit richten und dieselben eingehend studieren.

Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Dr. Fürstner) in Strassburg i. E.

Zur Kenntnis der Zirbeldrüsengeschwülste.

Von

Dr. MAX NEUMANN,
Nervenarzt in Karlsruhe, früher I. Assistent der Klinik.

Man ist gewohnt, die beiden Anhangsgebilde des Gehirnes, die Hypophysis cerebri oder den Hirnanhang schlechtweg, und die Epiphysis cerebri, die Zirbeldrüse, stets neben einander genannt zu finden, und diese Gewohnheit hat selbst in der Litteratur zur Verwechselung dieser beiden anatomisch und entwickelungsgeschichtlich differenten Organe geführt. Während wir nun über die pathologischen Veränderungen und speciell über die Geschwulstbildungen in der Hypophysis cerebri schon eine recht beträchtliche Litteratur besitzen, sind Mitteilungen über Geschwülste der Epiphysis cerebri, wenn sie auch nicht gerade vereinzelt dastehen, doch verhältnismässig noch spärlich, sodass bis jetzt wohl die Veröffentlichung jedes einzelnen Falles volle Berechtigung hat.

Ich bin in der Lage, über zwei Fälle von Zirbeldrüsentumoren zu berichten, von denen ich den einen in seinem ganzen klinischen Verlaufe selbst zu verfolgen Gelegenheit hatte auf der Frauenabteilung der Strassburger psychiatrischen Klinik, während der andere auf der Strassburger Kinderklinik zur Beobachtung kam und mir von Herrn Prof. Kohts in liebenswürdiger Weise zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Im ersten, dem von mir selbst ausführlicher beobachteten Fall handelte es sich um eine 28jährige, seit sechs Jahren verheiratete Frau, die als Mädchen einmal an skrophulösen Halsdrüsen operiert worden, sonst aber nie wesentlich krank gewesen war und zwei gesunde Kinder hatte. Ich sah sie zum ersten Mal am 18. März 1899 in der Ambulanz für Nervenkrankheiten. An diese war sie von der Hebammenschule, wo sie wegen Menstruationsanomalien in Behandlung stand, verwiesen worden. Ihre Klagen bestanden damals in schmerzhaftem Kopfdruck, der in Zähne und Nacken ausstrahlte und vorwiegend die linke Seite betraf; ausserdem allgemeine Abgeschlagenheit, grosses Schlafbedürfnis und Heisshunger. Diese Beschwerden bestanden seit ca. drei Monaten. Andere Gehirnsymptome wie Schwindel, Erbrechen, Ohnmachten, Lähmungs- oder Krampferscheinungen waren nie aufgetreten.

Objectiv liess sich damals feststellen: Leichte Pupillendifferenz (links weiter als rechts), geringer Exophthalmus. Beim Blick nach oben Abweichen der Bulbi nach innen (ohne Doppelbilder). Undeutliche Schwäche

im linken Facialis. Im übrigen Motilität, sowie Sensibilität und Reflexe normal. Untersuchung des Augenhintergrunds ergab beginnende Neuritis optica beiderseits, rechts deutlicher als links.

Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor cerebri gestellt und die Frau mit einer Jodkali-Ordination vorläufig nach Hause entlassen.

Nach drei Wochen, am 10. April, kam Pat. zur klinischen Aufnahme. Die Kopfschmerzen hatten sich, angeblich auf die Medicin, erheblich verschlimmert, auch war häufiges Erbrechen aufgetreten. Der Status zeigte sich gegen früher insofern verändert, als jetzt deutlich ein vorwiegendes Betroffensein der linken Körperseite zu constatieren war.

Pupillen beiderseits sehr weit, links lichtstarr.

Händedruck links schwächer als rechts.

Patellarreflexe beiderseits schwach, links etwas lebhafter als rechts.

Von beiderseitigen Symptomen waren, ausser der Mydriasis, neu hinzugekommen: Grobschlägiger Nystagmus beim Blick nach oben und ausgebildete Neuritis optica (Stauungspapille), rechts erheblicher als links.

Weitere objective Störungen von seiten des Nervensystems waren nicht vorhanden. Subjectiv bestand Brechreiz und starker Scheitelkopfschmerz; die Stimmung war deprimiert, das Sensorium ganz frei. Pulsverlangsamung bestand nicht.

Bettruhe und derivierende Behandlung führten sehr bald zu einer erheblichen Besserung des subjectiven Befindens, nach einigen Tagen war Pat. völlig schmerzfrei und euphorischer Stimmung. Ein zu jener Zeit gemachter Versuch mit ganz geringen Jodkali-Dosen (0,1 g drei Mal täglich) rief sofort heftige Kopfschmerzen und Erbrechen hervor, welche Erscheinungen mit dem Aussetzen des Medicaments prompt schwanden.

In der Folgezeit gestaltete sich das subjective Befinden der Pat., bei zunehmender Stauungspapille und sonst gleichbleibendem objectivem Befund so günstig, dass sie am 23. April auf ihren Wunsch nach Hause entlassen wurde.

Nach fünf Wochen, am 30. Mai, kam sie wieder zur Aufnahme und zwar in recht desolatem Zustande. Das Wohlbefinden hatte zu Hause nur kurze Zeit angedauert, dann waren wieder heftige Kopfschmerzen und hartnäckiges Erbrechen, schliesslich fast nach jeder Nahrungsaufnahme, eingetreten. Dabei bestand das Gefühl, wie wenn die linke Gesichtshälfte geschwollen wäre. Das Sehvermögen auf dem linken Auge war fast ganz erloschen. Bei der Aufnahme vermochte sich Pat nur mit Mühe aufrecht zu halten, konnte nur mit Unterstützung und auch dann nur sehr unsicher gehen und hatte bei der geringsten Bewegung, besonders des Kopfes, die heftigsten Kopfschmerzen. Von körperlichen Erscheinungen konnte man beiderseitige reflectorische Pupillenstarre constatieren; das linke Auge wurde geschlossen gehalten, konnte jedoch mit einiger Anstrengung spontan geöffnet werden. Dabei bestand beträchtliche Protrusion des linken Bulbus, mässige des rechten. Gröbere Lähmungserscheinungen fehlten, die Pulsfrequenz war bedeutend gesteigert (128 und mehr), wie überhaupt, was ich besonders hervorheben möchte, auch während der ganzen früheren Beobachtungszeit niemals eigentliche Pulsverlangsamung constatiert werden konnte. Von einer genaueren, speciell von erneuter ophthalmoskopischer Untersuchung wurde, mit Rücksicht auf den Zustand der Pat., abgesehen. Unter wiederholtem Erbrechen collabierte die Kranke stark und schon am zweiten Tage nach der Aufnahme, am 1. Juni, trat der Exitus ein. Die Psyche war bis zum Tode dauernd völlig klar geblieben.

Bei der Section (Prof. v. Recklinghausen) ergab sich nun folgender Befund:

Das beträchtlich verdünnte Schädeldach zeigt sehr ausgeprägte Impressiones digitatae, zwischen denen die Iuga cerebralia in starke Spitzen auslaufen. Unter den sehr gespannten Hirnhäuten sind die Windungen stark abgeplattet und verbreitert, die Hemisphären auch in toto sehr breit, die rechte 8, die linke 6½ cm. Beim Herausnehmen des Gehirns entleert

sich nach Durchschneidung des Infundibulums eine grössere Menge wasserheller Flüssigkeit. Das Infundibulum selbst ist zu einer stark prominenten, dünnwandigen Blase umgebildet. Die beiden Seitenventrikel sind sehr stark dilatiert, der rechte noch mehr als der linke, Balken und Fornix sind ungemein breit und dünn, offenbar von der Basis aus gedehnt. Im hinteren Teile des ebenfalls stark, besonders in die Breite, dilatierten dritten Ventrikels tritt dann eine dünne, durchscheinende Membran zu Tage, welche den vorderen Teil des Corpus quadrigeminum bedeckt. Beim Einblasen von Luft in die vorn eingerissene Membran bildet sich aus derselben ein Zwerchsack von ca. 3 cm Länge und 5 cm Breite. Er besteht aus zwei, durch eine mittlere, sagittale Einsenkung von einander getrennten, ungefähr gleichgrossen Blasen, die, mit ihren seitlichen Teilen den Sehhügeln aufliegend, die normalerweise zur Epiphysis cerebri verlaufenden Striae medullares (Habenulae) in die Substanz ihrer Wandung aufnehmen. Ueber der genannten medianen Einsenkung liegt eine dünne, gallertige Schicht, in der sich stielartig das Velum chorioides inseriert. Von einer eigentlichen Zirbel ist nichts zu finden. Das Corpus quadrigeminum ist stark in die Breite gedehnt und dementsprechend ist der vordere Eingang des Aquaeductus Sylvii sehr weit, er bildet einen 1 ½ cm breiten Querspalt. Jedoch gelingt es selbst mit der feinsten Sonde nicht, den Aquäduct zu passieren. Das Hindernis tritt nach Anlegung eines Querschnitts durch das hintere Vierhügelpaar zu Tage und zwar in Gestalt eines in der Substanz der Vierhügelplatte liegenden ca. haselnussgrossen Tumors, der durch seine weisse Farbe sich deutlich gegen die graue Umgebung abgrenzt und der, von obenherab gleichsam das Dach des Aduaeducts zusammendrückend, diesen auf eine Strecke von mehreren Millimetern völlig zu verschliessen scheint. Der vierte Ventrikel ist nur mässig weit. Die Medulla oblongata ist stark abgeplattet und an zwei Stellen abgeknickt, einmal in ventralwärts offenem Winkel ca. 2 cm unterhalb ihres oberen Endes und ein zweites Mal in dorsalwärts offenem Winkel, ½ cm unterhalb des distalen Endes der Rautengrube. An den Nervenstämmen der Basis findet sich nichts Besonderes. Rückenmark von guter Consistenz, auf Durchschnitten ganz normal erscheinend. Die Dura mater lässt sich an der Schädelbasis fast allenthalben leicht abziehen. Auch hier zeigen die Iuga cerebralia stellenweise starke Spitzen und Kanten, besonders in der mittleren Schädelgrube. Hier finden sich ferner tiefe Aushöhlungen im Knochen, denen kleine kuglige Erhebungen an der Duraaussenfläche entsprechen. Diese bestehen aus Hirnsubstauz und stellen kleine Hirnhernien dar. Foramina rotunda und ovalia sind stark erweitert Die Sattellehne fehlt ganz bis auf einen 1 mm hohen Rest in der Mitte; lateralwärts sind beiderseits die Processus clinoidei posteriores nur noch in ihren Wurzelstücken vorhanden. Die Enden der Felsenbeinpyramiden tragen je eine Zacke und die oberen Kanten derselben sind rauh. Die Hypophysis ist dem Boden der Sella turcica platt angedrückt.

Von Seiten der übrigen Organe ist als bemerkenswert zu erwähnen eine starke Vergrösserung der Schilddrüse und das Vorhandensein einer sehr grossen, deutlich zweilappigen Thymus.

Was nun die mikroskopischen Verhältnisse im vorliegenden Fall betrifft, so ergab die Untersuchung folgendes:

Die Wand der an Stelle der Epiphysis cerebri vorhandenen cystischen Geschwulst besteht aus einer rein bindegewebigen Membran, die sich an der Basis des Tumors in zwei Blätter teilt; von diesen schlägt sich das äussere in das Ependym der angrenzenden Hirnteile, speciell der Sehhügel, um, während das innere die eigentliche, in sich geschlossene Cystenmembran bildet. Auf der Höhe der Geschwulst hängt das äussere Blatt innig mit dem Velum chorioïdes zusammen. Von richtiger Epiphysis-Substanz ist nichts vorhanden, auch nicht in der der Geschwulst aufliegenden gallertigen Masse.

Nach dem Vorgang Virchow's ist die hier vorliegende pathologische

Veränderung der Zirbeldrüse zu bezeichnen als Hydrops cysticus glandulae pinealis[1]).

Der unter der Vierhügelplatte gelegene Tumor hat zu einer völligen Verlegung des Aquäductus Sylvii geführt, indem er, mit seiner Hauptmasse oberhalb desselben liegend, eine kurze Strecke des Kanals in sein unteres Segment einschliesst. Dass es sich nicht etwa um eine blosse Compression des Kanals durch die von oben herabdrängende untere Convexität des Tumors handelt, ergiebt die genauere Untersuchung an Serienschnitten. Es findet sich nämlich dort, wo der Tumor seine grösste Ausdehnung in dorso-ventraler Richtung hat, Tumorgewebe nicht nur oberhalb, sondern auch unterhalb des Aquäducts. Dieser ist sowohl von vorn wie von hinten her, unter allmählicher Verengerung seines Lumens, bis tief in die Substanz des unteren Tumorsegments hinein zu verfolgen. Auf einer Strecke, deren Länge sich nur auf den Bruchteil eines Millimeters bemisst, ist dann das Lumen ganz aufgehoben, ohne dass jedoch die epitheliale (ependymale) Auskleidung des Kanals in ihrer Continuität unterbrochen ist. Diese Stelle liegt in der Höhe der hinteren Vierhügel und des Trochleariskerns, der durch den Tumor etwas nach unten und aussen verdrängt erscheint. Der Tumor ist allseitig von normaler Hirnsubstanz bedeckt, sodass seine Oberfläche in situ nirgends zu Tage tritt. Er besteht aus einer inneren Kern- und einer äusseren Rindenschicht, welche letztere, besonders in den seitlichen Partien, ohne ganz scharfe Grenze in das umgebende Gewebe übergeht. Was seine histologische Structur betrifft, so enthält er der Hauptsache nach Gliazellen mit teils runden, teils länglichen Kernen, daneben aber auch Ganglienzellen und stellenweise, vorwiegend in der Rindenschicht, Nervenfasern, er ist also den ganglionären Neurogliomen zuzurechnen. Die innere (Kern-) Schicht ist durch weite Lymphräume ausgezeichnet. Aus den oben geschilderten Beziehungen des Tumors zum Aquäduct gewinnt man den Eindruck, dass der Ausgangspunkt der Neubildung nicht die Vierhügelplatte ist, sondern die Wand des Aquäducts selbst, dass man es mit einem Process zu thun hat ähnlich wie bei den im Rückenmark vorkommenden, von der Umgebung des Centralkanals ausgehenden gliösen Wucherungen. Beiläufig sei erwähnt, dass sich als Nebenbefund noch ein kleiner, strichförmiger hämorrhagischer Erweichungsherd fand, der vom vorderen Ende des Bodens der Rautengrube, unterhalb des hinteren Teiles des Aquäducts und diesem parallel verlaufend, noch eine Strecke weit in die Tumorsubstanz hineinreichte.

Im Rückenmark fand sich auch mikroskopisch nichts Abnormes, insbesondere nichts von absteigender Degeneration, was bei der erwähnten doppelten Abknickung der Medulla oblongata immerhin von Wichtigkeit ist.

Ueber den klinischen Verlauf des zweiten Falles besitze ich nur wenige Notizen, da der Kranke nur 36 Stunden in Beobachtung der Kinderklinik stand und bereits bei der Aufnahme leicht benommen war. Es handelte sich um einen 11jährigen, hereditär nicht belasteten und bisher gesunden Jungen, der sich bis acht Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik ganz wohl gefühlt hatte. Damals kam er mit heftigen Kopfschmerzen aus der Schule heim, klagte dann über Schwindel und erbrach wiederholt. Bei seiner Aufnahme am 26. Januar 1900 bot er das Bild einer tuberkulösen Meningitis: Leichtes Fieber, Pulsverlangsamung, ausgesprochenes Trousseausches Phänomen, daneben Stirnkopfschmerz und hartnäckiges Erbrechen. Von Herdsymptomen bestand nur Doppelsehen, das bei Convergenz verschwand; nichts von Paresen im Gesicht und den Extremitäten. Bald nach der Aufnahme trat Somnolenz ein, die sich am nächsten Tage zum Coma steigerte, und unter zunehmender Temperatur trat am 28. Januar der Exitus ein.

Der Sectionsbefund (Prof. v. Recklinghausen) war in Kürze folgender:

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, p. 184.

Unter den gespannten und sehr trockenen Hirnhäuten zeigen sich die Windungen an der Convexität stark abgeplattet. Das Gehirn hat (vor dem Eröffnen) das für einen 11jährigen Knaben enorme Gewicht von 1510 g. Beim Aufschneiden erweisen sich die Seitenventrikel als deutlich erweitert. In beträchtlichem Maasse dilatiert ist der dritte Ventrikel. Dieser wird nun ausgefüllt von einem etwa wallnussgrossen, annähernd kugeligen, rotgefärbten Tumor, der mit seinem vorderen Pol in's Infundibulum gleichsam herabhängt, während der hintere genau der Stelle entspricht, an der sich normalerweise die Zirbeldrüse befindet. Der Tumor ist mit dem Velum chorioïdes fest verwachsen und lässt sich mit diesem leicht nach dem Kleinhirn zu umschlagen, da er weder mit dem Boden des dritten Ventrikels noch mit dem Corpus quadrigeminum verwachsen ist. Letzteres ist sehr breit gedehnt und abgeplattet. Die Pulvinaria sind durch den Tumor auseinander gedrängt und ebenfalls abgeplattet. Die einander zugekehrten medialen Seitenflächen der Thalami tragen seichte, muldenförmige Eindrücke. Die Fornix-Schenkel werden durch den Tumor stark emporgehoben. Unter dem Tumor lässt sich mit Leichtigkeit eine Sonde durch den ausserordentlich erweiterten Aquäduct hindurchführen. Von einer richtigen Zirbeldrüse ist neben dem Tumor nichts aufzufinden. Dieser besitzt eine Länge von 46, eine Breite von 34 und eine Höhe von 30 mm.

Rückenmark und austretende Nervenstämme bieten nichts Besonderes. Von Seiten der übrigen Organe ist zu erwähnen eine auffallend geringe Entwicklung der äusseren Genitalien und — auch hier — das Vorhandensein einer ausserordentlich grossen, deutlich zweilappigen Thymus.

Der die Stelle der Epiphysis einnehmende Tumor zeigt auf dem Schnitt schwammigen Bau, indem seine Substanz von vielen kleinen Hohlräumen (Cystchen) durchsetzt ist. Er enthält harte Körner, die sich wie Sand anfühlen. Seiner histologischen Structur nach erweist er sich als (cystisches) kleinzelliges Sarkom mit überaus zahlreichen, teilweise erweiterten Blutgefässen und eingestreuten Kalkconkrementen. Dass wir es in dem Tumor mit der sarkomatös entarteten Epiphysis cerebri zu thun haben, beweist einmal seine Lage an der Stelle der Zirbeldrüse, dann das Fehlen einer eigentlichen Zirbel und schliesslich das Vorhandensein von Hirnsand in dem Tumor.

Wie eingangs erwähnt, ist die Zahl der bisher mitgeteilten Fälle von Epiphysistumoren nicht allzugross. Ich habe deren in der Litteratur 20 gefunden, an welche sich meine beiden also als 21. und 22. anreihen. Die Mitteillungen stammen von Biermer-Wernicke, Blanquinque, Bouchut, Daly, Falkson, Feilchenfeld, Förster, Gauderer, Gutzeit, Heubner, v. Hoesslin, Kny, König, Massot, Nieden, Pantoppidan, Reinhold, Schmid, Schulz, Zenner. Ausschliesslich anatomisch behandelt dann noch Weigert einen Epiphysistumor, doch ist dies allem Anscheine nach derselbe Fall, dessen klinische Seite von Biermer und Wernicke, — freilich nur andeutungsweise — besprochen wird. Ausserdem berichtet noch Turner über einen einschlägigen Fall lediglich von der pathologisch-anatomischen Seite. Die anatomischen Verhältnisse des Heubner'schen Falles wurden in ausführlicher Weise bearbeitet von Oestreich und Slawyk.

Unter den mitgeteilten Fällen sind drei, bei denen intra vitam keinerlei Zeichen einer cerebralen Erkrankung vorhanden waren, in denen vielmehr erst die Sektion die betreffenden Ver-

änderungen der Epiphysis als Nebenbefund ergab. Es sind dies die Fälle von Förster, Schmid und König. Förster fand bei einem an allgemeiner Carcinose gestorbenen Kranken die ganze Zirbeldrüse in einen haselnussgrossen Krebsknoten umgewandelt. In dem Falle von Schmid, in dem es sich um eine vorgeschrittene Tuberkulose der Lungen und des Larynx handelte, ergab die Sektion einen „offenbar der Zirbeldrüse angehörigen, gelatinös aussehenden Tumor," über dessen histologische Beschaffenheit der Autor sich nicht weiter auslässt. Schliesslich berichtet König über ein kirschgrosses Psammosarkom der Zirbeldrüse, das sich zufällig bei der Sektion eines an den Folgen von chronischem Alkoholismus gestorbenen Mannes vorfand. In allen drei Fällen waren die Tumoren von zu geringer Grösse, als dass sie irgend welche Erscheinungen zu machen imstande gewesen wären. —

Unterziehen wir nun unsere Fälle systematisch einer vergleichenden Betrachtung, so bietet sich uns ein höchst auffallendes Verhältnis bezüglich des Alters und des Geschlechts der befallenen Personen, ein Verhältnis, in dem vielleicht mehr als ein blosses Spiel des Zufalls zu sehen ist. Von den 22 Kranken sind 19 männlichen und nur 3 weiblichen Geschlechts. Was das Alter betrifft, so handelt es sich vorwiegend um jugendliche Individuen, und zwar haben von den 22 Kranken 14 noch nicht das 25. Lebensjahr erreicht, 8 gehören dem Kindesalter (unter 15 Jahren) an. Zu der Minderzahl, die das 25. Lebensjahr überschritten hat, gehören zwei der drei weiblichen Kranken, von denen die eine mit 50 Jahren zugleich auch die älteste der 22 Personen ist. Das ganz bedeutende Ueberwiegen des männlichen Geschlechts bei den an Epiphysistumoren erkrankten Individuen muss jedenfalls als auffallende Thatsache notiert werden, wenn es auch voreilig wäre, aus dieser Thatsache auf einen Zusammenhang zwischen Epiphysis cerebri und dem männlichen Geschlechtscharakter bezw. dem männlichen Genitalapparat schliessen zu wollen. Und doch bietet sich für eine solche — entwickelungsgeschichtlich übrigens wenig pausible Annahme hier und da ein Anhaltspunkt. In dem von Heubner demonstrierten und von Oestreich und Slawyk genauer beschriebenen Falle bestand bei dem 4½ jährigen Knaben, der den allgemeinen Habitus eines 8—9 jährigen bot, eine noch über diese Alterstufe hinausgehende abnorme Grössenentwickelung der Genitalien einschliesslich der Hoden und der Brustdrüsen und vorzeitiges Wachstum der Schamhaare. Gutzeit führt in seinem Protokoll als bemerkenswert ebenfalls eine reichliche Entwickelung der Pubes bei seinem 7 jährigen Patienten an, während sich andererseits in dem Sektionsbericht des einen von mir beschriebenen Falles (Fall 2) eine auffallend geringe Entfaltung der äusseren Genitalien angeführt findet. — All diese Befunde

sollen wie gesagt lediglich als bemerkenswerte Thatsachen verzeichnet und zum Material gegeben werden.

Eine Annahme, der wohl mehr als blos hypothetische Bedeutung zuzuerkennen ist, glaube ich hingegen aus den das Lebensalter betreffenden Daten ableiten zu dürfen, die nämlich, dass es sich in einem grossen Teil der Fälle um angeborene Entwickelungsanomalien handeln dürfte. Da sich diese Annahme jedoch nicht allein auf die Altersverhältnisse der Kranken, sondern vorzüglich auch auf die anatomische Natur der Geschwulstbildungen stützt, so soll erst diese der vergleichenden Betrachtung unterzogen werden.

Hier kommt zu unseren 22 Fällen noch als weiterer der von Turner hinzu, bei dem es sich um die Beschreibung eines alten Sammlungspräparates von unbekannter Provenienz handelt. Hingegen muss der Fall von Schmid ausgeschaltet werden, da dieser Autor sich über die anatomische Beschaffenheit seines — als latenter Hirnherd aufgefundenen — Tumors nicht weiter auslässt. Somit hätten wir es auch hier wieder mit 22 Fällen zu thun. Unter diesen 22 Fällen fand sich nun:

10 mal Sarkom,
3 mal Carcinom,
3 mal Teratom,
3 mal Hydrops cysticus,
2 mal Gliom,
1 mal Psammom.

Fast die Hälfte aller Fälle also waren Sarkome. Die Diagnose Sarkom schlechtweg findet sich 3 mal, und zwar in den Fällen von Kny, Hoesslin und Turner. Pantoppidan lässt die Differentialdiagnose offen zwischen Sarkom und luetischer Granulationsgeschwulst. Ein Psammosarkom beschreibt König. Als Gliosarkome bezeichnen Feilchenfeld und Zenner ihre Tumoren. Cysto-Psammo-Sarkome sind die Tumoren von Heubner und mir (2. Fall), und endlich beschreibt Falkson ein Chondro-Cysto-Sarkom.

Um Carcinome handelt es sich in den Fällen von Massot, Daly und Förster.

Um Teratome bei Gauderer, Gutzeit und Weigert (Biermer-Wernicke).

Um reine Cystome (Hydrops cysticus) bei Bouchut, Nieden und mir (1. Fall).

Um Gliome bei Reinhold und Schulz.

Um Psammom endlich bei Blanquinque.

Auch hier herrscht wieder ein eigentümlicher Zufall bezüglich des weiblichen Geschlechts, indem alle drei weiblichen Individuen dieselbe Geschwulstform aufweisen, die des Hydrops cysticus, welche Form bei keinem der männ-

lichen Kranken zur Beobachtung gekommen ist. Die relative Seltenheit des Glioms, das doch sonst unter den Geschwülsten des Gehirns den ersten Rang einnimmt, erklärt sich leicht aus dem Umstande, dass wir es in der Epiphysis nicht mehr mit richtiger Gehirnsubstanz, demnach auch nicht mit eigentlichen gliösen Elementen zu thun haben.

Was nun die Verteilung der einzelnen Geschwulstformen auf die verschiedenen Lebensalter betrifft, so sind unter den 10 Trägern der Sarkome 6 jugendliche Individuen, die das 20. Lebensjahr noch nicht erreicht haben, und davon wieder gehören 4 dem kindlichen Alter unter 15 Jahren an. Ebenfalls dem Kindesalter gehören die 3 Träger von Teratomen an, sie sind 7, 12 und 14 Jahre alt. — Bezüglich der Träger von Carcinomen muss es wunderbar erscheinen, dass es sich auch hier in zwei von den drei Fällen um jugendliche Individuen handelt, die mit der sonst nur dem höheren Alter eigenen Geschwulstform behaftet sind. Dabei besteht noch das besondere Verhältnis, dass gerade bei den beiden jugendlichen (19 bezw. 23-jährigen) Kranken das Carcinom der Epiphysis als primäres zu gelten hat, während es sich bei dem im Alter schon vorgeschritteneren (37jährigen) Individuum sicherlich um eine Krebsmetastase handelt (Förster).

Die oben ausgesprochene Ansicht, dass der überwiegende Teil der Epiphisistumoren als angeborene Entwicklungsanomalien anzusprechen sein dürfte, wird nach den vorstehenden Ausführungen also wesentlich gestützt durch die beiden Thatsachen, dass einmal eine grosse Anzahl der betroffenen Personen Individuen jugendlichen, ja kindlichen Alters sind, und dass ferner die zur Beobachtung gekommenen Geschwulstformen ihrer anatomischen Natur nach vornehmlich zu denjenigen Tumoren gehören, deren embryonaler Ursprung teils als sicher zu erachten ist (Teratome), teils mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist (Sarkome). Wenn man dann noch hinsichtlich des Alters der Patienten inbetracht zieht, dass diese doch erst zu einer Zeit in unsere Beobachtung kommen, in welcher die Zirbelgeschwulst gross genug geworden ist, um klinische Erscheinungen zu machen, so sieht sich leicht ein, dass der erste Beginn der Erkrankung einer noch weit früheren Altersperiode als den oben jeweils angeführten Lebensjahren entsprechen muss, und so wird auch von diesem Gesichtspunkte aus die Annahme eines embryonalen Ursprungs der Geschwülste nur um so plausibler erscheinen.[1]) In demselben Sinne ist übrigens noch besonders zu verwerten die in den beiden von mir beschriebenen Fällen zur Beobachtung gekommene Persistenz und auffallend starke Entwicklung der

[1]) Vergl. hierzu die Bemerkung Weigerts, „dass ein solcher Tumor jahrelang ohne Schaden getragen wurde, bis er endlich und zwar gerade zur Zeit der Pubertät seinen schädlichen Einfluss geltend machte." L. c. p. 219.

Thymus; ferner auch das in meinem ersten Falle beobachtete gleichzeitige Vorkommen eines Neuroglioms neben der Zirbelgeschwulst, indem nämlich gerade die Tumoren dieser Art, d. h. Neurogliome des Gehirns, nach Ziegler „wahrscheinlich als Folge von Störungen der embryonalen Entwicklung, ... als lokale Missbildungen" anzusehen sind. —

Wir kommen nunmehr zur Besprechung einmal der secundären pathologisch-anatomischen Veränderungen und dann der klinischen Erscheinungen, welche die bis jetzt beobachteten Epiphysistumoren und auch speciell die beiden von mir beschriebenen gemacht haben. Zur besseren Uebersicht habe ich, dem Beispiele von Schulz folgend und unter Benützung des von diesem Autor gegebenen Schemas die Fälle tabellarisch zusammengestellt und will die Tabellen an dieser Stelle einschieben, wobei ich der Vollständigkeit halber auch die 6 Schulz'schen Fälle noch einmal mit aufführe. Ich stelle sie, — in kleinem Drucke, — an die Spitze der tabellarischen Uebersicht, worauf dann die übrigen in chronologischer Anordnung, so wie sie nacheinander veröffentlicht wurden, folgen. Ich habe die einzelnen Rubriken in gleicher Weise, wie sie Schulz aufgestellt hat, beibehalten, unter der einzigen Hinweglassung der Rubrik „Decubitus", da dem Auftreten von Druckbrand in unseren Fällen nicht allzugrosser symptomatologischer Wert beizumessen ist. Uebrigens habe ich die diesbezüglichen Notizen, soweit vorhanden, denen unter der Rubrik „trophische Störungen" beigefügt. Ausserdem habe ich für die Schulz'sche Rubrik „Intelligenz und Sprache" die Ueberschrift „Psyche" gewählt und die Störungen der Sprache bei denen der Motilität aufgeführt.

Die Fälle ohne klinische Erscheinungen folgen dann in einer besonderen kleinen Tabelle.

(Tabellen siehe umstehend.)

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Anatomischer Befund	Sensibilität	Motilität[1])	Augenstörungen
1	Blanquinque	39	m	Taubeneigrosser Tumor der Gland. pin. (Hypertrophie. Psammom). Compression der Vierhügel und Ven. Galen. Hydroceph. intern.	Besonders Hinterkopfschmerzen, weniger in der Stirn.	Epileptische Anfälle. Keine eigentliche Lähmung. Unvermögen der Beine, den Rumpf zu tragen.	Allmähliche Abnahme der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes. Vollständige Blindheit. Atrophie nerv. optic. Augäpfel nach unten und rechts eingestellt ohne eigentliche Lähmung. Convulsive Bewegungen derselben.
2	Massot	19	m	Ellipsoides hartes, höckriges Carcinom der Gland. pin. 28—33 mm Durchmesser.	Doppelseitiger Stirn- und Schläfenschmerz.	Epileptische Anfälle.	Diptopie. Gesichtsschwäche. Beständiges Zwinkern der Augenlider.
3	Nieden	50	w	Hydrops cysticus der Gland. pin. (20—25 durch festes Bindegewebe geschiedene Cysten.) Wallnussgrosse Geschwulst, den III. Ventrikel ausfüllend. Druck auf die Vierhügel, diese abflachend, die Struktur verändernd. Druck auf den Ursprung des Nerv. trochlearis d.	Hinterkopfschmerz. Keine Sensibilitätsstörungen.	Keine Lähmung.	Parese des Nerv. trochlear. dextr. Augenhintergrund normal. Sehschärfe intakt.
4	Biermer-Wernicke.	14 (?)	m (?)	Fall nur andeutungsweise erwähnt. (Siehe II. Tabelle.)			Aehnliche Symptome, doppelseitige Augenmuskellähmung wie in Fall 1.
5	Reinhold	19	m	Wallnussgrosses Gliom der Gland. pin., stärker nach links entwickelt. Vierhügel nach rückwärts verschoben, vorderes Paar auseinandergedrängt. Hydroceph. intern.	Stirn- und Scheitelkopfschmerz. Gefühl dumpfen Druckes im Kopfe. Keine sonstigen Sensibilitätsstörungen. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr.	Keine Extremitätenlähmungen. Stehen und Gehen nicht möglich. Störungen im unteren Facialisgebiet beim Sprechen. Keine Epilepsie. Einmal tonischer Krampf.	Keine Stauungspapille. Verschwommenheit des Gesichtsfeldes und totale Verdunkelung. Pupillen gleichweit, nicht verkleinert, später Ungleichheit. Nystagmusartige Bewegungen beim Blick nach oben. Blick starr, an Morbus Basedowii erinnernd. Doppelseitige Ptosis, doppelseitige Abducenslähmung.
6	Schuls	28	m	Wallnussgrosses Gliom der Gland. pin., die Vierhügel abflachend und auseinanderdrängend. Hydroceph. intern.	Hinterkopfschmerz. Gefühl des Auseinandergedrängtwerden des Kopfes. Leichte Parästhesien im rechten Arm und Füssen. Objective Sensibilität intakt.	Keine Extremitätenlähmung. Taumelnder unsicherer Gang. Keine Epilepsie. Eigentümliche Schlingbeschwerden.	Papillengrenzen verwischt. Papille gerötet, jedoch nicht geschwellt. Abnahme der Sehschärfe. Insufficienz des M. rect. intern. ocul. dextri. Propulsion der Bulbi.
7	Bouchut.	2	w	Dünnwandige Cyste im III. Ventrikel ohne Zusammenhang mit der Umgebung. Daneben nichts von Epiphysis cerebri. Starker Hydrocephalus internus.	Abstumpfung der Tast- und Schmerzempfindung.	Beugecontractur der Arme. Ab und zu convulsivisches Zucken im ganzen Körper. Mangel der Sprache.	Déviation conjuguée. Pupillen weit, schlecht reagierend. Beginnende Atrophie der Sehnerven beiderseits.

[1]) Excl. Augen.

Psyche	Puls	Reflexe	Harnsecretion	Erbrechen	Trophische Störungen	Vasomotor. Störungen	Nackenstarre
Verminderung der Intelligenz.	Nichts angegeben.	Nichts angegeben.		Nicht angegeben.			
Verlust des Gedächtnisses, Sopor.	Klein und sehr langsam.	Nichts angegeben.	Polyurie ohne Zucker und Albumen.	Vorhanden.			
Delirien und Tobsucht.					Vorhanden. Sehr elender Körperzustand. Frühzeitig Decubitus.		
					Starker Decubitus (?) (Weigert).		
Gegen Ende Bewusstlosigkeit, zunehmender Stupor.	Verlangsamt, 54—60 Schläge.	Sehnen- und Hautreflexe gesteigert.	In jeder Weise normal.	Vorhanden.	Fehlen.	Vorhanden.	Keine Nackenstarre.
Normal.	Beschleunigt.	Patellarreflexe gesteigert. Dorsalklonus. Hautreflexe normal.	Normal.	Fehlt.			Keine Nackenstarre. Kopf immer nach vorn übergebeugt.
Stumptes Wesen; allmählich zunehmender Sopor.	Anfangs etwas langsam, sub finem vitae beschleunigt.			Nicht vorhanden.	Verdünnung des Schädeldaches. Atrophie der Beinmuskeln.		Ausgeprägt.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Anatomischer Befund	Sensibilität	Motilität[1])	Augenstörungen
8	Falkson.	16	m	Chondrocystosarcom im III. Ventrikel, mit habenulaartigen Stielchen, 5,8 : 4,7 : 3,0 gross; (ob dem Plexus chorioid. oder der Epiphysis cerebri entstammend, wird offen gelassen). Starker Hydrocephalus externus und internus, bes. des III Ventrikels.	Schwerhörigkeit; im übrigen normal.	Normal.	Parese des Rectus sup. beiderseits und des Rect. int. links. Beginnende Stauungspapille sub finem vitae.
9	Feilchenfeld.	18	m	Gliosarcom der Epiphysis cerebri, den vorderen Eingang zum Aquaeduct überlagernd. Kleine Metastase im Dach des IV. Ventrikels. Hochgradiger Hydrocephalus intern.	Objectiv normal. Kopfschmerz, Schwindel.	Leichte Parese des l. Facialis, Schwäche in den Beinen, leichte Ataxie aller Extremitäten. Schlingbeschwerden. Allgemeines Zittern, Zuckungen im ganzen Körper. Incontinentia vesicae.	Beiderseits Lähmung aller äusseren Augenmuskeln excl. des Levator palpebrae. Pupillendifferenz (l. enger als r.), träge Reaction. Beträchtliche Stauungspapille beiderseits.
10	Pantoppidan	31	m	Wallnussgrosser graurötlicher Tumor an Stelle der Epiphysis cerebri, den Vierhügeln aufliegend und diese comprimierend. Nur mit dem Plex. chorioid., nicht mit der Hirnsubstanz cohärent. Rundzellensarcom od. luet. Granulationsgeschwulst. Starker Hydroceph. intern.	Kopfschmerz, Schwindel.	Motorische Schwäche, Zittern. Retropulsion, Neigung nach links zu liegen und zu fallen. Astasie. Incontinentia alvi et vesicae. Ein epileptiformer Anfall.	Bulbusbewegungen allseitig beschränkt. Déviation conjuguée nach rechts. Stauungspapille beiderseits.
11	Daly	23	m	Alveoläres Carcinom der Epiphysis cerebri von 2 Zoll Länge, 1¾ „ Breite, ½ „ Dicke. Dehnung und Erweichung des Corpus quadrigeminum.	Normale Hautsensibilität; zunehmende Taubheit. Hinterhauptkopfschmerz.	Keine Paresen der Extremitäten. Leichte Facialisparese rechts. Stark schwankender Gang, schliesslich Abasie. Vorübergehende Articulationsstörung. Krampfhafte Contractionen in Rumpf und Extremitäten, später allgemeine epileptiforme Krämpfe.	Beiderseits Stauungspapille. Allmählich zunehmende Herabsetzung der Sehschärfe bis zu völliger Erblindung. Mydriasis; Photophobie. Leichte Parese des linken Rectus extern.

[1]) Excl. Augen.

Psyche	Puls	Reflexe	Harnsecretion	Erbrechen	Trophische Störungen	Vasomotor. Störungen	Nackenstarre
Vergesslichkeit, träge Reaction, Schläfrigkeit. Später Coma.			Normal.		Aufgedunsenes Gesicht.		
Apathie, Sopor.		Fussclonus rechts, sonst normal.		Vorhanden.		Continuierliches Fieber, wahrscheinlich centralen Ursprungs.	
Apathie, zunehmender Sopor.	70—90 pro Min.		Chemisch normal.			Starkes Schwitzen.	Opisthotonus.
Zeitweise Delirien. Allmählich völlige Verblödung mit Unreinlichkeit. Wachsende Bulimie.	Keine Verlangsamung erwähnt. Sub finem vitae starke Beschleunigung.	Normal.	Normal.	Vorhanden.			Vorhanden.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Anatomischer Befund	Sensibilität	Motilität[1])	Augenstörungen
12	Gauderer	12	m	Wallnussgrosser cystischer Tumor (Teratom, Dermoid) der Epiphysis cerebri. Metastase (Adenom) im Chiasma nerv. opt. Hydroceph. intern., bes. des III. Ventr.	Hyperästhesie (r. mehr als l.?) Stirn- u. Nackenkopfschmerz.	Nichts von Paresen. Gegen Ende taumelnder Gang.	Leichte Stauungspapille. Träge Pupillenreaktion, später Miosis und reflektorische Starre.
13	Kny	32	m	Lappiges, wallnussgrosses (Rundzellen-)Sarkom der Epiphysis cerebri: Druck auf die Vierhügel. Starke Dilatation der Seitenventrikel.	Objectiv normal. Hinterhaupt- u. allgem. Kopfschmerz. Ohrenklingen, Schwindel. Lancinierende Schmerzen im Oberschenkel und r. Arm.	Abasie, Fallen nach hinten. Keine Paresen. Verlangsamung der Sprache. Zittern, epileptiforme Anfälle. Harnträufeln.	Leichte Protrusion der Bulbi. Strabismus divergens. Nystagmus horizontalis. Pupillen weit, starr. Abgelaufene Stauungspapille. Erblindung.
14	Zenner	13	m	Ovales, über wallnussgrosses Gliosarkom an Stelle der Epiphysis cerebri. Enormer Hydroceph. intern.	Scheitel- und Schläfenkopfschmerz. Schwerhörigkeit.	Unsicherer Gang, Zwangshaltung des Kopfs nach l. und oben. Rasch zunehmende Sprachstörung. Anfälle von tonischer Muskelstarre, später Flexionscontractur der l. Extremitäten.	Bewegungen frei! Pupillen weit und starr. Neuritis opt. beiderseits.
15	Hoesslin	9	m	Wallnussgrosses gefässreiches Spindelzellensarkom der Epiphysis cerebri, auf das Corpus quadrigeminum übergreifend. Compression und Zerstörung des Aquaeducts. Leichte Sclerose am Boden der Rautengrube. Hydroceph. intern.	Kopfschmerz	Schwäche in den Beinen, schwankender Gang. Allgemeine Convulsionen.	Lähmung der Mm. recti und obliqui superiores beiderseits. Maximale Dilatation der Pupillen. Stauungspapille beiderseits.
16	Gutzeit	7¾	m	Kleinapfelgrosser cystischer Tumor (Teratom, Dermoid) der Epiphysis cerebri. Hydroceph. intern.	Stirnkopfschmerz. Hörvermögen beiderseits stark herabgesetzt. Ohrensausen.	Keine ausgesprochenen Paresen. Leichte Zuckungen in beiden Gesichtshälften und den Armen. Gähnen, Seufzen. Incontinentia vesicae.	Parese des l. Rectus internus sowie beider Rect. inferiores (?). Beim Blick nach oben nystagmusartiges Hin- und Herschwanken der Bulbi. Pupillen ungleich (l. enger als r.), eng, starr. Beiderseits starke Neuritis optica.

[1]) Excl. Augen.

Psyche	Puls	Reflexe	Harnsecretion	Erbrechen	Trophische Störungen	Vasomotor. Störungen	Nackenstarre
Allmählich zunehmender Sopor mit Remissionen.	Verlangsamt.	Patellarreflexe fehlend, Hautreflexe normal.	Urinretention.	Vorhanden.		Deutlich vorhanden: Trousseau'scher Strich, Hände rot u. heiss bei kühlem Körper.	Opisthotonus.
Anfälle von Bewusstlosigkeit. Allmähliche Abnahme der Intelligenz, Apathie, Sopor. Bulimie.		Normal.	Chemisch normal.				Kopf nach hinten gebeugt, doch keine Starre.
Anfälle von Bewusstlosigkeit. Schnelle Verblödung.				Vorhanden.			
Polydipsie.			Polyurie („Diabetes insipidus").	Vorhanden.			
Intermittierendes Coma.	Verlangsamt, sub finem vitae stark beschleunigt.	Normal.	Normal.	Vorhanden.	Reichlich entwickelte Pubes.		Nicht vorhanden.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Anatomischer Befund	Sensibilität	Motilität[1])	Augenstörungen
17	Heubner, Oestreich u. Slawyk.	4	m	Kleinapfelgrosses cystisches Psammosarcom der Epiphysis cerebri. Hydroceph. intern.	Normal.	Intentionstremor in Armen und Beinen. Spastische Starre der unteren Extremitäten. Kaubewegungen, Zähneknirschen, Zuckungen im Gesicht. Allgemeine epileptiforme Krämpfe.	Leichter Strabismus convergens dext. Leichter Nystagmus. Träge Reaction der (mittelweiten) Pupillen. Beiderseits Stauungspapille.
18	I. eigener Fall.	28	w	Ueber wallnussgrosse zwerchsackförmige Cyste an Stelle der Epiphysis cerebri, von der nichts vorhanden ist. Haselnussgrosses Neurogliom im hinteren Teil der Vierhügelplatte, den Aquaeduct völlig verschliessend. Doppelte Knickung der Medulla obl. Hydroceph. intern.	Objectiv normal. Heftiger Scheitelkopfschmerz, in Nacken und Zähne ausstrahlend.	Unbedeutende Schwäche im l. Facialis und l. Arm. Später taumelnder Gang, Unvermögen zu stehen und zu gehen.	Bulbusabweichung nach innen beim Blick nach oben (Trochlearisschwäche?) Protrusion der Bulbi. Grobschlägiger Nystagmus (suchende Ein- und Herbewegungen der Bulbi) beim Blick nach oben, Pupillen stets sehr weit, allmählich starr werdend, erst l. dann r. Stauungspapille r. stärker als l.
19	II. eigener Fall.	11	m	Wallnussgrosses cystisches Psammosarcom der Epiphysis cerebri. Hydroceph. intern.	Objectiv normal. Stirnkopfschmerz, Schwindel.	Nichts von Paresen.	Doppeltsehen, bei Convergen verschwindend. Stauungspapille?

[1]) Excl. Augen.

Psyche	Puls	Reflexe	Harnsecretion	Erbrechen	Trophische Störungen	Vasomotor. Störungen	Nackenstarre
Apathie, verlangsamte sprachliche Reaction. Bulimie. Später zunehmender Sopor.	Unregelmässig, nicht deutlich verlangsamt.	Lebhaft gesteigert.	Normal.	Nicht vorhanden.	Abnormes Grössenwachstum. Hypertrophie der Genitalien (Penis, Scrotum, Hoden) und der Mammae.	Sehr starke Dermographie bis zur Quaddelbildung.	Nicht vorhanden.
Dauernd intact.	Nie verlangsamt. Sub finem vitae stark beschleunigt.	Patellarreflexe schwach, l. etwas lebhafter als r.	Normal.	Vorhanden.	Struma, atrophische Mammae, persistierende Thymus Pastöser Habitus.		Nicht vorhanden. Zuletzt Kopf immer nach vorn übergebeugt.
Zunehmende Somnolenz, schliesslich Coma.	Verlangsamt	Normal.		Vorhanden, sehr heftig.	Geringe Entwicklung der äusseren Genitalien, grosse persistierende Thymus.	Trousseauscher Strich sehr ausgesprochen.	Angedeutet.

Fälle ohne klinische Erscheinungen bezw. ohne Erwähnung von solchen.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Anatomischer Befund.
1	Förster.	37	m	Epiphysis cerebri in einen haselnussgrossen, derben weissen Krebsknoten umgewandelt. (Krebs fast in allen Organen).
2	Weigert. (vergl. Fall 4 der ersten Tabelle)	14	m	Ueber wallnussgrosser höckeriger Tumor im hinteren Teile des dritten Ventrikels, die Stelle der Zirbeldrüse einnehmend. Histologisch teratoïdes Kystom mit Knorpel, Fett, marklosen Nerven und glatten Muskelzellen im Stroma, Haaren, Talg, Schleim und Kalkconkrementen als Inhalt. Cystenwände teils epidermoid, teils Cylinderepithel. Erweiterung der Seitenventrikel und des dritten Ventrikels.
3	Turner.	(?)	(?)	Flachovale Geschwulst der Epiphysis cerebri, von der Grösse einer mittelgrossen Niere. Histologisch Spindelzellensarcom.
4	Schmid.	21	m	Ueber den Vierhügeln gelegener, offenbar der Zirbeldrüse angehöriger gelatinös aussehender Tumor, der beim Durchschneiden wenig klare Flüssigkeit entleert.
5	König.	45	m	Kirschgrosses Psammosarcam an Stelle der Epiphysis cerebri. Dilatation des dritten und vierten Ventrikels, in geringem Grade auch der Hinterhörner.

Je nach der Grösse der Tumoren fanden sich nicht oder fanden sich in geringerer oder grösserer Intensität die allgemeinen Zeichen eines volumen cerebri auctum: Anämie der Hirnrinde, Abflachung der Grosshirngyri, Spannung und trockene Beschaffenheit der Dura. In einzelnen Fällen wird ausserdem das Vorhandensein von kleinen Hirnhernien und von lokalen oder diffusen Usurierungen des Schädeldaches erwähnt. Diese für die Lokalisation der Tumoren in der Epiphysis nicht specifischen anatomischen Druckerscheinungen mögen hier nur kurz berührt werden. Auf die in dem einen meiner Fälle beobachteten Knochenveränderungen werde ich, da sie hier für den Einzelfall mehr charakteristisch sind, später noch näher eingehen.

Als häufigste sekundäre anatomische Veränderung wurde Erweiterung der Binnenräume des Gehirns beobachtet, und zwar in den verschiedensten Graden, von einer leichten Dilatation der Seitenventrikel oder auch nur einzelner Teile derselben (Hinter-

hörner) bis zum excessivsten Hydrocephalus internus auf Kosten der die Ventrikel begrenzenden Gehirnpartien, vor allem der Grosshirnhemisphären. Die Erweiterung betrifft fast ausschliesslich die vor dem Aquaeductus Sylvii gelegenen Höhlenräume, d. h. Seiten- und III. Ventrikel, was sich leicht aus der Lage der Tumoren direkt vor dem Eingang in den Aquädukt erklärt. Nur bei König findet sich eine Erweiterung des IV. Ventrikels vermerkt. Einmal wurde neben dem inneren auch äusserer Hydrocephalus beobachtet (Falkson). Im ganzen findet sich Ventrikelerweiterung in 18 der Fälle angeführt.

Nächst der Ventrikeldilatation wurde am constantesten beobachtet direkte Druckwirkung der Tumoren auf Nachbarorgane, und zwar stehen hier in erster Linie die Vierhügel. In 12 Fällen werden diese als alteriert erwähnt. Meist sind sie einfach plattgedrückt und zwar in der Richtung von vorn oben nach hinten unten, so dass das vordere Paar in der Regel erheblicher betroffen ist als das hintere. Des öfteren findet sich neben der Abflachung noch eine Dehnung der Vierhügelplatte in die Breite. Die Art der Veränderung variiert, je nachdem der Tumor von oben herab auf das Corpus quadrigeminum gewirkt hat, oder aber, wie es in einzelnen Fällen geschah, von unten nach oben, indem er in den vorderen Eingang des Aquädukts hineingewachsen war. — Naturgemäss kommt es auch zu Strukturveränderungen in der Vierhügelsubstanz, zu Erweichung und Schwund (Nieden, Daly), zu Verwachsung derselben mit dem Tumor (Feilchenfeld) oder zu secundärer Beteiligung derselben an der Neubildung (Hoesslin). In meinem ersten Falle bildet die durch den Epiphysistumor schon stark alterierte Vierhügelplatte noch überdies den Sitz einer zweiten, anatomisch von diesem verschiedenen Neubildung.

Weniger häufig als eine Alteration des Corpus quadrigeminum findet sich als Ausdruck direkter Druckwirkung der Tumoren eine Veränderung der Thalami optici angeführt. Es handelt sich dabei vorzüglich um deren seitliche Verdrängung und um muldenförmige Impressionen in deren hinteren Abschnitten, je nach der Lage und Grösse der Tumoren ein- oder beiderseitig, in letzterem Falle meist symmetrisch. — Als weitere direkte Druckfolgen werden, leicht verständlich aus den topographischen Verhältnissen, Formveränderungen der hinteren Balkenpartien und des Fornix beobachtet, in Gestalt von Dehnung derselben in die Breite und Verdünnung ihrer Substanz. Desgleichen Erweiterung des Foramen Monroi, Verdrängung und Abflachung der Commissuren und des Chiasma nerv. opt. — Endlich ist von direkten Druckwirkungen noch Compression der Hypophysis cerebri zu nennen, welche dadurch zustande kommt, dass der vordere Pol des Tumors sich wie ein stumpfer Keil in die Oeffnung des Infundibulums hineindrängt. Auf diese Weise zeigte sich in meinem ersten Falle die Hypophysis völlig zusammengedrückt zu einem platten, napfförmigen Gebilde.

Die zur Beobachtung kommenden indirekten Druckerscheinungen haben eigentlich für die Art der Tumoren nichts specifisches, sind auch oben bereits cursorisch angedeutet, doch möchte ich an dieser Stelle noch etwas näher auf zwei hierher gehörige Veränderungen eingehen, die sich in meinem ersten Falle fanden und hier aus den speciellen topographischen Verhältnissen erklärt werden können. Die eine dieser Veränderungen betraf die knöcherne Hülle des Gehirns. Das Schädeldach war verdünnt, die Iuga cerebralia sehr stark ausgeprägt und zwar sowohl an der Convexität wie an der Basis, besonders aber in den mittleren Schädelgruben, woselbst sich ausserdem tiefe, grubenförmige Knochenusurierungen, sehr ausgeprägten Pacchioni'schen Gruben ähnelnd, fanden. In situ waren dieselben von vorgedrängter Hirnsubstanz (Hirnhernien) ausgefüllt. Die Hauptveränderung bot jedoch die obere Fläche des Keilbeins in ihren medialen Partien, die Umgebung der Sella turcica, dar: Die Foramina ovalia und rotunda waren beiderseits sehr stark erweitert. Die Sattellehne fehlte ganz bis auf einen 1 mm hohen Rest in der Mitte, beide Processus clinoïdei posteriores waren zu kleinen, wenig erhabenen Zäpfchen zusammengeschrumpft. Schliesslich waren auch die von beiden Seiten herantretenden Spitzen der Felsenbeinpyramiden arrodiert. Knochenläsionen ähnlicher Art, doch in nicht so prägnanter Weise wie hier finden sich nur noch in dem von Kny beschriebenen Falle erwähnt. — Die zweite den secundären Druckfolgen zugehörige eigenartige Veränderung in meinem Falle betraf die Medulla oblongata. Diese zeigte sich in ihrem Verlaufe doppelt geknickt und zwar dergestalt, dass sie zuerst einen nach ventral und etwas tiefer einen nach dorsal offenen Winkel bildete, so dass man allenfalls von einer S-förmigen Verbiegung der Medulla oblongata sprechen könnte. Die obere, weniger scharfe Knickung lag 1 cm oberhalb, die zweite, schärfere und eher als Einschnürung zu bezeichnende $^1/_2$ cm unterhalb der Centralkanalöffnung, sodass die letztere Knickung streng genommen nicht mehr dem verlängerten Marke, sondern bereits dem Rückenmarke angehörte. Sie entsprach der Austrittstelle des Nervus cervicalis II.

Die Entstehung dieser beiden Veränderungen, der Knochenläsion wie der Deformierung der Medulla oblongata wird vielleicht verständlich, wenn man sich die topographischen Verhältnisse etwas vergegenwärtigt. Die Cyste bezw. deren Inhalt hatte, wie jede in ein Gefäss mit nicht starren Wandungen (Cystenmembran) eingeschlossene Flüssigkeit, das Bestreben, Kugelgestalt anzunehmen. Diesem Bestreben stand nach oben hin die starre Falx cerebri entgegen, in welchem Hindernis man vielleicht die Ursache zu der zwerchsackartigen Gestaltung der Cyste zu erblicken hat. Hingegen bot sich dem sich ausdehnenden Wassersack nach vorn unten hin in dem III. Ventrikel mit seinem trichterartigen Ausläufer (Infundibulum) ein locus minoris resistentiae, in den sich die Cyste keilartig hineindrängte

und so nach dieser Richtung hin, also in der Richtung auf die Sella turcica zu, einen wirksameren Druck auf die knöcherne Hülle auszuüben vermochte als nach irgend einer anderen Richtung. Nach hinten unten war die Stelle des geringsten Widerstandes naturgemäss das Foramen magnum, und so erklärt sich unschwer, dass die zwischen diesem und dem Centrum des Tumors mit ihrer Längsrichtung gelegene Medulla oblongata in sich zusammengeschoben und auf diese Weise S-förmig geknickt wurde. — Hier möge gleich anschliessend bemerkt werden, dass sich Veränderungen des Rückenmarks, speciell absteigende Degeneration in keinem der Fälle verzeichnet findet; auch in meinem Falle erwies sich das Rückenmark trotz der auf die Medulla oblongata und das obere Halsmark stattgehabten Druckwirkung makroskopisch und mikroskopisch als normal, auch frische Degeneration liess sich mit der Marchi-Methode nicht einmal in ihren ersten Anfängen nachweisen. —

Wir kommen nun zur Besprechung der klinischen Erscheinungen. Ganz allgemein lässt sich sagen: Klinische Symptome, die mit Sicherheit die Diagnose auf Zirbeldrüsentumor stellen lassen, giebt es nicht. Klinisch präsentieren sich die Epiphysisgeschwülste als Tumoren im Bereich des Corpus quadrigeminum und sind von diesen nicht zu trennen. Geschwülste im Bereich der Vierhügel sind nach Nothnagel charakterisiert durch cerebellare Ataxie, verbunden mit Augenmuskelstörungen, bes. Nystagmus. In der That stehen Augenmuskelstörungen auch im überwiegenden Teil der Fälle von Zirbelgeschwulst im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Was im speciellen den Nystagmus betrifft, so werden wir sehen, dass er bei weitem nicht so häufig beobachtet wird wie Lähmungserscheinungen in der Augenmuskulatur. Die cerebellare Ataxie ist eine häufige, wenn auch keineswegs constante Erscheinung bei Epiphysistumor. Etwas mehr als die Hälfte der Fälle bot dieses Symptom. Es bestand teilweise in der Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen, ohne dass eigentliche Extremitätenlähmung vorhanden war, teils in taumelndem, unsicherem Gang oder in der Neigung nach einer bestimmten Richtung zu fallen; einmal wurde Retropulsion beobachtet (Pantoppidan).

Betrachten wir hieran anschliessend die übrigen — nicht die Augen betreffenden — motorischen Störungen, so ergiebt sich ein wesentliches Vorherrschen der Reizerscheinungen über die Lähmungserscheinungen. Letztere waren in keinem der Fälle sehr ausgesprochen und fehlten in 8 Fällen vollständig. 4 mal findet sich leichte einseitige Facialisparese verzeichnet, 2 mal beginnende Schlucklähmung, 3 mal Störung der Sprache und zwar 2 mal Artikulationsbehinderung und einmal völliger Mutismus (bei einem 2 jährigen hydrocephalen Kinde [Bouchut]). In einem Falle bestand Incontinentia alvi et vesicae, in 3 Fällen Incontinentia vesicae.

Schliesslich wird verschiedentlich von Schwäche in den Extremitäten „ohne eigentliche Parese“ gesprochen.

Unter den motorischen Reizerscheinungen stehen an erster Stelle die Krampfanfälle. Solche wurden in 9 der Fälle beobachtet und werden teils als epileptische, teils als epileptiforme Anfälle, teils als Convulsionen oder als convulsivisches Zucken des ganzen Körpers angeführt. Dazu kommen noch zwei weitere Fälle, in denen allgemeine tonische Krämpfe auftraten. Von weiteren motorischen Reizerscheinungen werden beschrieben leichte Zuckungen im Bereich des Facialis und einzelner Extremitäten, spastische Contracturen der Extremitäten in Mono- Hemi- oder Para-Anordnung, allgemeines Zittern, schliesslich Gähnen, Zähneknirschen. Die in einigen Fällen verzeichnete Nackenstarre ist wohl als motorische Reizerscheinung im engeren Sinne nicht aufzufassen, vielmehr dürfte es sich hierbei um einen willkürlichen, bezw. reflektorisch durch die Schmerzhaftigkeit hervorgerufenen Vorgang handeln. Höchstens wären die (2mal beobachteten) Zustände von Opisthotonus noch unter die eben besprochenen Symptome einzureihen. — Garnichts von motorischen Reizerscheinungen vermerkt findet sich in 5 Fällen.

Was das Verhalten der Reflexe, — speciell das der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, — betrifft, so kann ich mich auf Grund meiner statistischen Erhebungen der Ansicht von Schulz, dass Steigerung der Reflexe denjenigen Symptomen zuzurechnen sei, die den Verdacht auf Geschwulst der Zirbelgegend wachrufen könnten, nicht anschliessen. Unter 18 Fällen findet sich nämlich 14mal keine Reflexsteigerung angeführt, und zwar werden die Reflexe in 12 Fällen überhaupt nicht besonders erwähnt oder als normal bezeichnet, in je einem Falle waren sie herabgesetzt bezw. fehlten ganz. Eine Reflexsteigerung bestand nur in 4 von den 18 Fällen und zwar einmal nur einseitiger Dorsalklonus bei sonst normalen Reflexen, 2mal Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe, einmal Steigerung der Sehnenreflexe bei normalen Hautreflexen. Reflexsteigerung gehört in genau demselben Maasse — und zwar ebenso wenig — zum Symptomenbild der Vierhügel- (Zirbel-) Tumoren wie Extremitätenlähmung (Oppenheim). Wie diese eng zusammengehörigen Erscheinungen (Extremitätenlähmung und Reflexsteigerung), wenn sie einmal auftreten, zu bewerten sind, dafür giebt der eine meiner Fälle vielleicht einen Anhaltspunkt. Bei der Kranken stellte sich im Laufe der Beobachtung allmählich eine Andeutung von Parese bezw. Schwäche der ganzen linken Körperhälfte ein; Hand in Hand damit wurde von den anfangs beiderseits schwachen Patellarreflexen der linksseitige lebhafter als der rechte. Die Section ergab dann als einzige Differenz zwischen links und rechts eine stärkere Dilatation des rechten Seitenventrikels gegenüber dem linken, und ich stehe nicht an,

diesen Befund mit den genannten Erscheinungen auf der contralateralen Seite in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. —

Unter den Störungen auf dem Gebiete der Sensibilität bildet, wie leicht verständlich, das constanteste Symptom der Kopfschmerz, dessen Localisation übrigens irgendwelche Schlüsse auf den Sitz des Tumors nicht zulässt. Ziemlich häufig ist das Hinterhaupt der Sitz des Schmerzes, doch kommt daneben auch Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und allgemeiner Kopfschmerz vor. Zuweilen sind die Schmerzen mit eigentümlichen Parästhesien verbunden (Gefühl des Auseinandergedrängtwerdens des Kopfes, Gefühl des Geschwollenseins einer Gesichtshälfte). — Nächst den Kopfschmerzen wurden von sensiblen Störungen am häufigsten beobachtet Schwerhörigkeit und Schwindelgefühl (je 5mal in 10 Fällen). Ich nenne diese beiden Symptome zusammen, will aber betreffs des Schwindelgefühls ausdrücklich betonen, dass es in den einzelnen Fällen nicht festgestellt ist, ob es sich dabei um richtigen „Acusticusschwindel" (Einwirkung auf Kern bezw. Stamm des Hörnerven) oder um eine Teilerscheinung des Symptomenkomplexes der cerebellaren Ataxie handelte. Auf die Wichtigkeit der Gehörsstörungen für die Diagnostik der Vierhügeltumoren ist besonders von Weinland[1]) hingewiesen worden, und Oppenheim steht nicht an, Hörschwäche als ein direktes Herdsymptom der Vierhügeltumoren aufzufassen. — Subjektive Ohrgeräusche (Sausen, Klingen) finden sich 2mal verzeichnet. — Eine ganz untergeordnete Rolle spielen die Sensibilitätsstörungen im engeren Sinne, die Störungen der Hautsensibilität. Es finden sich solche im ganzen nur 3mal erwähnt, und zwar handelt es sich dabei um Erscheinungen höchst vager Natur, in dem einen Falle um allgemeine Hyperästhesie, ein zweites Mal um eine Abstumpfung der Tast- und Schmerz-Empfindung (bei einem 2jährigen, intellektuell defekten Kinde!) und schliesslich einmal um leichte Parästhesien in den Extremitäten. —

Wir wenden uns nun zu dem wichtigsten Teil der klinischen Erscheinungen, zu den Störungen im Bereich der Augen. Solche kamen in sämtlichen (19) Fällen zur Beobachtung. Sie betreffen einmal den Augenhintergrund und das Sehvermögen und dann den Bewegungsapparat der Augen. Ob es sich bei Herabsetzung der Sehschärfe in den einzelnen Fällen um centrale Sehstörung oder um Alteration des Sehnerven handelt, wird sich, zumal bei Vorhandensein einer Stauungspapille, mit Sicherheit natürlich nicht entscheiden lassen. Für die topische Diagnostik sind die Bewegungsstörungen der Augen selbstredend von ungleich grösserer Bedeutung, als die ophthalmoskopischen Veränderungen, doch sind auch letztere je nach der Zeit ihres Auf-

---

[1]) Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörsstörungen, Arch. f. Psych. 1894, p. 353.

tretens immerhin einigermassen für die Localisationsfrage zu verwerten. Stauungspapille bezw. Neuritis optica findet sich unter den 19 Fällen 12 mal verzeichnet. Das Nichtvorhandensein derselben ist jedoch nur bei 2 der 7 anderen Fälle ausdrücklich vermerkt. Unter diesen bestand Sehnervenatrophie 2 mal, Herabsetzung der Sehschärfe ohne Veränderungen des Hintergrundes ebenfalls 2 mal.

Die Störungen im Bewegungsapparat der Augen bilden nun dasjenige Symptom, das in keinem einzigen der Fälle, sobald sie überhaupt klinische Cerebralerscheinungen boten, vermisst wurde. Sie zerfallen in drei Gruppen: 1. Nystagmus, 2. Lähmungen äusserer Augenmuskeln, 3. Pupillarerscheinungen. Richtiger Nystagmus oder nystagmusartige Bewegungen bestanden in sechs Fällen. Es handelt sich fast durchweg um einen grobschlägigen Tremor der Bulbi, um ein „Hin- und Herschwanken" derselben. Besonderer Erwähnung wert ist, dass in dreien der Fälle die Nystagmusbewegungen nur beim Blick nach oben auftraten. Ophthalmoplegische Symptome, numerisch die häufigsten, diagnostisch die wichtigsten, fehlten nur in zwei der 19 Fälle. Intensität und Extensität derselben ist ungemein verschieden, auch sind die diesbezüglichen Angaben sehr ungenau. Rechnet man die Fälle, in denen die betroffenen Nerven bezw. Muskeln namentlich angeführt sind, und diejenigen, in welchen man aus den geschilderten Störungen einen Schluss auf die betroffenen Nerven ziehen kann, zusammen, so lassen sich von den 19 Fällen 13 ausscheiden. In diesen war betroffen:

Nur der Oculomotorius	4 mal
„ „ Trochlearis	2 „
„ „ Abducens	2 „
Oculomotorius und Trochlearis	2 „
Oculomotorius und Abducens	1 „
Trochlearis und Abducens	0 „
Oculomotorius, Trochlearis und Abducens	2 „

Es waren demnach betroffen:

Der Oculomotorius	9 mal
„ Trochlearis	6 „
„ Abducens	5 „

Einseitige Augenmuskellähmung bestand fünfmal, und zwar im Gebiet des Oculomotorius und dem des Abducens je zweimal, in dem des Trochlearis einmal.

In den vier Fällen mit nicht näher bezeichneter Augenmuskelstörung handelte es sich um „Doppeltsehen" zweimal, um „doppelseitige Augenmuskellähmung" einmal, um „Déviation conjuguée" einmal. Die letztgenannte Störung sei hier in diesem Zusammenhange mit aufgeführt, obgleich diese Bezeichnung den Begriff einer Augenmuskellähmung nicht in sich schliesst.

Nicht ganz so häufig wie Störungen in der äusseren Augenmuskulatur fanden sich solche der Pupillenreaktion, im

ganzen nämlich 11 mal. Auch hier waren Natur und Intensität der Störungen verschieden. Miosis bezw. Mydriasis als einzige Anomalien fanden sich ein- bezw. zweimal. Pupillendifferenz bei erhaltener Lichtreaction ebenfalls in zwei Fällen, und schliesslich boten fünf Fälle die Erscheinung der reflectorischen Pupillenstarre. Zu diesen letzteren gehörten die beiden Fälle, die als die einzigen keine äusseren Augenmuskelstörungen aufzuweisen hatten. Die Störungen der willkürlichen Bulbusbewegungen sind diagnostisch natürlich höher zu bewerten, als die Pupillarerscheinungen, da letztere schon alleinige Folge einer Stauungspapille sein können.

Ausser den bis jetzt besprochenen Augensymptomen wurde in einer Minderzahl von Fällen noch beobachtet: ständiges Zwinkern der Augenlider (Blepharoklonus) einmal; Photophobie einmal und endlich Protusion der Bulbi viermal. Letzterem Symptom wäre vielleicht in Zukunft bei Beobachtung einschlägiger Fälle besondere Aufmerksamkeit zu schenken. —

In der Betrachtung der nunmehr noch erübrigenden klinischen Erscheinungen, welche in den acht hinteren Rubriken unserer Tabellen enthalten sind, können wir uns kurz fassen. Zum Teil handelt es sich um allgemeine Tumorerscheinungen, und wo nicht, um vereinzeltstehende erwähnenswerte Beobachtungen. Von den beiden „Tumorcardinalsymptomen", Pulsverlangsamung und Erbrechen, findet sich letzteres in etwas über der Hälfte der Fälle verzeichnet (10mal), während erstere nur 6mal constatiert wurde. Dies beweist nur soviel, dass in einer grösseren Reihe von Hirntumoren dauernde Pulsverlangsamung, auch bei im übrigen völlig ausgebildeten und selbst vorgeschrittenen Tumorerscheinungen nicht besteht. Denkbar wäre jedoch immerhin, dass die relative Seltenheit der Pulsverlangsamung bei unseren Fällen in einem gewissen ursächlichen Zusammenhang mit der Localisation der Tumoren stünde. Diese Möglichkeit soll weiter unten noch des näheren diskutiert werden. Von vornherein beschleunigt war der Puls in einem Falle, in 4 Fällen trat bedeutende Pulsbeschleunigung sub finem vitae auf.

Weiterhin zu den allgemeinen Tumorerscheinungen sind die psychischen Störungen zu rechnen. Diese pflegen in der Regel am wenigsten Material für die Lokaldiagnose zu liefern, eine Erfahrung, die auch durch unsere Fälle bestätigt wird. Nun habe ich aber unter der Rubrik „Psyche" in einem Falle eine Störung verzeichnet, der vielleicht in der Zukunft einmal der Wert eines Herdsymptoms zugesprochen werden könnte. Es ist dies die in dem Falle von Hoesslin beobachtete Polydipsie, mit der, wie aus der Rubrik „Harnsekretion" zu ersehen ist, eine sehr ausgeprägte Polyurie Hand in Hand ging, sodass Hoesslin direkt von einem „Diabetes insipidus" spricht. Ganz dieselbe Erscheinung, nämlich „Polyurie ohne Zucker und Albumen", findet sich bei Massot verzeichnet. Wenn man sich nun ins Gedächtnis zurückruft, dass schon Claude Bernard

experimentell durch Läsion der Vierhügel Polyurie (ohne Glykosurie) erzeugen konnte und deshalb geneigt war, in dieser Gegend des Hirnstamms analog seinem „Diabetescentrum" ein Centrum für den Diabetes insipidus anzunehmen, so gewinnt die Beobachtung von Hoesslin und Massot doch mehr Bedeutung, als die einer blos zufälligen Complication. Nun findet sich auffallender Weise neben diesen vereinzelt dastehenden Fällen von Polydipsie (bezw. Polyurie) eine Reihe von Fällen in unserer Statistik enthalten, in denen eine auffallende Polyphagie bestand; es sind dies die Fälle von Daly, Kny und Heubner, dazu kommt noch der eine meiner beiden Fälle, in dem ebenfalls eine auffallend gesteigerte Esslust, bald nach erfolgter Nahrungsaufnahme sich wieder einstellende Appetenz, vorhanden war. Während im letzteren Falle das genannte Symptom schon in einer frühen Zeit des Krankheitsverlaufes sich zeigte, trat die Bulimie in den 3 anderen Fällen freilich erst in einer Zeit auf, in der bereits ein hochgradiger intellectueller Defect zur Ausbildung gelangt war, sodass die Erscheinung der Polyphagie einfach als Verblödungssymptom gedeutet werden könnte. Aber gerade mit Rücksicht auf meinen Fall, in dem bis zum Lebensende die Intelligenz vollkommen intakt war, und mit Rücksicht ferner auf die zwei Fälle mit Polyurie und auf die experimentellen Erfahrungen ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass wir es hier mit central bedingten Störungen auf dem Gebiete des Stoffwechsels zu thun haben könnten. Dann freilich wären diese Symptome (Polydipsie und Polyphagie) nicht unter die psychischen zu rechnen, wie ich es bis jetzt mehr der Bequemlichkeit halber gethan habe.

Die weiterhin beobachteten psychischen Erscheinungen bieten wenig Interessantes. Meistens handelte es sich um eine progredient verlaufende Abnahme des Auffassungsvermögens und des Gedächtnisses, ausgehend in tiefe Bewusstseinstrübung, die abwechselnd als Sopor, Somnolenz, Coma oder Stupor bezeichnet wird. In einzelnen Fällen zeigte die psychische Störung (Bewusstseinstrübung) intermittierenden Charakter, in zwei Fällen wurde eine passagäre hallucinatorische Psychose (Delirien) beobachtet. Bis zum Lebensende intakt war die Psyche in zwei Fällen, denen von Schulz und mir (erster Fall).

Es erübrigt nun allein noch, die in einigen Fällen zur Beobachtung gekommenen trophischen und vasomotorischen Störungen zu besprechen. Schulz hat, indem er diesen Störungen eigene Rubriken in seiner Statistik einräumte, damit die Anregung gegeben, bei späteren Beobachtungen etwa hierher gehörigen Erscheinungen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Diese Anregung war, schon im Hinblick auf die dunkle physiologische Bedeutung der Zirbeldrüse, voll berechtigt. Freilich bieten die von Schulz selbst zusammengestellten Fälle nur in sehr spärlicher Menge hierher gehörige Symptome. Aber auch bei unserem erweiterten Material ist die Ausbeute auf diesem

Gebiete der Semiotik keineswegs sehr ergiebig, und vor allem lässt sie keine Rückschlüsse machen auf eine etwaige specifische Funktion der Epiphysis. Auf einen Teil der hierher zu rechnenden Störungen, auf die in einigen Fällen beobachteten Entwickelungsanomalien der Genitalien sind wir an anderer Stelle schon eingegangen, bei der Besprechung der numerischen Verteilung der Zirbelgeschwülste auf die beiden Geschlechter; wir haben dort die Anomalien, ohne weitere Schlüsse daraus ziehen zu wollen, einfach als bemerkenswerte Thatsachen notiert. Spätere Beobachtungen werden uns vielleicht Aufschluss darüber geben, ob in der Coincidenz von Epiphysistumor und Anomalien der Geschlechtsteile mehr als ein blosses zufälliges Zusammentreffen zweier pathologischer Befunde zu erblicken ist. Aehnliches gilt für die ebenfalls schon besprochene, in meinen beiden Fällen beobachtete Persistenz einer auffallend grossen Thymus. Nur dürfte vielleicht in dieser Erscheinung, wie oben erwähnt, schon jetzt ein Beleg für den embryonalen Charakter der Zirbelgeschwülste zu sehen sein. — Von den übrigen Fällen mit trophischen (und vasomotorischen) Störungen kommt ein grösseres Interesse nur noch dem Falle von Heubner (Oestreich und Slawyk) zu. Hier freilich waren die Erscheinungen in ganz besonders augenfälligem Grade entwickelt. Es handelte sich hier um einen ausgesprochenen Fall von Riesenwuchs bei einem vierjährigen Knaben, dessen Epiphysis in ein cystisches Psammosarkom umgewandelt war. Als dasjenige Organ, das in einem gewissen Zusammenhang mit abnormer Grössenentwicklung im Organismus (Akromegalie, Riesenwuchs) zu stehen scheint, galt bis jetzt die Hypophysis cerebri. Der Heubner'sche Fall lehrt, dazs diese Anomalie auch in Verbindung mit krankhaften Vorgängen in der Epiphysis cerebri vorkommen kann. — Zu den bis jetzt noch nicht erwähnten trophischen Störungen gehören frühzeitig auftretender Decubitus und allgemeine Cachexie, pastöse Beschaffenheit der Haut, und eventuell noch Kropfbildung. Letztgenannte Erscheinung ist insofern bemerkenswert, als sie bei derselben Patientin (erster Fall von mir) zur Beobachtung kam, bei der auch Thymus persistens und Atrophie der Genitalien (Uterus, Mammae) vorhanden war. — Die in einem Falle (Bouchut) verzeichnete Atrophie der Beinmuskulatur ist als trophische Störung unter die entsprechende Rubrik mit aufgenommen, hat aber mit dem Sitz des Tumors nicht das Geringste zu thun, ist vielmehr einfache Inaktivitätsatrophie.

Die zur Beobachtung gekommenen vasomotorischen Störungen bestanden vorwiegend in einer erhöhten mechanischen Erregbarkeit der Hautgefässe (Trousseau'scher Strich). Auch hier steht wieder der Heubner'sche Fall an der Spitze, in dem ausgesprochenste Dermographie mit Neigung zur Quaddelbildung vorhanden war. Weiterhin findet sich verzeichnet: Congestion nach den Händen bei kühlem Körper, profuser Schweiss. Am ehesten hier anzuschliessen wäre noch das von Feilchenfeld in seinem

Falle beobachte continuierliche Fieber ohne organische Grundlage, das er als cerebral bedingt auffasst. Keinerlei Störungen trophischer oder vasomotorischer Natur weisen acht der Fälle auf. —

Somit wären alle nennenswerten klinischen Erscheinungen besprochen, welche die Symptomatologie der Epiphysistumoren bilden, und aus denen sich demnach unser Material für die Diagnose dieser Geschwülste zusammensetzt. Wie oben erwähnt, besteht eine nahe Verwandtschaft zwischen den Tumoren der Zirbel und denen der Vierhügel, und das bis jetzt vorliegende Material gestattet nicht, diese beiden Geschwulstarten klinisch scharf von einander zu trennen, wie ja auch anatomisch die ersteren öfters die Vierhügelplatte direkt in Mitleidenschaft ziehen. Diese Erfahrung von der nahen Verwandtschaft der beiden Geschwulstarten in ihren klinischen Manifestationen bestätigt insbesondere auch mein erster Fall, und die Entscheidung der Frage, welche Erscheinungen bei diesem der Epiphysiscyste und welche der daneben vorhandenen Vierhügelgeschwulst zuzuschreiben sind, muss wohl eine offene bleiben; es wäre bei den besonderen hier vorliegenden Verhältnissen (Verschluss des Aquädukts) fast denkbar, dass jeder der beiden Tumoren für sich alle die vorhandenen Herdsymptome hervorzurufen imstande gewesen wäre. Die Herdsymptome der Epiphysistumoren sind spärlich und wenig markant, das ist wohl das Charakteristischste an ihnen. Sie betreffen vorwiegend den Bewegungsapparat der Augen, während Lähmungserscheinungen in den Extremitäten sowie Störungen der Sensibilität, abgesehen von solchen des Gehörs, ganz in den Hintergrund treten. Am ehesten wird man nach den bisherigen Erfahrungen noch an Epiphysistumor denken können, wenn bei jugendlichen (männlichen?) Individuen neben sehr stark ausgeprägten allgemeinen Tumorerscheinungen als einzige Herdsymptome vage beiderseitige Augenmuskelstörungen zur Entwicklung kommen. Auf Abnahme des Hörvermögens, auf Vorhandensein von Wachstums- und Ernährungsstörungen, sowie auf das Verhalten der Harnsecretion wird in Zukunft zu achten sein. —

Ich habe von einer gesonderten epikritischen Besprechung meiner beiden Fälle abgesehen, da sich die bei ihnen zutage getretenen Besonderheiten sehr wohl im Rahmen unserer systematisch vergleichenden Betrachtung erörtern liessen. Es sei mir jedoch zum Schlusse gestattet, noch nach einer Richtung hin auf die Eigenart des ersten der beiden Fälle einzugehen. Es liegt hier die gewiss nicht häufige Erscheinung vor, dass ein und dasselbe Gehirn gleichzeitig der Sitz zweier anatomisch verschiedener Tumoren ist. Diese anatomische Verschiedenheit muss die Frage nahelegen, ob zwischen der Entwicklung der beiden Tumoren ein zeitliches Früher und Später und etwa ein causales Verhältnis besteht. Ich habe mich oben dahin ge-

äussert, dass man bei dem Gros der Zirbeldrüsentumoren einen congenitalen Ursprung anzunehmen berechtigt ist, und habe dort neben anderen Gründen auch den angeführt, dass der in meinem ersten Falle neben der Epiphysiscyste zur Entwicklung gelangte Vierhügeltumor seiner histologischen Beschaffenheit nach embryonalen Charakter trägt. Nun wäre aber auch denkbar, dass — unbeschadet der Auffassung von der congenitalen Entstehungsweise der Mehrzahl der Zirbelgeschwülste (spec. der Teratome und Sarkome) — gerade in meinem ersten Falle nur das Neurogliom der Vierhügelplatte als in utero präformiert aufzufassen wäre, während die Epiphysiscyste als secundär entstanden zu gelten hätte. Diese Annahme erhält einen gewissen Schein von Berechtigung bei Berücksichtigung eines Punktes, der bis jetzt absichtlich von mir noch nicht näher erörtert wurde. Ich meine den bei der Kranken vorhandenen völligen Verschluss des Aquaeductus Sylvii. Die arteriovenösen sowie die lymphatischen Circulationsverhältnisse in den Binnenräumen des Gehirns sind sehr kompliciert und die Untersuchungen darüber noch nicht zu einem endgiltigen Abschluss gelangt. Näher darauf einzugehen würde zu weit führen. Eine wohlbegründete und vielfach anerkannte Auffassung ist die, dass eine Hauptabflussleitung für die Binnenräume des Gehirns in der Vena magna Galeni gegeben ist, und dass durch Compression dieses Gefässes intracerebrale Stauung mit Flüssigkeitsaustritt in die Ventrikel, Hydrocephalus internus entsteht. Nun besteht aber eine direkte Communication der Gehirnhöhlen mit dem Subarachnoïdealraum in der Regel nur an drei, im Bereich des IV. Ventrikels gelegenen Stellen, dem Foramen Magendii und den beiden seitlichen Recessus der Rautengrube (Key und Retzius). Bei einer Verlegung des Aquaeductus Sylvii sind demnach die Seitenventrikel und der III. Ventrikel von dieser Communication ausgeschlossen. Die Möglichkeit, dass Stauungserscheinungen in diesen vorderen Binnenräumen die Folge dieser Lumenverlegung sein können, ist nicht von der Hand zu weisen, und ebenso liegt im Bereich der Möglichkeit, dass bei diesen anatomischen Verhältnissen eine cystische Umwandlung der Epiphysis, als reine Stauungserscheinung, zustande kommen kann.

Das Vorliegen eines Verschlusses des Aquaeducts ist aber in unserem Falle noch nach zwei anderen Richtungen hin interessant. In der Krankengeschichte ist die ganz auffallend ungünstige Wirkung vermerkt, die das Jodkali bei unserer Patientin hervorbrachte. Schon auf ganz kleine Dosen (0,1 g) reagierte die Kranke mit einer erheblichen Steigerung der Hirndrucksymptome (Erbrechen, Kopfschmerz), Aussetzen des Medicaments führte prompt zum Nachlass dieser Erscheinungen. Diese merkwürdige Beobachtung könnte vielleicht so zu deuten sein, dass das Jodkali eine vermehrte Flüssigkeitsausscheidung in die Ventrikel bewirkt haben mag, woraus dann, bei der Un-

möglichkeit eines Abflusses spinalwärts, eine weite Steigerung der Drucksymptome resultierte. -- Weiterhin erinnern wir uns der auffallenden Thatsache, dass bei unserer Kranken während der ganzen Beobachtungszeit, trotz im übrigen ausgeprägtester Druckerscheinungen, eine richtige Pulsverlangsamung niemals constatiert werden konnte. Ausgeschlossen wäre es nicht, dass auch für diese Erscheinung der Verschluss des Aquaeducts verantwortlich zu machen wäre, etwa in dem Sinne, dass eine Pulsverlangsamung deshalb nicht zustande kommen konnte, weil sich der Druck der Ventrikularflüssigkeit eben infolge des Aquäductverschlusses nicht vom III. auf den IV. Ventrikel fortpflanzen konnte, und so der Vaguskern von der Druckwirkung verschont blieb. Damit wäre zugleich ein Erklärungsversuch gegeben für das verhältnismässig seltene Auftreten von Pulsverlangsamung bei Epiphisistumoren überhaupt -- (wir haben gesehen, dass eine solche nur in einem Drittel der Fälle ausdrücklich angeführt wird), — indem nämlich bei der Lage der Zirbel direkt vor dem vorderen Eingang zum Aquäduct eine rein mechanische Verlegung desselben auch bei nicht vorhandenem organisch-substantiellem Verschlusse durch Vorlagerung der sich vergrössernden Epiphysis vor den Eingang zustande kommen könnte.

So wäre vielleicht das Fehlen der Pulsverlangsamung in Zukunft für die topische Diagnostik der Epiphysistumoren mit zu verwerten. —

Litteratur.

1. Blanquinque, Tumeur de la glande pinéale. Gaz. hebdom. 1871, p. 532.
2. Bouchut, Kyste séreuse du troisième ventricule avec hydrocéphalie des ventricules latéraux. Gaz. des Hôp. 1872, No. 44 u. 45.
3. Daly, A case of tumour of the pineal gland. Brain, Juli 1887, p. 234.
4. Falkson, Chondrocystosarcom im III. Ventrikel. Virchow's Archiv, Bd. 75, p. 550.
5. Feilchenfeld, Ein Fall von Tumor cerebri (Gliosarcom der Zirbeldrüse). Neurol. Centralbl., 1885, No. 18.
6. Förster, Ein Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung. Virchow's Archiv, Bd. 13, p. 271.
7. Gauderer, Zur Casuistik der Zirbeldrüsentumoren (Teratoma glandulae pinealis). Inaug.-Dissert., Giessen 1889.
8. Gutzeit, Ein Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Diss., Königsberg 1896.
9. Heubner, Tumor der Glandula pinealis. Deutsche med. Wochenschr., 1898, Vereinsbeilage No. 29.
10. v. Hoesslin, Tumor der Epiphysis cerebri, Diabetes insipidus, Oculomotoriuskernlähmung. Münchener med. Wochenschr., 1896, No. 13.
11. Kny, Fall von isolirtem Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Centralbl., 1889, No. 10.
12. König, Ueber ein Psammosarcom der Zirbeldrüse. Inaug.-Dissert., München 1894.
13. Massot, Note sur un cas de tumeur cérébrale avec polyurie. Lyon méd. 1872, p. 373.
14. Nieden, Ein Fall von Tumor (Hydrops cysticus) glandulae pinealis. Centralbl. für Nervenheilkunde, Psychiatr. und gerichtl. Psychopath., 1879, No. 8.

15. Oestreich und Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virchow's Archiv, Bd. 157, p. 475.
16. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handbuch, IX. Bd., Wien 1896.
17. Pantoppidan, Ein Fall von Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Centralbl., 1885, No. 24.
18. Reinhold, Ein Fall von Zirbeldrüsengeschwulst. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39, p. 1.
19. Schmid, Ueber latente Hirnherde. Virchow's Archiv, Bd. 134, p. 93.
20. Schulz, Tumor der Zirbeldrüse. Neurol. Centralbl., 1886, No. 19.
21. Turner, Spindle-cell sarcoma of the pineal body. Transactions of the pathological society of London. Bd. 37, p. 27.
22. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 1.
23. Weigert, Teratom der Zirbeldrüse. Virchow's Archiv, Bd. 65, p. 212
24. Weinland, Ueber einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörsstörungen. Archiv f. Psych., Bd. 26, p. 353.
25. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. 3.
26. Zenner, A case of tumour of the pineal gland. The Alienist and Neurologist. 1392, No. 13.
27. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 8. Aufl., 1895.

Aus der Bezirks-Irrenanstalt Stephansfeld-Hördt.

Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification.

Von

Director Dr. VORSTER.

(Schluss).

Wir kommen jetzt zu den Familien, bei denen in der Ascendenz Dementia praecox bestand. Wenn ich vorausschicke, dass die Aufnahmen an Dementia praecox bei uns ca. 40 pCt. betragen und vier mal so häufig sind, wie die wegen manisch-depressivem Irresein mit ca. 10 pCt., so sollte man von vornherein erwarten, dass sich auch eine etwa viermal so grosse Anzahl von Familien anführen liesse, deren Ascendenz an Dementia praecox litt, und deren Descendenz wegen irgend einer Geistesstörung in unsere Behandlung kam. Dem ist aber nicht so. Vielmehr kann ich jenen neun Familien mit manisch-depressivem Irresein der Ascendenz nur acht Familien mit Dementia praecox der Ascendenz gegenüberstellen.

Eine Erklärung scheint mir dadurch gegeben, dass bei der Dementia praecox die Heredität, wenigstens soweit Belastung durch Geisteskrankheiten in Betracht kommt, nicht eine so grosse

Rolle spielt wie bei dem manisch-depressiven Irresein. Seit Morel[1]) auf das periodische Irresein als auf eine hereditär-degenerative Erscheinung aufmerksam gemacht hat, ist von verschiedener Seite auf die grosse Bedeutung hingewiesen, welche die Erblichkeit gerade für das periodische Irresein hat. Kraepelin[2]) fand bei dem manisch-depressiven Irresein 80 pCt., bei der Dementia praecox 70 pCt. Heredität, also zwischen beiden Krankheitsformen keine grosse Differenz. Bei unsern Kranken fand ich für die letzten 1000 Aufnahmen bei der Dementia praecox Erblichkeit in 36 pCt., bei dem manisch-depressiven Irresein in 65 pCt. Dabei bemerke ich, dass uns für die Bestimmung der Erblichkeit nur die auf den officiellen Zählkarten angeführten Gesichtspunkte massgebend waren.

Die Beziehung der Erblichkeit zum periodischen Irresein hat Eleonore Fitschen[3]) genauer untersucht. Sie kommt dabei unter andern zu dem interessanten Ergebnis, dass eine hereditäre Belastung bei periodischem Irresein nicht häufiger nachgewiesen werden konnte als bei Geisteskrankheiten im allgemeinen, dass jedoch die Belastung durch Geisteskrankheiten bei dem periodischen Irresein mehr vorwiegt, als bei den andern Geisteskrankheiten. Damit würde unsere obige Annahme etwa in Uebereinstimmung stehen.

Eine andere auffallende Erscheinung ist die, dass, wenn wir die Familien nicht nur, wie bisher, mit directer Erblichkeit berücksichtigen, sondern auch die mit indirecter und speciell die Geschwisterpaare, die in unsere Behandlung gekommen sind, dass dann das Zahlenverhältnis der Familien mit manisch-depressivem Irresein zu denen mit Dementia praecox ein grade umgekehrtes wird, indem dann die Familien mit Dementia praecox ganz bedeutend überwiegen, wie das weiter unten genauer erwähnt werden wird.

Diese Thatsache scheint es mir bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich zu machen, dass für die Entstehung der Dementia praecox erbliche Einflüsse allerdings einen günstigen Boden abgeben, ohne dass diese jedoch ausschliesslich in Geisteskrankheiten bestehen. Wahrscheinlich wirken da noch sonstige schädliche hereditäre Verhältnisse mit. Die Durchsicht meines Materials hat mir jedoch in dieser Beziehung keinen positiven Anhaltspunkt ergeben.

In jenen acht Familien, in deren Ascendenz, wie erwähnt, Dementia praecox bestand, litten sämtliche Descendenten, die in unsere Behandlung kamen, ebenfalls an Dementia praecox. Demnach gleichartige Vererbung in 100 pCt. Darunter waren von zwei Familien je zwei Descendenten an Dementia praecox erkrankt, einmal eine Mutter und zwei Söhne, dann eine Mutter

[1]) Morel, Traité des maladies mentales, 1860.
[2]) Kraepelin, l. c.
[3]) Eleonore Fitschen, Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein. Monatsschrift für Psych. und Neurol., Bd. VII, p. 127.

und zwei Töchter. Ich lasse jetzt die Krankengeschichten der einzelnen Familien in kurzem Auszuge folgen, indem ich jeder Familie eine kurze Epikrise beifüge.

Familie 1. Frau Er. geb. W., geboren 1833, aufgenommen 1862.

Mutter war geisteskrank. Pat. ist unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen herangewachsen. Heirat im Jahre 1856, hatte schon vor der Ehe 1 Kind, ist jetzt Mutter von 2 Knaben. Unglückliche Ehe. 2 bis 3 Monate vor der Aufnahme fing Pat. an sich umherzutreiben, besorgte ihre Haushaltung nicht mehr und bekam Streit mit ihrem Mann und ihrer Mutter. Sie glaubte, ihre Kinder seien gestorben, sie sah ihre Schatten und sprach mit ihnen. Einige Tage vor der Aufnahme sah sie ihre Mutter mit einem Totenkopf, den die Eltern ihres Mannes ihr aufgesetzt hatten. Unter dem Eindruck dieser Sinnestäuschung ergriff sie eine Hacke und wollte ihrer Mutter diesen falschen Kopf abhauen, damit ihr alter wahrer Kopf wieder zum Vorschein käme. — Die Stimmung war meistens eine traurige, dabei war sie widerstrebend und zeitweise aufgeregt.

Diesen Notizen des französischen Aufnahmebogens ist Jahre lang nichts hinzugefügt. Im Jahre 1878 wurde dann für die Kranke, die andauernd seit ihrer Aufnahme in der Anstalt war, ein Krankenjournal angelegt. Dort finden sich folgende Aufzeichnungen: Ihr geistiger Zustand ist als Blödsinn zu bezeichnen mit ziemlich häufigen, aber niemals länger dauernden Erregungszuständen. Irgend eine Antwort oder gar eine Schilderung des Zustandes von Seiten der Pat. ist nicht zu erhalten. Sie hält sich reinlich, beschäftigt sich selten. Keine motorischen Störungen.

Besuche des Mannes machen nicht den geringsten Eindruck. Alle 2 bis 3 Wochen etwa ein für mehrere Stunden dauernder Anfall massloser Schimpferei ohne irgend welche äussere Veranlassung, offenbar auf Grund von Hallucinationen. Singt gelegentlich eine eigentümlich bizarre Melodie stundenlang unverdrossen fort, stets dieselbe Weise wiederholend. Die Erregungszustände werden zuweilen durch einen eigentümlichen, monotonen Gesang eingeleitet, der stundenlang dauert. Im Verlaufe derselben braucht der Pat. nur die geringste Kleinigkeit zu begegnen und sofort bricht sie in die haarsträubendste Schreierei und Schimpferei los.

Im Jahre 1888 wurde sie in diesem verblödeten Zustande in eine Pflegeanstalt versetzt.

Er. Ph., geboren 1851, aufgenommen am 25. Mai 1886. Sohn der vorigen.

Pat. sass in Bruchsal eine 1½jährige Zuchthausstrafe ab und ist offenbar während dieser Zeit geistig erkrankt. Er war dort zuletzt in der Abteilung für Geisteskranke und wurde besonders beaufsichtigt. Grosser, lang aufgescho-sener Mensch mit gracilem Körperbau; symmetrischer Schädel, flaches Hinterhaupt; Pat. kommt im Zustande mässiger Erregung hier an, bringt zusammenhangslos allerhand unverständliches Zeug vor, wobei er gelegentlich in einem selbstgebildeten Idiom redet. Dabei gestikuliert und grimmassiert er ziemlich stark. Es gelingt jedoch, denselben zu fixieren und man erfährt dann, dass Pat. bereits in der ersten Zeit seiner Isolierhaft halluciniert hat, dass diese Sinnestäuschungen später trotz Versetzung in den gemeinsamen Arbeitssaal stärker und zahlreicher geworden sind.

Er hörte Beschimpfungen, die ihn, ganz Bruchsal, das deutsche Reich betrafen; man machte ihm Vorwürfe über sein Leben, sein Verbrechen etc.; daneben hörte er auch in letzter Zeit allerhand Versprechen und angenehme Dinge: er würde nach Berlin zum Kaiser an den Hof kommen etc. Pat. beklagt sich in bitteren Ausdrücken darüber, dass man ihm seine eigenen Gedanken genommen habe und ihm jetzt von aussen her allerhand Gedanken eingebe.

26. Pat. stellt sich ziemlich entrüstet, dass man ihn hierher gebracht hat. Er läuft den ganzen Tag mit eiligen Schritten umher, blickt, spricht und gestikuliert häufig in die Luft hinein, beklagt sich darüber, dass er nicht mehr Herr über seine Gedanken sei, da ihm dieselben auch hier abgestellt würden.

29. Ist schwer zu fixieren, horcht auch in der Unterhaltung mehr nach den Stimmen, als nach dem, der mit ihm spricht.

8. Juni. Schmunzelt vergnügt, wenn man ihn nach der Reise nach Berlin frägt, er glaube, dass er noch grosses werden könne, wenn er in der Nähe des Kaisers sei; drückt wiederholt seine Entrüstung aus über das Gedankenabstellen, nimmt manchmal auch den Aerzten gegenüber eine drohende Haltung an, hat bis jetzt jedoch noch nicht losgeschlagen. Nahrungsnahme und Schlaf regelmässig.

16. Steht in fortwährendem Verkehr mit den Stimmen, schimpft bald auf sie, oder lächelt vergnügt, den Arzt grüsst er meist aus der Ferne und geht ihm dann aus dem Wege, stellt man ihn, so schimpft er über die Zurückhaltung, er wolle nach Brumath auf die Polizei, um sich über die hiesige Behandlung zu beschweren.

4. August. Rennt den ganzen Tag mit grosser Hast im Hof umher, bedient sich gern des selbstgemachten Kauderwälsch, wiederholt dabei gern die gleichen selbstgebildeten Worte, beklagt sich bald über das Gedankenabstellen, droht nicht selten den Aerzten mit den strengsten Strafen, wenn man ihm nicht augenblicklich die Freiheit schenke.

Arbeitet regelmässig, ist etwas ruhiger, aber völlig unzugänglich, halluciniert viel.

Verkehrt mit Niemanden; wenn man sich ihm nähert, um ihn anzureden, wird er abweisend und drohend. Produciert häufig die gleichen, sinnlosen Worte. Von 1890 ab arbeitet er gar nichts mehr, liegt meistens mit dem Kopf auf dem Tisch und wird bei Annäherungsversuchen sehr ausfällig.

Zeitweise erregter, schimpft über die andauernden Quälereien, denen er ausgesetzt sei. Wenn man in seine Nähe kommt, braust er auf. Wiederholt plötzlich gewaltthätig. Spricht viel vor sich hin. Ohne alle gesunden Interessen.

Im Jahre 1898 in verblödetem Zustand in die Pflegeanstalt Bischweiler überführt.

G. Er., geboren 1857, Aufnahme am 8. December 1888. Bruder des vorigen.

Pat. früher stets gesund, aber ein wenig still und zurückhaltend. Seit diesem Sommer verändert, sass viel in Gedanken umher, liess hier und da auffällige Bemerkungen fallen; seit 14 Tagen ausgesprochen krank, ängstlich aufgeregt, sprang öfter von der Arbeit auf und behauptete, er sei von der Meisterin behext, lief halbe Tage lang unruhig umher, verweigerte zeitweise das Essen, weil Gift darin sei, beklagte sich über allerhand eigentümliche und unangenehme Gerüche, die man ihm im Zimmer bereite etc. Den Tag über ruhiger, Abends dagegen lebhafter, ängstlicher, offenbar unter dem Einflusse von Sinnestäuschungen; fast absolute Schlaflosigkeit.

Kleines, blass und bleich aussehendes Individuum von schwachem Körperbau. Niedrige schräge Stirn, auffallend grosser Durchmesser von dem Kinn bis zum Scheitel; nebenbei geringe Asymmetrie beider Gesichtshälften; flacher Gaumen; breiter Hals, der auf einem sehr difformen Thorax sitzt, starke Kyphose und Hühnerbrust. Stark muschelförmig gekrümmte Ohrmuscheln. Pat. ist bei der Aufnahme ruhig, aber offenbar ängstlich erregt. Er hält sich scheu zurück, spricht nur stockend, mit leiser, unterdrückter Stimme sowie mit einigem Widerstreben. Er giebt an, seit einiger Zeit sich verändert zu fühlen, unendliche Unruhe und Angst gehabt zu haben, so dass er nicht gewusst, was mit ihm vorgehe. Später habe er dann Nachts öfters allerhand Gestalten und Personen gesehen, über die er

sich nicht klar geworden sei und die ihn noch mehr geängstigt hätten. Dabei habe das Essen öfters so eigenthümlich geschmeckt und, da er auch vielfach Wehe danach bekommen, so habe er geglaubt, man habe ihm Gift hinein gemacht. Alle diese Angaben muss man dem scheu zurückhaltenden Pat. förmlich abpressen.

In den ersten Monaten stilles, wenig mitteilsames Verhalten. Anfangs mehrere Angstanfälle, in denen Pat. brüllt, schreit und in dem Zimmer umherläuft. Dabei sucht er sich die Kleider vom Leibe zu reissen, behauptet, er brenne, man wolle ihn erwürgen. Im Frühjahr tritt eine gewisse Beruhigung ein, die Angst lässt nach, die depressive Stimmung dauert an, Pat. jammert den ganzen Tag, man solle ihn zu seinem Vater schicken, er könne hier nicht bleiben, die Leute schimpften alle über ihn, man bespritze ihm alle Nacht die Beine, so dass er immer nass liege. Zahlreiche Hallucinationen im Bereiche des Gehörs, Gesichts und Gefühls. Im Herbst fängt Pat. an, schüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe zu machen. Nahrungsverweigerung infolge von Vergiftungsideen. Fütterung mit der Schlundsonde. Im September äussert er, er halte sich für Gott. Später produciert er noch andere Grössenideen, er solle der Kaiser von Deutschland werden. Das stereotype Kopfschütteln dauert monatelang fort, um später wieder aufzuhören. Zunehmender Schwachsinn.

Im Mai 1890 Exitus letalis infolge von Pneumonie.

In dieser Familie Er. tritt die Psychose bei der erblich belasteten Ascendentin im 29. Jahre auf mit Vagieren, Vernachlässigung des Haushalts, Reizbarkeit, ferner mit Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, absurden Wahnideen uud Gewaltacten. Andauernder Anstaltsaufenthalt. Ausgang in Blödsinn. Trotz der unvollkommenen krankengeschichtlichen Mitteilungen scheint mir die Diagnose Dementia praecox im Hinblick auf den Beginn der Krankheit, ihren späteren Verlauf und Ausgang nicht zweifelhaft zu sein, zumal da auch noch im blödsinnigen Endstadium Erscheinungen sich nachweisen lassen, die für das Bestehen dieser Krankheitsform sprechen, nämlich das Verbigerieren, welches in dem häufigen, stundenlangen Singen einer eigentümlichen, monotonen Melodie, die unaufhörlich wiederholt wird, zum Ausdruck kommt. Bei den beiden Descendenten setzt die Psychose wenige Jahre später, wie bei der Ascendentin, ein, im 35. resp. 31. Jahre, mit vielen Sinnestäuschungen, Aufregungszuständen, bei dem jüngeren Bruder ausserdem mit lebhaften Angstanfällen. Paranoische Züge ziehen sich bei dem älteren Bruder durch das ganze Krankheitsbild, fehlen auch nicht ganz bei dem jüngeren. Bei beiden gesellen sich zu den ursprünglichen Verfolgungsideen sehr bald Grössenideen. Auch katatone Erscheinungen treten deutlich hervor. Bei beiden Ausgang in Blödsinn. Interessant ist, in welch' verschiedener Weise bei allen drei Familiengliedern die katatonen Erscheinungen zum Ausdruck kommen; die Mutter wiederholt stundenlang dieselbe eigentümliche Melodie, der älteste Sohn verbigeriert in unverständlichem, selbstgebildetem Idiom, der jüngste macht monatelang in stereotyper Weise schüttelnde Bewegungen mit dem Kopfe. Auch bei den Descendenten ist an der Diagnose Dementia praecox kein Zweifel.

Familie 2. Frau So. geb. Bl., geboren 1835.

Eine Tochter der Schwester ihrer Mutter war geisteskrank. Pat. von Hause aus sehr schüchtern, seit den Kinderjahren schwerhörig, dadurch Intelligenz etwas zurückgeblieben. In Handarbeiten sehr gewandt. Heiratete 1856. Beginn der psychischen Erkrankung 1859 im zweiten Wochenbett. War damals in Klingenmünster, später wiederholt in Stephansfeld. Die Erkrankungen werden als tobsüchtige Verwirrtheit bezeichnet, eingehendere Mitteilungen darüber fehlen.

Bei ihrer fünften Aufnahme im Jahre 1876 findet sich die Angabe ihres Mannes, die Kranke sei seit Jahren immer etwas erregt, besonders zur Zeit der Menses. Hatte viele Eigentümlichkeiten, z. B. ass sie nie am gemeinsamen Tisch, wusch auch viel an sich. Sie arbeitete nur zeitweise, schimpfte häufig über ihren Mann und Kinder, warf das Geschirr auf die Strasse, schlug, behauptete, der Mann gebe sich mit den Töchtern ab, schrie und sang. Hier in der Anstalt war sie anfangs ruhig, machte jedoch einen stark verblödeten Eindruck, spielte mit Steinchen und Zweigen, sagte, sie wolle nicht mehr nach Hause, behauptete, sie habe etwas Todtes oder Lebendiges im Leibe, da die Hebamme ihr bei der ersten Niederkunft einen Knoten in den Leib geschlagen habe. Sie zeigte ein meist ruhiges, aber völlig verkehrtes, uneinsichtiges Benehmen und wurde in diesem Zustande nach zweimonatlichem Aufenthalt entlassen.

Zu Hause hielt sie sich einige Monate, ass dann wieder nicht am gemeinsamen Tisch, wurde erregt, schimpfte über den Mann, die Töchter und jeden, der nur in die Nähe des Hauses kam. Nachts lief sie umher, liess Niemanden schlafen, witterte überall Diebe und beschuldigte besonders ihre Angehörigen des Diebstahls. Im Jahre 1878 wurde sie dann zum sechssten Male aufgenommen und blieb hier andauernd bis zum Jahre 1897, wo sie als verblödete Kranke in eine Pflegeanstalt versetzt wurde. In den letzten Jahren ihres hiesigen Aufenthalts war sie zu jeder verständigen, zusammenhängenden Aeusserung unfähig, antwortete nicht und brachte gelegentlich nur einzelne abgerissene Worte vor. Bei geringen Anlässen oder auch ohne solche oft hochgradige Erregung. Suchte sich bei der Visite zu verbergen, stellte sich hinter einen Baum und sprang, wenn man sich ihr näherte, mit lautem Geschrei fort. Sie hielt sich reinlich, auch in der Kleidung leidlich ordentlich. Bei ihrer Entlassung in die Pflegeanstalt hatte ihr Körper einen enormen Umfang erreicht.

Pauline So., geboren 1861. Vierte Tochter der vorigen.

Wortkarges, störrisches, ungelehriges, träges Kind, dessen Erziehung bei der Krankheit der Mutter vernachlässigt wurde. Menses mit 15 Jahren zum ersten Male, immer regelmässig.

Beginn der Erkrankung im 16. Lebensjahre infolge eines Schrecks. Pat. blieb infolge des Schrecks einige Zeit wie unbeweglich liegen. Bald darauf bemerkte man unlustiges Wesen, grosse Schlaffheit, träges Umherliegen. Blieb oft acht Tage ohne besonderen Anlass zu Bette. Wurde seitdem sehr unlenksam, unordentlich, erotisch. Seit 14 Tagen steht sie schon früh um 4 Uhr auf, treibt allerhand Schabernack, streckt den Leuten die Zunge heraus, lässt die Arme zum Fenster heraushängen und benimmt sich so, dass die Leute auf der Strasse stehen bleiben. Von jungen Burschen liess sie sich fortlocken und kam erst gegen Mitternacht heim, sang viel Schelmenlieder, reinlich, aber nachlässig in der Kleidung.

Am 18. Juli 1879 zum ersten Male aufgenommen. Wohlgenährtes, frisch aussehendes Mädchen mit schwachsinnigem, läppischen Wesen und ausgesprochen sexueller Erregung.

Treibt sich in lustiger Stimmung mit andern jungen Kranken umher, sucht sexuellen Verkehr mit ihnen anzuknüpfen, schneidet sich die Haare ab. Zeitweise ordentlich und arbeitsam. Um ihre hier anwesende Mutter kümmert sie sich nicht, fragt nicht einmal nach ihr.

Im folgenden Jahre wiederholt unrein, schmiert, verliert alle Haltunng, meistens stumm, zu keiner Aeusserung zu bewegen.

Später zeitweise geweckt und ordentlich, arbeitet fleissig.

Wird sehr bald verblödet, singt viel französische Lieder, gestikuliert und spricht oft mit sich selbst, ihre Bewegungen sind sehr langsam und täppisch, giebt gar keine Antwort.

Im August 1883 als gebessert entlassen. Wiederaufnahme Mai 1884. Hat sich zu Hause eine Zeit lang ruhig und leidlich geordnet verhalten, auch ziemlich fleissig gearbeitet, doch ist sie niemals ganz recht gewesen, hat sich speciell niemals um das gekümmert, was ihr aufgetragen wurde. Allmählich wieder nachlässiger, trieb sich draussen umher und zeigte starke Neigung zum männlichen Geschlecht.

Bei der Aufnahme hat sie auf alle Fragen nur ein stupides Lächeln. Später ist der Zustand ein wenig wechselnder, bald arbeitet sie, ist etwas zugänglich und sauber, bald läppisch, unrein und faul. Der letztere Zustand überwiegt dabei ganz erheblich. Bei dem Arbeiten sind die Bewegungen sehr ungeschickt und täppisch; arbeitet sie nicht, so macht sie mit den Fingern allerhand sonderbare, zwecklose Bewegungen. Spricht man mit ihr, so verzieht sie das Gesicht zu einem läppischen Lächeln, greift langsam mit sonderbarer Fingerhaltung nach dem Frager und bewegt die Lippen, als ob sie sprechen wollte, ohne dass sie jedoch ein Wort hervorbringt.

Später immer mehr verblödet, unthätig, dauernd unrein, ohne alle geistigen Regungen, von enormem Körperumfang.

Bertha So., geboren 1862, fünfte Tochter der Frau So.

Pat. war von jeher reizbar, entwickelte sich im übrigen sehr gut, war begabt, sollte sich als Schullehrerin ausbilden. Menstruation trat frühzeitig ein, stets regelmässig. Im Jahre 1880 zeigten sich zum ersten Male die Zeichen geistiger Störung, sie wurde deshalb aus dem Pariser Pensionat, in dem sie sich aufhielt, ihrem Vater zugeschickt. Von da an wechselten Exaltationen mit freieren Pausen. Am 23. Juni 1882 plötzlich ohne bekannte Veranlassung stärkere Aufregung; Pat. sprach unaufhörlich, war gereizt, nach einigen Tagen Tobsucht und Trieb zu zerstören. Schlaf und Appetit waren dabei vorhanden. Ausser einer kurzen Remission Anfang Juli bestand dieser Zustand im wesentlichen bis zum 23. August 1882, dem Tage ihrer Aufnahme in Stephansfeld. In den letzten Wochen vor der Aufnahme wechselte die Stimmung öfter, viel Klagen über Kopfschmerzen, viel Gehörshallucinationen.

Gracil gebautes Mädchen. Hält sich in läppischer Weise die Hände vor die Augen, ist nur zu der Aeusserung zu bewegen, sie wolle Ruhe haben.

Schläfrig, legt den Kopf auf den Tisch, abweisend, man solle sie in Ruhe lassen, wenig beschäftigt, scheint viel Kopfweh zu haben.

Zerreisst wiederholt, sonst wenig hervortretend, macht viel Verkehrtheiten, eigentümliche Toilette und Haartrisuren. Unzugänglich.

Sexuell erregt, onaniert stark, bringt unfläthige sexuelle Schimpfereien vor, nässt ein.

Sitzt den ganzen Tag in einer Ecke und lacht vor sich hin, hat offenbar Gehörshallucinationen, doch ist bei ihrem abweisenden Verhalten nichts Bestimmtes darüber zu erfahren.

Ende 1882 machte Pat. einen Typhus durch. Hierdurch wurde ihr geistiges Verhalten sehr vorteilhaft beeinflusst. Sie wurde klarer, zugänglicher, war ordentlich, machte aber einen hochgradig schwachsinnigen Eindruck. Im August 1883 als genesen mit Defect entlassen. Hält sich seither in der Obhut der Familie gut.

Die hereditär belastete Mutter erkrankt in ihrem zweiten Wochenbett im 24. Jahre. Die Krankheit verlief anfangs mit längeren Remissionen, ging dann in tiefen Blödsinn über. Zeitweise ausgesprochen paranoische Zustände. Bei dem Verlauf und Ausgang kann es sich nur um Dementia praecox handeln:

eine periodische Erkrankung, an die man noch denken könnte, ist bei dem Ausgang in tiefen Blödsinn, eigenartig gefärbt durch die besonderen Manieren, ausgeschlossen. Von der Descendenz werden zwei Töchter, die eine mit 16, die andere mit 18 Jahren geisteskrank; die erstere wird sehr schnell blödsinnig, zeigt dabei in ihren eigentümlichen Bewegungsmanieren katatone Erscheinungen. Bei der zweiten, die früher sehr gut begabt war, machen sich ebenfalls bald die Erscheinungen der geistigen Schwäche bemerkbar. Da wird sie von einem Typhus befallen, die Psychose wird günstig beeinflusst, es erfolgt Heilung mit Defect. Wie bei der Mutter, so kann es sich bei den Töchtern nur um Dementia praecox handeln. Die Krankheitsform der Descendenten kann specieller noch als Hebephrenie bezeichnet werden, bei der Mutter liegt eine Mischung von hebephrenen und zeitweise paranoischen Zügen vor.

Familie 3, Frau Ed. geb. L., geboren 1824.

Gesunde Eltern. Ein Geschwisterkind und ein Halbbruder waren geisteskrank und haben sich entleibt, Pat. war früher gesund. Vor neun Jahren machte sie ihre einzige Schwangerschaft durch und war damals längere Zeit geisteskrank. Genaueres darüber nicht bekannt. Erholte sich dann wieder, ist jedoch schon mehrere Jahre lang wieder geistesgestört. Seit zwei Jahren Menopause. Seither Verschlimmerung des Zustandes. Jetzt seit 14 Tagen ängstlich erregt, früher mehr gleichgiltiges Verhalten. Glaubt sich verfolgt, sucht sich mit ihrem Sohne fortzumachen, um den Gensdarmen zu entgehen. Auf den jüngsten ungünstigeren Verlauf der Krankheit soll ein Process wegen einer Kuh von Einfluss gewesen sein.

Aufnahme am 25. Mai 1875. Pat. ist von hagerer Figur, geröteter Gesichtsfarbe. Keine Innervationsstörungen. Starre, steife Haltung. Verwirrtes, schnelles Reden. Belegte Zunge, Puls gut.

Neigung zu Gewaltthätigkeiten. Steht umher, ist mit ihrem Aufenthalt nicht zufrieden, unklar, ohne Verständnis, verkennt die Personen. Sitzt starr da, bewegt sich wenig, redet selten.

Fängt im Juni an sich etwas zu beschäftigen, sagt, es ginge ihr gut, sitzt aber stets mit starrer Mimik da.

Stets dasselbe steife Dasitzen wie auf Posten, lässt Spässchen mit sich machen. Horcht mitunter in die Luft.

Pat. kann aus ihrer statuenartigen Ruhe nur dadurch geweckt werden, dass man sie Grossmutter nennt. Sie freut sich über diese Bezeichnung sehr und bittet, dass sie für immer in der Anstalt bleiben könne.

Beim Besuch der Kinder grosse Freude. Nach fünfmonatlichem Aufenthalt als gebessert nach Hause entlassen.

Zweite Aufnahme vom 10. Juli 1878 bis 31. März 1879. Hat seit ihrer Entlassung bei ihrem Schwager die Haushaltung besorgt. Soll nach dem ärztlichen Zeugnis seit einigen Wochen wieder an Manie leiden und tobsüchtig sein. Pat. selbst ist bei der Aufnahme ganz ruhig, behauptet, man habe sie zu Hause schlecht behandelt. Deshalb sei sie böse geworden.

Plötzlich erregt, zog sich die Kleider aus, da sie die Kutte der Schwestern nicht anhaben wolle. Nachts ausser Bett, oben wäre ein Kind gestorben, dabei hätte sie wachen müssen.

Versinkt später in einen starren Stuporzustand, sitzt meistens stumm und unbeweglich da. Nach achtmonatlichem Aufenthalt gebessert entlassen.

3. Aufnahme vom 3. Mai bis 15. November 1889.

Pat. hat sich seit ihrer Entlassung ziemlich gut gehalten. Seit einigen Wochen, seitdem ihr Sohn in die Anstalt gebracht werden musste, wieder

mehr gestört. Kümmerte sich um nichts mehr, zeitweise ängstlich, jammerte, man wolle sie umbringen, sprang in ihrer Angst auch einmal zum Fenster heraus, lief öfter draussen umher, ass tageweise fast nichts, zu anderen Zeiten sehr viel.

Unbewegliche, maskenhafte Gesichtszüge. Sitzt teilnamlos da, nimmt von nichts, was um sie vorgeht, Notiz Sie weiss anscheinend nicht, wo sie ist. Giebt ganz affectlos zu, sie habe Angst gehabt.

Hüpft plötzlich wie ein Frosch umher und macht Bewegungen, als wenn sie im Wasser sei. Zu Hause hätte sie im Wasser gelegen.

4. Aufnahme am 8. April 1891. Pat. hat sich nach ihrer Entlassung anfangs zu Hause noch nützlich gemacht, liegt jedoch seit einem Jahre dauernd zu Bette und ist unrein. Kommt hier in hochgradig verwahrlostem Zustande an, ist stumpf, teilnamlos und ist über ihre Personalverhältnisse nicht mehr orientiert, weiss jedoch, dass ihr Sohn hier ist.

In dem Zustand eines ruhigen Blödsinns bleibt Pat. bis zu ihrem am 20. Juni 1895 erfolgten Exitus.

Jo. Ed., geboren 1866. 1. Aufnahme am 20. März 1888, Sohn der vorigen.

Pat., das einzige Kind, soll sich körperlich und geistig gut entwickelt haben und niemals krank gewesen sein. Er war stets ein stiller, etwas verschlossener Mensch, der am liebsten allein war und alles verschlang, was er von Büchern in die Finger bekam. Seit fünf Wochen verheiratet fiel er schon einige Tage vor der Hochzeit durch sein Benehmen auf; die eigentliche Krankheit aber sei erst vor einigen Tagen ausgebrochen; er sei des Nachts plötzlich aufgesprungen, habe sich platt auf den Boden hingelegt, mit den Füssen um sich geschlagen, geschrieen und allerhand verkehrtes Zeug von bösen und guten Geistern, von Kämpfen, die er bestehen müsse, etc. geredet. Seitdem öfter derartige plötzliche Erregungszustände, in welchen er allerhand wunderbare Bewegungen vornehme und ganz verwirrtes Zeug rede; geschlafen habe er in letzter Zeit wenig.

Grosses, kräftiges und wohlgenährtes Individuum; giebt auf Befragen Folgendes an: Er habe stets viel gelesen und sich mit der Zeit in das Gelesene hineingelebt. Vor zwei Jahren sei es ihm bei Gelegenheit der Vorstellung der zu confirmierenden Kinder in der Kirche ganz eigenthümlich geworden, es sei ihm vorgekommen, als müsse er jetzt gegen die Heiden losziehen, um diese zu bekehren. Seitdem sei er eigentlich schon verändert; eigentümliche Gefühle und Empfindungen kämen öfter über ihn, er spüre, wie der böse und gute Geist in und ausser ihm kämpften, wie die Lasterpfeile ihn träfen und der böse Feind ihn auf alle Weise versuche. Seit längerer Zeit höre er auch allerhand Stimmen, gemacht seien es Geisterstimmen, das Gewissen, das ihm zurede, doch höre er auch gelegentlich deutlich in den Ohren sprechen, könne aber die Worte nicht verstehen; auch Trompetenblasen habe er öfter gehört etc. Wenn es denn so über ihn käme, könne er nicht anders und müsse so machen, wie er in letzter Zeit gethan habe. Schon früher sei es mehrfach über ihn gekommen, dass er habe predigen müssen und da habe er sich schon in der Scheune hingestellt und lange Predigten gehalten.

In der Anstalt anfangs hochgradige motorische Unruhe, hört viel Stimmen von Leuten aus seiner Gegend, sie sprechen von dem Himmel, der Hölle und von Verdammnis. Später ruhiger, aber verschlossen und unzugänglich. Bei dem Besuch seiner Frau völlig teilnahmlos, lässt sich die mitgebrachten Sachen gut schmecken, nimmt von seiner Frau kaum Notiz. Später spricht er in gleichgiltigstem Tone von seiner Frau und seinem Kinde, er wolle hier bleiben, da es ihm hier besser gefalle. Zeitweise sehr verwirrt. Wälzt sich umher.

Im Juli ruhig und klar, ist vergnügt, dass er inzwischen Vater geworden ist. Im August, nach fünfmonatlichem Aufenthalt, als genesen (mit Defect) entlassen.

2. Aufnahme am 8. Juli 1890. Nach seiner Entlassung hat Pat. sich zu Hause gut gehalten und ordentlich auf dem Lande geschafft. Er wollte heute früh plötzlich seine Frau totschlagen. Pat. selbst giebt an, er sei seit seiner Entlassung niemals von seinen Stimmen frei gewesen. In den letzten Tagen wurden die Stimmen „streitiger. sie wurden durcheinander gerührt." Er hat sich darüber sehr geängstigt. Der Gedanke, seine Frau totzuschlagen, ist ihm in der Nacht gekommen. Die Teufel haben es nicht haben wollen, dass er seine Frau frei liebte; daher sei sie ihm zuwider gewesen. Er hing die Stubenfenster mit schwarzen Tüchern zu, damit Niemand bei der That hereinsehen sollte. Seine Frau entwischte ihm jedoch durch die Thür. Pat. selbst sprang dann durch ein Fenster ins Freie und kletterte dort in einen Baum, „weil Gott dort redete". Dann zog er sich nackt aus, ging zu dem Pfarrer und zerschlug ihm alles in seiner Wohnung.

Pat. kam in ängstlich-gespanntem Zustande hier an, seine Aufmerksamkeit war von seinen Hallucinationen fast völlig in Anspruch genommen. Der Erregungszustand dauerte 2 Monate, dann Nachlass, konnte mit Arbeit beschäftigt werden, hallucinierte aber weiter. In den ruhigen Zeiten indifferentes, schlaffes Verhalten.

Im Laufe der Jahre (Pat. ist zur Zeit noch in der Anstalt) kehrten ähnliche Erregungszustände alle 2—3 Monate wieder, um nach einigen Wochen wieder dem apathischen Verhalten Platz zu machen. Besonders bemerkenswert ist das psychomotorische Verhalten des Kranken, besonders während der Erregungszustände. Er nimmt eigentümliche Stellungen ein und vollführt allerhand auffallende Bewegungen, Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen. Er kniet, macht mit der Hand kratzende oder reibende Bewegungen auf der Bettdecke oder in der Luft, macht Kuss- und Kaubewegungen. Die kratzenden Bewegungen mit der Hand muss er ausführen, trotzdem er bemüht ist, sie zu unterlassen, Macht man ihm diese Bewegung vor, so macht er sie sogleich nach. Im Laufe der Jahre hat die intellektuelle Schwäche bedeutend zugenommen.

Wir sehen in dieser Familie die Psychose bei der erblich belasteten Ascendentin im 42. Jahre während der Schwangerschaft beginnen. Erst nach 9jährigem Bestehen wird die Aufnahme in die Anstalt notwendig. Hier entwickelte sich nach einem anfänglichen Angstzustande mit nachfolgendem teilnahmlosen, stumpfen Verhalten ein deutlich ausgesprochener katatonischer Stupor. Die wechselnden Bezeichnungen „starre Haltung, starre Mimik, maskenhafte Gesichtszüge, statuenartige Ruhe, sitzt steif da wie auf Posten" weisen auf die zwangsmässige Stereotypie der Körperhaltung und des Gesichtsausdrucks hin. Daneben machen sich plötzliche Willensimpulse bemerkbar, indem die Kranke plötzlich gewaltthätig wird oder wie ein Frosch im Zimmer umherspringt. Nach einigen Remissionen von mehrjähriger Dauer, in denen die Kranke sich in der Familie nützlich macht, endet sie schliesslich in tiefem Blödsinn.

Bei dem Sohne, also, wie erwähnt, jenem Kinde, während dessen intrauterinem Dasein die Mutter geisteskrank wurde, tritt die Erkrankung bereits im 21. Jahre mit Sinnestäuschungen und Wahnideen ein, jedoch unbemerkt von der Umgebung, so dass er sich nach 2jähriger Krankheitsdauer noch verheiraten kann. Gleich nach der Hochzeit steigern sich die Erscheinungen dann so, dass die Aufnahme in die Anstalt notwendig wird. Hier fallen ausser den absurden Wahnideen, den massenhaften Hallu-

cinationen und den Stimmungsanomalien vor allem absonderliche, zwangsmässig ausgeführte, stereotype Bewegungen auf. Der Kranke vollführt mit der Hand kratzende oder reibende Bewegungen in der Luft oder auf seiner Bettdecke, macht ferner Kuss-, Kau- oder halb knieende Bewegungen. In den ruhigen Zeiten bestehen diese Bewegungen nicht, aber stellen sich sofort im Beginn der Erregungszustände ein, um während ihrer Dauer ununterbrochen ausgeführt zu werden. Die Krankheit des Sohnes ist zweifellos erheblich schwerer, wie die der Mutter. Bei der gleichen Krankheitsform, der Katatonie, sehen wir in der Ascendenz und Descendenz das gleiche Krankheitssymptom in den Vordergrund treten, nämlich das der zwangsmässigen Stereotypie, nur mit dem Unterschiede, dass die Stereotypie bei der Mutter mehr in der Haltung, bei dem Sohne mehr in den Bewegungen zum Ausdruck kommt.

Familie 4. Frau Su. geb. S., geb. 1844, aufgenommen den 22. Oktober 1892.

Keine erbliche Belastung. Pat. soll als Kind unfolgsam und nachlässig gewesen sein, jedoch gut gelernt haben. In ihrem 23. Lebensjahre erlitt sie bei einem Brande einen grossen Schrecken, erkrankte nach dem Brande und ist seither geistig nicht mehr normal. Als Krankheitserscheinungen werden angegeben: „Häufig melancholisch, häufig grosse Zornanfälle, besonders, wenn sie gereizt wird; unverständliche, verwirrte Reden, teilnahmloses Verhalten, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, schlechter Schlaf, nächtliches Umherlaufen. Sechs Geburten verliefen normal.

Die Patientin lässt sich hier willenlos auf die Abteilung führen. Dort liegt sie ruhig, mit blödem Gesichtsausdruck unthätig zu Bett, benimmt sich, wie wenn sie schon lange hier wäre. Die Mitteilung, dass sie in Stephansfeld sei und hier bleiben müsse, macht keinen Eindruck auf sie.

Bei der Untersuchung ist sie wegen ihrer Unaufmerksamkeit sehr schwer zu fixieren. Ihren Namen und die ihrer sechs Kinder giebt sie richtig an, ebenso ihren Geburtsort. Einfache Rechenexempel löst sie richtig, Jahrgang „1884 oder so etwas". Häufig stehen ihre Antworten zu den Fragen in gar keiner Beziehung. Meist schweift die Pat. nach Beantwortung einer Frage ab; reiht, sich selbst überlassen, häufig nach Gleichlaut associierend, oft ganz sinnlose, kurze Sätze an einander. Sie verbindet dieselben meist mit „auch", z. B. eine Mark = 25 Sous — und ein Korb voll Maiäpfel das ist auch etwas wert. — Die Schwester weiss es — vier Mark ist auch ein lieber Herrgott. — (Das Bett ansehend) — so hat das Mädel ein Bett, aber keines so. — Die Armut an Vorstellungen verrät sich durch häufiges Wiederholen derselben Worte und Sätze — so kehren die Worte „Mädel", „Vetter" sehr häufig wieder; „die Schwester weiss es" wird sehr häufig eingeschoben. — Die Pat. bringt alles ganz affectlos, mit monotoner Sprache hervor, lacht nur hier und da blöde.

In ihrem Aeusseren kam sie sehr vernachlässigt, mit Pediculis bedeckt, hier an. Am folgenden Morgen waren die Fingernägel mit Kot beschmiert. Der Ernährungszustand ist dürftig. Thurmschädel. Die Ohrläppchen angewachsen. Pupillen gleich, Lichtreaction erhalten. P. S. R. normal.

In den ersten Monaten zeigte Pat. ein völlig indifferentes Verhalten, war nachts oft unruhig. Zeitweise schwatzte sie Tag und Nacht in verwirrter Weise vor sich hin. Im April und Mai war sie tagelang ängstlich, starr und abweisend, jammerte fast beständig vor sich hin: „Ich habe ja nichts gemacht, nicht umbringen, lasst mich jetzt gehen", die übrige Zeit apathisch.

Im Juni starke motorische Unruhe ohne depressive Affectlage, andauerndes Umherlaufen, beständiges incohärentes Reden, spricht von vielem Geld, das ihr gehört, von dem Bruder, der in der Kirche sei, lässt sich nicht fixieren.

Im August treten Erscheinungen einer akuten Enteritis auf. Am 4. September 1892 exitus letalis.

O. Su., geb. 1875, aufgenommen den 19. December 1898. Tochter der Vorigen.

Ausser bei der Mutter keine Psychosen in der Familie. Pat. selbst soll bis zum 19. Lebensjahre geistig normal gewesen sein. Im Juli 1894 erste psychische Erkrankung, da als fünf Monate lang in der Strassburger Klinik. Manischer Zustand, Heilung mit Intelligenzdefect. Danach im Kloster Bon Pasteur, beschäftigte sich hier im Hause, machte einen schwachsinnigen Eindruck.

Seit Mitte September d. J. neue Exaltation, Pat. schwatzte Unsinn, war nachts unruhig. Seit dem 22. September in der Strassburger Klinik, kam dort rasch in lebhafte Erregung, Bewusstsein und Orientierung stets erhalten. Stimmung gehoben, vorwiegend zornmütig. Gegen ihr unsympathische Personen oft aggressiv.

Bei der Aufnahme erweist sich Pat. gut orientiert. Ihre Stimmung ist gehoben, sie spricht und lacht viel. Dabei spricht sie stets mit einer eigentümlich tiefen Kehlkopfstimme. Offenbar ist es für sie eine grosse Anstrengung, sich mit dieser Stimme laut bemerkbar zu machen. Die Worte kommen nur langsam und gequetscht heraus. Sie behauptet, sie liege in dem Bette, in dem ihre Mutter gestorben sei, sie wisse es ganz genau. Die Bilder des Kalenders stellen ihrer Angabe nach ihr bekannte Personen dar, die sie mit Namen nennt. Sie sagt, ihr ältester Bruder sei taubstumm, sie habe einmal geträumt, er müsse sich im Wasser erschiessen, und alles, was sie träume, treffe ein. Neigung zu Ideenflucht. Strabismus convergens, linksseitige struma. Ueber den Lungen leichte Schalldifferenzen, auskultatorisch wegen Unruhe der Pat. (schwatzt und rülpst in einem fort) nichts festzustellen. Sonst somatisch nichts Abnormes.

In den ersten Monaten machte sich eine mit geringen Unterbrechungen andauernde motorische Unruhe bemerkbar, die Stimmung war gehoben und sehr häufig plötzlich gewaltthätig. Pat. sprang einmal plötzlich auf eine andere Kranke los und würgte diese ziemlich energisch. Zerstörte viel, war oft unsauber. Die Erregung zeichnete sich durch grosse Einförmigkeit, ferner durch Schwerfälligkeit der Bewegungen und Sprache aus. Die manirierte Sprechweise mit der gepressten, tiefen, rauhen Kehlkopfstimme dauert ununterbrochen, auch in den Stunden ruhigen Verhaltens, an. Eine Untersuchung des Kehlkopfs war bei dem unzugänglichen Verhalten nicht möglich.

Von Mitte März an Nachlass der Unruhe. Pat. wird sauberer, zerreisst nicht mehr, sucht hier und da in der Hausarbeit zu helfen, hat zwei Briefe geschrieben, die äusserlich ziemlich geordnet sind, aber viele Beeinträchtigungsideen enthalten: „Es ist elend genug, Eltern und 7 Kinder ihr ganzes Leben zu martern und zu töten. — Die elende Familie mich ins Messer gesetzt haben und mich zu 18 Jahre schon zu meiner Mutter Martertod gebracht haben. — Der böse Geist hat mich genug geplagt 24 Jahre lang. — Ihr wisst, dass ich freiwillig in den Tod gegangen bin wie vor 6 Jahren. Sie haben mir genug den Kopf gespalten, die Augen gestochen, die Ohren und Arme abgenommen. Vom 9. September bis jetzt habe ich Gift und Galle müssen schlucken.“ — Spricht stets in gepresster Weise mit tiefer, rauher Stimme.

Anfang April Steigerung der Erregung, um sich vom 20. April ab wieder mehr zu beruhigen. Die gepresste, tiefe Sprechweise dauert noch an. Bei der laryngoskopischen Untersuchung finden sich am Kehlkopf normale Verhältnisse.

Auch in den folgenden Monaten hält sich Pat. ruhig, beschäftigt sich fleissig, zeigt aber keine Einsicht. Sie giebt zu, dass sie früher Stimmen

gehabt hat, will sich aber nicht über deren Inhalt äussern, weicht aus. Pat. spricht jetzt in natürlicher Weise, mit klarer, meistens etwas leiser Stimme. Hat körperlich sehr zugenommen.

Im Herbst gleichmässig ruhige Stimmung, beschäftigt sich. Dabei jedoch sehr indifferentes Verhalten, verlangt nicht nach Hause. Nachdem Pat. im Winter eine Influenza mit nachfolgenden neuralgischen Beschwerden durchgemacht und später ihre frühere Arbeit wieder aufgenommen hat, äussert sie im Sommer 1900 das Verlangen, nach Hause zurückzukehren und wird am 30. Juli als genesen (mit Defect) entlassen.

In dieser Familie Su. erkrankte die erblich nicht belastete Mutter mit 23 Jahren nach Schreck an einer Psychose, die durch Nachlass der geistigen Leistungsfähigkeit, plötzliche Stimmungsschwankungen, Verwirrtheit, gelegentliche unmotivierte Zornausbrüche gekennzeichnet ist. Nach 25jähriger Krankheitsdauer der Anstalt zugeführt, zeigt sich vorgeschrittener Blödsinn, gemütliche Stumpfheit, Erregungszustände depressiver Art, Verwirrtheit.

Die Tochter erkrankt im 19 Jahre an einem manieähnlichen Zustande, der nach 5 Monaten mit Intelligenzdefect heilte, so dass die Kranke unfähig war, draussen eine selbständige Stellung anzunehmen. Nach 4 Jahren Wiederkehr dieses Zustandes; nach $1^1/_2$jähriger Krankheitsdauer mit deutlichem Defect entlassen. Dass es sich bei der Descendenz, ebenso wie bei der Ascendenz, um Dementia praecox gehandelt hat und nicht etwa um Manie, das ergiebt sich aus der Aermlichkeit und Schlaffheit der Erregung, dem geringen Interesse für die Umgebung, der manierierten Sprechweise mit der eigentümlich gepressten Kehlkopfstimme. Diese eigentümliche Sprechweise — nicht zu verwechseln mit der vom vielen Schreien aphonischen rauhen Stimme der Manischen — liess uns anfangs an ein Kehlkopfleiden denken; bei der Untersuchung des Kehlkopfs fanden sich aber normale Verhältnisse, und mit dem Nachlass der Erregung war auch die Stimme wieder klar und natürlich und hatte den zwangsmässig gepressten Beiklang völlig verloren.

Die Krankheitsbilder der Mutter und Tochter bieten trotz der gleichen Krankheitsform grosse Verschiedenheiten, indem bei der ersteren depressive, bei der letzteren expansive Zustände mit katatonischen Symptomen auftreten. Der eigentümliche Schwächezustand ist aber bei beiden unverkennbar.

Familie 5. Frau Ho. geb. M. Tagelöhners Frau. Geboren 1855.

Angeblich keine Heredität. Pat. war gesund bis zum Jahre 1882, soll damals an Manie erkrankt sein und wurde deshalb im Spitale in Mülhausen behandelt. Später wieder gesund bis zum Jahre 1895, damals angeblich im Anschluss an den Tod des jüngsten Kindes neue Erregung. Seit November 1895 in Erregung, lärmt, schwatzt, ist gehobener Stimmung, zeitweise gewaltthätig, schlägt auf ihre Umgebung los, zerreisst ihre Kleider.

Am 24. April 1896 Aufnahme in Stephansfeld, nachdem sie zwei Monate in der Strassburger Klinik gewesen war.

Kleine, gravil gebaute Statur, mittlerer Ernährungszustand, blasse Hautfarbe. Verstörter Gesichtsausdruck, ungeordnetes, unruhiges Verhalten. Pat. schwatzt fortwährend, schimpft. Die Stimmungslage ist wechselnd,

bald heiter, bald gereizt, bald leicht depressiv. Der Vorstellungsablauf ist leicht beschleunigt und meistens völlig dissociiert. Sie bringt nach einander folgendes vor: „Vater und Mutter seelig — Kopf abhauen — Chaise fahren — Schulden über Hals und Kopf — Madame und Herr in's Unglück bringen — Hat die rote Hexe auf die Schulter geschlagen — Hirn eingerannt — Weihwasser".

Pat. ist völlig desorientiert. Sie weiss nicht, wo sie sich hier befindet, kennt nicht das Jahr, nicht den Monat, sie meint, sie käme heute von Belfort. Sie weiss auch nicht annähernd das Alter ihrer Kinder.

Linke Pupille > rechte. Beide von prompter Lichtreaction.

PSR gewöhnlich. Somatisch sonst nichts Auffallendes.

Das verworrene, unorientierte Verhalten dauert weiterhin an. Aus ihren incohärenten Reden sind nur einzelne Worte zu verstehen: „Todtenverein — Todtenwagen — Hexe — Schlange". Sie äussert Verfolgungsideen, spricht von Hexen, die ihr Unangenehmes bereiten, hält den Arzt für den Hexenmeister und wird gegen ihn gewaltthätig. Sie halluciniert offenbar, sieht nach dem Himmel, schlägt in die Luft, schwatzt dabei vor sich hin: „Diese Hure - greift am Bauch herum". Schimpft zeitweise mit lauter Stimme. Dann sitzt sie wieder regungslos auf der Bank, starrt dabei mit zur Seite geneigtem Kopfe vor sich hin; antwortet keine Silbe, produciert nur ganz sinnlose, verworrene Aeusserungen. In den letzten Jahren hin und wieder unrein.

Zeitweise trotz der Verwirrtheit brauchbare Arbeiterin.

Magdalene Ho., geboren 1874. Tochter der vorigen.

Wurde im Januar 1895 nach kurzer Krankheitsdauer zunächst der Strassburger Klinik zugeführt. Dort ängstliches verschlossenes Wesen, wochenlang ist objectloses Lächeln und tonloses Gemurmel die einzige motorische Aeusserung, sonst steht sie stumm in den Ecken umher. Von Mitte Mai ab etwas erregter, wandert den ganzen Tag auf und ab, ohne sich dabei zu äussern. Zeitweise stösst sie einzelne Schimpfworte aus oder schlägt auf ihre Umgebung los.

Am 31. December 1895 in Stephansfeld aufgenommen.

Kleine, gravil gebaute Statur, mittlerer Ernährungszustand. Schädel regelmässig gebildet. Keine Stigmata hered. ditatis. Gesichtsausdruck wechselnd. Pat. lacht bald ohne äusseren Grund, bald sieht sie ihre Umgebung sehr erregt und gereizt an, ohne dass äussere Umstände dies erklärten. Sie schimpft in unverständlicher Weise, singt dann laut, streift ihre Aermel herausfordernd in die Höhe. Auch sexuelle Erregung spricht aus den Blicken und dem Benehmen. Trotz wiederholten Bemühens zu keiner Antwort zu bewegen.

Wiederholt unrein, auch gewaltthätig, schlägt plötzlich Scheiben ein, wirft plötzlich einen Tisch um oder schleudert das Essen in's Zimmer. Zu keiner Beschäftigung zu bewegen.

In den späteren Jahren ruhiger. Stummes, blödes Verhalten, ohne jedes Interesse, beschäftigt sich damit, Speichel zwischen den Fingern zu verreiben und ihre Haare damit einzusalben. Speichelt sehr viel, äussert sich nicht.

Im April 1900 Exitus letalis an linksseitiger Oberlappenpneumonie.

Bei der erblich nicht belasteten Mutter tritt die Erkrankung ohne bekannte Veranlassung mit 27 Jahren auf. Die damals von nicht fachmännischer Seite auf Manie gestellte Diagnose können wir im Hinblick auf den nach 13 Jahren später einsetzenden schweren Verblödungsprocess nicht aufrecht erhalten, müssen vielmehr bei dem Verlauf und der Form der Verblödung Dementia praecox annehmen.

Dieselbe Erkrankung, nur in schwererer Form, finden wir bei der Tochter. Bei der Descendenz beginnt die Erkrankung

bereits mit 21 Jahren und führt in wenigen Jahren zur Verblödung.

Familie 6. Frau Mü. geb. Sch., geboren 1859.

Vater war starker Potator, litt nie an Geistesstörung. Die Mutter lebt, ist 62 Jahre alt, leidet seit acht Jahren an Kopfschmerzen. Pat. hat vier Brüder, der älteste ist ein starker Potator, litt vor 14 Jahren ein halbes Jahr lang an einer Geisteskrankheit, soll aber jetzt ganz gesund sein. Ein zweiter Bruder der Pat. ist „dumm". Zwischen Vater und Mutter besteht keine Blutsverwandtschaft.

Pat. selbst will noch nie krank gewesen sein. In der Schule zeigte sie sich nicht sehr intelligent; von Charakter lebhaft und widerspenstig. Die Menses traten mit dem 14. Jahre ein, waren immer normal; vor 10 Jahren waren sie zum letzten Male da. Im 18. Jahre heiratete Pat.; in der Haushaltung war sie langsam und nachlässig. Sie hatte vier Kinder, die sie alle selbst stillte; das zweite Kind starb im achten Monat an Skrophulose, die anderen Kinder sind bis jetzt gesund. Die letzte Geburt fand vor neun Monaten statt. Als die jetzige Krankheit ausbrach, stillte Pat. noch ihr letztes Kind; zwei Tage nach Ausbruch der Krankheit hörte die Milchsecretion auf.

Als Grund der jetzigen Erkrankung wird der Tod des Vaters der Pat. und Streitigkeiten mit den Geschwistern angegeben. Seit 2—3 Monaten hat der Mann eine Veränderung an seiner Frau bemerkt. Pat. bekümmerte sich nicht mehr um die Haushaltung, schlief nicht mehr, war hie und da unreinlich, verweigerte die Nahrung, hatte an den ersten Tagen Brechneigung, behauptete, mit den Birnen, die sie zu essen bekommen habe, sei ihr der Teufel in den Leib gekommen, sprach meist in incohärenter Weise, gab nur höchst selten eine richtige Antwort und sprach viel vor sich hin. Bald wurde sie erregter, zerschlug Möbel, wurde gegen ihre Umgebung aggressiv und wollte das Haus anzünden. Pat. kam rasch von Kräften. Aufnahme am 13. December 1883.

Pat. ist eine mittelgrosse, mässig genährte Frau; blasse Gesichtsfarbe; starke Struma; Pupillen mittelweit und gleich; Zunge etwas belegt, feucht, wird gerade vorgestreckt; Puls ziemlich klein, etwas beschleunigt. Appetit wechselnd; Stuhl retardiert. Pat. giebt hie und da richtige Antworten, spricht aber gleich confuses Zeug dazu, macht allerhand merkwürdige gespreizte Bewegungen mit den Händen, bekreuzigt sich, behauptet, weisse Ringe im Gehirn zu haben, die an der Stirn herauskämen.

Giebt gar keine oder nur confuse Antworten. Scheint zu hallucinieren, verkennt die Personen, hält die Wärterin für eine alte Bekannte, die ihr alles gestohlen habe, beschmiert sich mit allem möglichen Unrat.

23. December. Liegt auf der Bank herum, ist im Ganzen ruhig, giebt aber ganz verkehrte Antworten, sie sei 19 Jahre alt, ihre älteste Tochter sei so alt wie sie selbst. Gestikuliert viel; der Erregungszustand hat einen schlaffen Charakter.

15. Januar 1884. Pat. zerreisst, schwatzt oder singt vor sich hin, streckt die Zunge heraus. Alles geschieht aber mit einer gewissen Gemessenheit, es hat nicht die Schnelligkeit und Mannigfaltigkeit, wie bei einer Maniaka, was in ihren Reden und Bewegungen zum Ausdruck kommt.

Zeitweise aufgeregtes, kindisches Wesen, streckt die Zunge heraus, schmiert sich mit allem möglichen Dreck voll, lässt sich nicht fixieren.

Beisst sich mehrfach in den Arm, die Unterlippe. Giebt anfangs keine Auskunft, später, sie müsse noch ein Stück Fleisch haben.

Im April klarer, hat keine Erinnerung an die Zeit der Erregung. Nur mangelhaft orientiert, weiss nicht das Alter ihrer Kinder. Giebt zu, dass sie früher Stimmen gehört hat, weiss aber nichts mehr über deren Inhalt.

Im Juni als genesen mit Defect entlassen.

2. Aufnahme am 25. November 1898. Pat. hat seit ihrer Entlassung sich gut gehalten, fleissig gearbeitet. Gebar inzwischen 2 gesunde Kinder. Vor 3 Wochen sollte sie Zeugin bei Gericht sein, seither verändert. Sprach

allen Leuten, denen sie begegnete, von der Sache. Seit 4 Tagen völlig verwirrt, redet in einem fort unzusammenhängende Dinge, isst und schläft nicht, muss gehalten werden, da sie sonst immer in Bewegung ist.

Bei der Aufnahme spricht und singt Pat. anhaltend unverständliche Worte, wiederholt die an sie gerichteten Fragen, nennt dann auf Aufforderung die ihr von früher bekannte Schwester sofort mit dem richtigen Namen. Die Stimmung ist vorwiegend expansiv, gleichwohl ruft sie: „Ach, ich armer Sünder, sei mir gnädig." Deklamiert in theatralischer Weise. Zeitweise ideenflüchtig, Klangassociationen: „Ja, ich habe einen Kropf, aber ich habe keinen Zopf."

2. Dezember. Pat. achtet gar nicht mehr auf die Vorgänge in ihrer Umgebung. Sie wiederholt in einem fort die gleichen oder ähnlich klingende Worte, macht stereotype Bewegungen, grimmassiert, agitirt mit den Armen u. dgl. Gar nicht zu fixieren, antwortet auf nichts mehr. Keine motorischen Störungen.

9. Dezember. Ziemlich ruhig, doch ganz verstört, giebt kaum eine mit der Frage in engerem Zusammenhang stehende Antwort.

Dieser verwirrte Erregungszustand dauert mit geringen Schwankungen Monate lang an. Stimmung bald indifferent, bald albern, läppisch-heiter. Oft unrein. Sie verkennt zeitweise die Personen und ihre Umgebung, meint, sie sei in ihrem Heimatsort. Dann giebt sie wieder richtig an, sie sei in einer Irrenanstalt. Die Erregung zeigt einen sehr schlaffen Character. Die Verwirrtheit besteht auch zur Zeit der motorischen Ruhe fort.

Einmal war sie 10 Tage lang geordnet und ziemlich klar; hatte an die Zeit der Erregung keine Erinnerung, das Ganze komme ihr wie ein Traum vor. Zeigte nur geringe Einsicht, oberflächlichen Affect und war zeitlich völlig desorientiert. Sie gab zu, Stimmen gehört zu haben, ihr Name wurde gerufen. Nach einigen Tagen versank sie wieder in ihren Verwirrtheitszustand, in dem sie sich auch noch zur Zeit befindet.

Magdalene Mü., geboren 1879, aufgenommen den 18. November 1895. Tochter der Vorigen.

Pat. hatte im dritten Jahre das „Schleimfieber", war sonst gesund und lernte gut. Menstruation noch nicht eingetreten. Die Mutter macht über den Beginn und den bisherigen Verlauf der Krankheit folgende Angaben:

Ohne weitere bekannte Veranlassung stellten sich im dreizehnten Jahre „Anfälle von Bewusstlosigkeit", wie die Mutter sich ausdrückt, ein. Pat. hatte „Momente, wo sie nicht wusste, was sie that, eigensinnig war, im Dorfe sich umhertrieb". Ein derartiger Anfall erfolgte anfangs alle Monate, jetzt seit einem Vierteljahr fast täglich. Dauer eines Anfalls fast zwei Stunden, kein Hinfallen, kein Einnässen. Während desselben schlug sie mal zwei Scheiben ein, riss im Garten unsinnig Pflanzen aus, drohte, sie wolle ihrer Mutter und anderen Kindern das Leben nehmen; äusserte, sie gehe fort und komme nicht wieder. Sonst ist nichts Bemerkenswertes vorgefallen. Zeitweise noch Klagen über Herzklopfen.

Gracil gebautes, in der Entwicklung etwas zurückgebliebenes, junges Mädchen. Mittlerer Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Schädel nicht auffallend gebildet. Gesichtsausdruck und Körperhaltung gewöhnlich. Pat. ist über gröbere Verhältnisse orientiert, macht jedoch einen auch geistig wenig entwickelten Eindruck, giebt als laufende Jahreszahl „1893" an, Monat unbekannt, das Jahr hat „200" Wochen. Pat. giebt an, vor dem Anfall habe sie Kopfschmerzen etwa eine Stunde lang. An die Vorgänge während des Anfalls besteht angeblich Amnesie. Keine Verletzungen, kein Fall, kein Bettnässen.

Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons. Dämpfung bis zum r. sternalrand. Spitzenstoss verbreitert, an normaler Stelle.

21. 11. Pat. stellt sich bei der ärztlichen Untersuchung sehr befangen und scheu, führt aber sonst das grosse Wort und zeigt ein reges Interesse

für ihre Mitkranken, deren persönliche Verhältnisse sie genau kennt. Am 20. 11. abends 8 Uhr hat sie einen sogenannten Anfall, in welchem sie den Kranken Grobheiten sagt. Unter anderem äussert sie, dass sie, so lange sie hier bleibe, keinen Anfall bekomme. Eintritt der Menses.

1. 12. 95. Sehr unartig, beteiligt sich mit grossem Interesse an allen Zänkereien. Ihr Wortschatz verfügt über die unflätigsten Ausdrücke. Pat. sucht etwas in möglichst derben und gemeinen Ausdrücken, glaubt dadurch imponieren zu können.

Während eines akuten Gelenkrheumatismus hielt sie sich einige Wochen recht ruhig und ordentlich, alle Bewegungen waren ihr schmerzhaft. Wieder hergestellt gerät sie wieder in ihr haltloses, unruhiges Wesen. Rennt umher, schreit, schimpft, wirft die Teller vom Tisch. Sagt, sie sei so erregt, weil sie keine Periode habe. Hat ein ganzes Repertoir der gemeinsten Schimpfwörter. Schreibt einen Brief nach Hause, in dem auch nicht ein Satz richtig gebildet ist, macht um jedes Wort eine kindische Zeichnung. Im Bett leidlich ruhig.

Nach mehrfachen Schwankungen im August genesen entlassen. War in der letzten Zeit recht fleissig, hielt sich für sich allein und sprach wenig.

Hält sich seit drei Jahren gut zu Hause.

Die erblich belastete Mutter (ihr Vater war Potator) erkrankt, wie wir sehen, zum ersten Male im 24. Lebensjahre in der Lactationsperiode. Die Erkrankung beginnt allmählich, die Kranke wird nachlässig, schlaflos, führt verwirrte, unzusammenhängende Reden und äussert absurde Wahnideen. Die Stimmung ist zeitweise expansiv, jedoch vorwiegend indifferent. Haltloses, läppisches Benehmen. Zeitweise motorische Erregung; die Bewegungen haben dabei im Gegensatz zu dem Verhalten Manischer etwas steifes, gemessenes. Daneben plötzliche unsinnige Willensantriebe. Für die Umgebung teilnahmlos. Stimmen hören. Verkennen von Personen. Orientierung nicht immer aufgehoben. Die Verwirrtheit besteht auch bei ruhigem Verhalten fort. Nach einem halben Jahre Genesung mit Defect. — Zweite Erkrankung nach 15 Jahren bei geringem äusseren Anlass (Auftreten als Zeugin vor Gericht). Dieselben Erscheinungen wie bei der ersten Erkrankung. Verwirrte, unzusammenhängende Reden, einförmige, motorische Unruhe. Vorübergehend expansive Stimmung, sonst indifferentes Verhalten. Ferner Verbigeration. Dieser Verwirrtheitszustand dauert jetzt zwei Jahre an.

Die Diagnose Dementia praecox, und zwar deren hebephrene Form, scheint mir festzustehen. Wenn auch die zeitweise auftretende expansive Stimmung, der Bewegungsdrang und gelegentliche Ideenflucht mit Klangassociationen den Gedanken, es könne sich um eine Manie handeln, wachrufen, so spricht doch mit Entschiedenheit dagegen der schlaffe Charakter der Erregung, das teilnahmlose stumpfe Verhalten, die Einförmigkeit und Schwerfälligkeit der Bewegungen, die Verbigeration sowie das Fortbestehen der Verwirrtheit auch in den Zeiten der motorischen Ruhe.

Bei der Tochter verzögert sich der Eintritt der Menstruation bis zum 15. Jahre. In den zwei vorhergehenden Jahren, also vom 13. Jahre an, treten bei ihr Zustände lebhafter Erregung auf,

in denen sie sich umhertreibt, Zerstörungsacte begeht, mit derben Grobheiten und Drohungen Eindruck zu erwecken sucht. Derartige Zustände sind anfangs selten, so dass die Kranke noch zwei Jahre zu Hause bleiben kann, häufen sich aber schliesslich so, dass sie der Anstalt überwiesen werden muss. Hier zeigt sie den Aerzten gegenüber anfangs ein scheues und befangenes Wesen, den Mitkranken gegenüber führt sie das grosse Wort und sucht durch Gemeinheit und Unflätigkeit der Ausdrücke, durch Grobheiten und koboldartiges Verhalten ihrer Umgebung zu imponieren. Ein acuter Gelenkrheumatismus bringt sie vorübergehend zur Ruhe. Dann geht das alte Treiben zeitweise, nicht andauernd wieder los. Nach achtmonatlicher Krankheitsdauer tritt völlige Beruhigung ein, Patientin zeigt ein sittsames, ordentliches Verhalten und hält sich seit drei Jahren zu Hause gut.

Die Diagnose Hebephrenie dürfte hier nicht zweifelhaft sein. Wir erkennen deutlich die Färbung des Krankheitsbildes, die wir bei dieser Form in den Pubertätsjahren zu finden gewohnt sind. Die Grundform der Krankheit ist trotz des zeitlich verschiedenen Auftretens bei Mutter und Tochter dieselbe, die nähere Ausführung des Krankheitsbildes, dem verschiedenen Lebensalter entsprechend, verschieden. Ausserdem erscheint die Krankheit der Mutter im Hinblick auf die tiefe Verwirrtheit, und grössere gemütliche Stumpfheit als die schwerere. Dabei ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass bei der Tochter in einem späteren, etwa der Erkrankungszeit der Mutter entsprechenden Lebensalter eine neue Erkrankung ebenfalls in einer schwereren Form in die Erscheinung tritt. Bemerkenswert ist, dass dieselbe Erkrankung bei der Mutter einmal durch die Lactation, dann später eine gemütliche Aufregung, bei der Tochter durch die Pubertät ausgelöst wird.

Familie 7. Andreas Mü., geboren 1836. Aufnahme am 14. November 1883.

Erblich nicht belastet. Kein Potus. Pat. hat 4 Kinder, 1 früh gestorben. Pat. war wenig begabt, aber fleissig. Vor wenigstens neun Jahren erkrankte er in Strassburg, als er Steinhauerarbeit that. Sprach danach stets viel für sich, behauptete Anspruch auf 40 Millionen zu haben, die man ihm vorenthielt. Hatte anscheinend keine ganz freie Zeit, hielt sich aber an die Arbeit. In den letzten Monaten spricht er mehr von seiner Würde und seinen Rechten, wolle Papst oder Präsident vom Elsass werden; wenn das nicht geschehe, wolle er dem Bürgermeister den Hof anzünden.

Pat. spricht lebhaft, gutmütig selbstbewusst, er habe eine rufende Stimme im Ohr (rechts, links nicht) sie sei von Gott oder sonst jemand, die sage ihm alles, was er zu sprechen habe: „Ungeheuer gescheiter Jud" sagt's „was sagen sie jetzt?" „Der wo Jesum heisst im Deutschen Reich, er war in Hagenau". Er sei zwei Mal auf die Welt gekommen, das erste Mal von seiner Mutter, das zweite Mal in Batzendorf in der Scheune eines Bekannten. Er sei der zweigeborene König von Morgenland. Er sehe auch Gestalten, die er zuweilen erkenne, zuweilen nicht, rot, blau und anders. Ueber sein Vorleben giebt er anscheinend gute Auskunft. — Keine motorischen Störungen.

Führt meistens incohärente Reden; er sei Jesus; Gottes Sohn habe ihm versprochen, man lasse ihn frei. Arbeitet fleissig. Leicht aufbrausend und aggressiv.

Die unbefleckte Mutter Gottes habe ihm gesagt, er brauche sich nicht zum Narrenglauben zu bekennen, er sei um 30 Silberlinge verkauft und nicht um 30 Silberlinge wieder losgekauft worden.

Meistens unzugänglich und abweisend, hält häufig Selbstgespräche, er sei Papst, er komme gleich nach Gott, er brauche sich keinem Menschen zu fügen. Bei harmlosen Anreden gerät er zeitweise in grossen Affect, in seinen Schimpfereien spielen alsdann die Juden eine grosse Rolle, offenbar ein Hinweis auf Reste von alten Verfolgungsideen.

Meistens ruhig und apathisch, verfällt nur zeitweise in seine Schimpfreden. Sehr verwirrt.

Im Jahre 1898 in die Pflegeanstalt Bischweiler versetzt.

Lorenz Mu., geboren 1863. Aufnahme am 3. Januar 1898. Sohn des vorigen.

Vater irr. Sonst keine hereditäre Belastung. Pat. erlernte das Schreinerhandwerk, arbeitete an verschiedenen Orten, war nicht Soldat. Immer stark getrunken. Beginn der Psychose nicht genau bekannt, jedenfalls vor Ostern 97. Um diese Zeit kam Pat., schon krank, aus Frankreich, wo er einen Platz hatte, nach Colmar, hielt es aber nicht lange in der neuen Stelle aus, ging bald da, bald dorthin. Seit vier Wochen arbeitete er nicht, lief ziel- und zwecklos umher, lärmte, besonders nachts, schlief nicht, war gewaltthätig. Hörte Stimmen: „sie wollen ihn holen. Jetzt sind sie draussen und wollen ihn umbringen." „Er hat in Frankreich in die Hosen gemacht und muss jetzt dafür sterben". Sagte öfters, er müsse sich selbst umbringen, machte aber keinen Versuch. — —

Aengstlicher, benommener Gesichtsausdruck, verstört, gehemmt, gespannt. Blickt scheu umher. Ziemlich verwirrte Angaben. Giebt Potus zu. „Er habe in Frankreich über die Franzosen gescholten und sei dann drei Tage in einer Wirtschaft sitzen geblieben, da habe ihn sein Bruder geholt." „Sie haben ihn bei der Arbeit fangen wollen". „Er hat sie nicht gesehen, sie sind in der Luft." „Sie sind gerade wie das Gepolter da draussen." „Er will nicht hier bleiben, will lieber hinaus und schaffen." Wird abweisend, erregt, weint: „ich will nichts mit euch." — Im Rechnen schwach.

Kongestioniertes Gesicht. Pup. gleich, Lichtreaction. Geschlängelte Gefässe. R. Facialis schwächer inerviert als linker. Angewachsene Ohrläppchen. Tremor der Hände. P. S. R. lebhaft. Sehr leise Herztöne.

Liegt ruhig zu Bette, stets abweisendes Verhalten, drängt nach Hause, da er gesund sei. Es müsse wohl etwas in sein Essen gethan werden, da er keinen Stuhl habe, früher sei der immer in Ordnung gewesen.

Die, welche ihn früher verfolgt hätten, seien jetzt auch hier. Glaubt fälschlich, man habe ihm Ricinusöl ins Essen gethan. Wenn man ihn aus dem Wege schaffen wolle, solle man es doch offen thun. Er höre immer Gebrüll, er wolle nicht, dass die andern seinetwegen leiden. Er schläft des Nachts nicht, da es nicht ganz sauber sei; das komme von den elektrischen Drähten, die an der Decke seien, die spüre er in den Ohren, das mache so wie die Eisenbahn.

Greift wiederholt den Wärter an, ängstlich, glaubt, er werde getötet. Er hört Stimmen, die ihm zurufen, er sei hierher gebracht worden, um getötet zu werden. Sie sagen auch, er solle nicht essen. Die Stimmen hätten ihm früher zugerufen, er solle kommen, und wenn er nachgesehen habe, sei niemand dagewesen.

Stets abweisendes Verhalten, leicht gereizt, schimpft oft. Orientiert. Im späteren Verlauf mehr stumpf und teilnahmlos.

In dieser Familie erkrankt der Vater vor dem 38., der Sohn vor dem 34. Jahre, genauer liess sich der Zeitpunkt bei

Beiden nicht feststellen. Der Vater konnte die ersten neun Jahre, der Sohn die ersten zwei Jahre der Krankheit auserhalb der Anstalt verbringen. Bei Beiden besteht ein vorwiegend reizbares, abweisendes Verhalten, ferner viele Gehörshallucinationen, bei dem Vater neben Verfolgungsideen vorwiegend Grössenideen, bei dem Sohne, der noch in einem relativ früheren Krankheitsstadium sich befindet, Verfolgungsideen. Bei Beiden zeigt sich grosse gemütliche Stumpfheit, die Wahnideen werden nicht logisch verarbeitet, sind teilweise völlig absurd. Die Sinnestäuschungen sind bei dem Sohne massenhaft. Der Vater ist verwirrt, der Sohn bei der kürzeren Krankheitsdauer noch geordnet. Die Diagnose Dementia praecox ist bei beiden nicht zweifelhaft.

Familie 8. Frau Er., geb. St., geboren 1844, Aufnahme am 14. August 1883.

Keine hereditäre Belastung. Pat. war nur mässig beanlagt, unaufmerksam und leicht vergesslich. Keine schwereren körperlichen Erkrankungen. Vier Geburten verliefen normal. Letzte Menstruation vor sechs Wochen.

Am 9. August 1883 sprang die bis dahin anscheinend gesunde Pat. plötzlich in der Kirche auf ihre Kinder los und suchte sie zu erwürgen. Zu Hause schloss sie sich dann ein und fing an zu beten, sie glaubte, sie sei verdammt, werde vergiftet und verhext und müsse sterben. Sie sah die Leute, die sie holen wollten, sprang aus dem Bette, betete, schrie, zerschlug Fenster und wurde gegen ihre Umgebung gewaltthätig. Kein Suicidversuch.

Mässig grosse, gut genährte Frau mit starrem Gesichtsausdruck. Giebt nur zögernd Auskunft, sie sei zu Hause von einem Burschen verfolgt worden, der sie und ihre Kinder dem Teufel ausliefern wollte. Deshalb habe sie ihre Kinder lieber selbst aufzehren wollen, als sie dem Teufel zu geben. Auch ihr Bruder habe sie verfolgt. Sie klagt, sie habe so grosse Angst, macht sich Sorgen, ob ihre Kinder noch leben. Zunge zittert, weicht etwas nach rechts ab. Sonst keine motorischen Störungen. Appetit und Schlaf schlecht. Stuhl retardiert.

Will sich in ihrer Angst aufhängen, läuft nachts herum, hört die Stimmen ihrer Kinder, hört sich „böser Geist" schimpfen. Sie will nicht, dass die Welt verloren gehe. Sie fühlt selbst, dass sie ganz verstört ist.

Im September ruhigeres Verhalten. Hört sich „Hexe" schimpfen, glaubt, ihre Kinder seien tot. Hat Urin getrunken und Kot gegessen. Will keine Arznei nehmen, fürchtet vergiftet zu werden.

Im Oktober: Lebhafte motorische Unruhe, läuft umher, zerkratzt sich, glaubt, man wolle sie umbringen. Sucht mit den andern Kranken zu masturbieren. Dann im December spricht sie in ganz verwirrter Weise besonders von religiösen Dingen, sie habe den Heiland aus dem Wasser geboren. Sie sei nur auf einer Seite verrückt.

Anfangs 1884. Pat. lacht viel, ohne einen Grund anzugeben. Zeitweise gereizter Stimmung, schimpft über Huren, die nichts zu sagen hätten und doch Meister wären; sie werde den ganzen Tag geschimpft und gequält.

Später ruhiger, giebt meistens lachend Antwort, sagt, sie sei nicht krank, wolle nach Hause, verlangt nach Arbeit, ist aber unfähig, etwas fertig zu bringen.

Anfangs 1885. Pat. ist ganz ruhig, spricht von selbst wenig, meistens sieht sie starr zum Fenster hinaus, wie wenn sie etwas dort sähe; doch

verneint sie jede Hallucination. Sie ist absolut nicht zum Arbeiten zu bewegen, sondern sitzt unbeweglich, ohne Langeweile zu empfinden, auf ihrem Platz. Sie ist gegen jeden Zuspruch oder Tadel unempfindlich: lacht über alles, was man sagt und zuckt die Achseln, sie brauche nicht zu arbeiten. Zeitweise bleibt sie tagelang im Bett liegen und hat dann alle möglichen Beschwerden, sie sei schwach, habe überall Schmerzen, lacht dabei kindisch und fühlt sich offenbar ganz wohl. Objectiv ist nie etwas nachzuweisen. Sieht dick und fett aus, zeitweise unrein.

Juni 1885. Stets dasselbe träge, phlegmatische Wesen. Auch der Besuch der Kinder hat keinen nachhaltigen Eindruck gemacht, sie hat sich verständig mit ihnen unterhalten, sich auch gefreut, ist aber ebenso träge wie vorher. In den späteren Jahren stets dasselbe stumpfe, blöde Verhalten. Meistens heitere Stimmung, redet alle mit „Du" an. Selten gereizt und unzufrieden, klagt, dass sie so gescholten und misshandelt werde, man liesse sie nachts nicht schlafen, triebe ihr Nägel in den Kopf, wolle sie erwürgen. Mitten in ihren erregten Klagen fängt sie plötzlich an zu lachen.

Juni 1898 nach der Pflegeanstalt B. überführt.

Emilie Er., geboren 1874. Tochter der vorigen.

Vater potator. Mutter irr. Pat. hat in der Schule schlecht gelernt war in der Entwicklungsperiode bleichsüchtig, leicht verstimmt. Menses oft unregelmässig. Pat. war kurze Zeit als Dienstmädchen, später als Verkäuferin angestellt.

Beginn der Erkrankung am 10. October 1897. Pat. geriet plötzlich des Nachts in einen lebhaften Aufregungszustand. Dieser Zustand dauerte unter Wechsel mit Stupor bis August 1898. Pat. war in dieser Zeit zwei Mal je drei Monate lang im Spital von Hagenau wie in der Strassburger Klinik. Danach war sie wieder zu Hause, konnte sich auch etwas beschäftigen, war aber nicht ganz frei.

Am 15. August 1899 neuer Aufregungszustand bei der Nachricht vom Tode einer Bekannten. Pat. wurde ganz verkehrt, wollte alles verschenken, sah den Teufel, hörte Stimmen von Bekannten, lachte und weinte, äusserte religiöse Wahnideen und taedium vitae. Am 31. August in Stephansfeld aufgenommen. Grosses, blasses Mädchen von gutem Ernährungszustande. Zerfahrenes, unstetes Wesen. Sie giebt mit leiser Stimme zögernd Auskunft, verfällt leicht ohne äusseren Anlass ins Weinen. Ueber Personalien und sonstige Verhältnisse gut orientiert. Macht ferner folgende Angaben: „Ich habe nun ängstlich zum Sterben — ich meine, die Leute hören meine Gedanken — ich weiss nicht, bin ich unrein oder was soll ich denken, ich möchte nicht mehr baden gehen — ich habe alles lange Zeit nach meinem Beichtvater — ich glaube, er lebt nicht mehr!" Sie hat Tote gesehen, Geistliche und Schwestern, einmal auch ein Tier des Nachts und hat grossen Schrecken davor gehabt.

Der ängstliche Affect geht nur sehr oberflächlich, Pat. vergisst darüber ihre Ohrringe und Schmucksachen nicht. Sie hat geglaubt, sie käme zu ihrem Vater im Himmel, sie hat so etwas gehört, hat auch ihren Vater im Himmel gesehen und auch ein kleines Kind, das gestorben ist. Pat. erzählt in läppischer, einfälliger Weise.

Nimmt am Tanz Teil, ist dabei sehr ausgelassen, will heiraten und nur Festtagskleider tragen. Bald nachher wieder beruhigt. Beschäftigt sich.

Pat. äusserst im Frühjahr 1900 eine Menge hypochondrischer Ideen, sie habe eine Maus im Unterleib, einen Bandwurm im Magen, will den Magen ausgepumpt haben. Aeussert später eine Menge Sensationen, zwischen Haut, Fleisch und Knochen laufe eine Maus, sie will durchaus operiert werden.

Andauernd läppisches Verhalten. Schulkenntnisse leidlich.

In dieser Familie Er. erkrankt die erblich nicht belastete, aber nur mässig beanlagte Mutter plötzlich im 39. Jahre unter

den Erscheinungen einer ängstlichen Erregung mit schreckhaften Wahnideen und Sinnestäuschungen. Sie wird plötzlich gegen ihre Umgebung sehr gewaltthätig, läuft ruhelos umher und glaubt sich von allen Seiten verfolgt. Nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer treten bereits Erscheinungen auf, die auf einen ungünstigen Ausgang hinweisen: Absurde Wahnideen, Neigung zu Koprophagie und sexuellen Handlungen. Zunehmende Verblödung. Die Kranke versinkt mehr und mehr in völlige Apathie, die nur selten von kurzen Erregungszuständen unterbrochen wird.

Ihre von Haus aus wenig begabte Tochter erkrankt plötzlich mit 23 Jahren an einem ängstlichen Erregungszustande, der mit stuporösem Verhalten abwechselt und wiederholt ihre Aufnahme in ein Krankenhaus notwendig macht. Nach zweijährigem Bestehen der Störung in Stephansfeld aufgenommen zeigt sie die deutlichen Zeichen der Demenz, läppisches Wesen, Schwäche und Oberflächlichkeit des Affects. Daneben bestehen Sinnestäuschungen und allerhand absurde hypochondrische Wahnvorstellungen. Die Diagnose Dementia praecox dürfte bei Mutter und Tochter nicht zweifelhaft sein, wenn auch bei der letzteren die Erscheinungen des angeborenen Schwachsinnes in die später erworbene Erkrankung hineinleuchten.

Einen Ueberblick über die Fälle mit Dementia praecox gewährt die folgende Tabelle:

(Tabelle siehe nebenstehend.)

Ueberblicken wir die vorstehenden acht Familien mit Dementia praecox nunmehr im Zusammenhange, so treten uns trotz der gleichen Krankheitsform innerhalb der einzelnen Familien mannigfache Verschiedenheiten entgegen. In der Familie 1 finden wir ausser den katatonen Erscheinungen, die sich bei allen drei Familiengliedern zeigen, bei dem ersten Descendenten ausgesprochen paranoische Zustände. In der Familie 2 beherrschen in der Ascendenz paranoische Symptome zeitweise das Krankheitsbild; diese fehlen bei beiden Descendentinnen völlig, vielmehr verlaufen hier die Erkrankungen unter dem Bilde der Hebephrenie resp. der einfachen Demenz. In der Familie 3 sehen wir bei Mutter und Sohn das Symptom der zwangsweisen Stereotypie, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Stereotypie bei der Ascendenz in der Haltung, bei der Descendenz in den Bewegungen zum Ausdruck kommt; bei der ersteren finden sich stuporöse Zustände, die bei der letzteren fehlen. In der Familie 4 tragen die Erregungszustände der Ascendenz einen ängstlich-depressiven, die der Descendenz einen expansiven, Manie-ähnlichen, mit katatonen Erscheinungen vermischten Charakter. In der Familie 7 treten in der Descendenz, in der

Familien mit Dementia praecox in der Ascendenz und Descendenz.

Nummer und Familienname	Familienverhältnis	Geschlecht	Heredität	Alter beim Beginn der Erkrankung	Krankheitsform	Ist Descendent vor oder nach der Erkrankung des Ascendenten geboren?	Verlief die Erkrankung der Descendenz in einer leichteren, schwereren oder in der gleichen Form wie in der Ascendenz?
No. 1. Familie Er.	Ascendent	weiblich	Mutter irr	29 Jahre	Dementia praecox		
	1. Descendent	männlich		35 Jahre	do.	vor	gleich
	2. Descendent	männlich		31 Jahre	do.	vor	gleich
No. 2. Familie So.	Ascendent	weiblich	Geschwisterkind irr	24 Jahre	Dementia praecox		
	1. Descendent	weiblich		16 Jahre		nach	schwerer
	2 Descendent	weiblich		18 Jahre	do.	nach	leichter
No. 3. Familie Ed.	Ascendent	weiblich	Geschwisterkind irr	42 Jahre	Katatonie		
	Descendent	männlich		20 Jahre	do.	nach	schwerer
No. 4. Familie Su.	Ascendent	weiblich	keine	23 Jahre	Dementia praecox		
	Descendent	weiblich		19 Jahre	do.	nach	unbestimmt
No. 5. Familie Hr.	Ascendent	weiblich	keine	27 Jahre	Dementia praecox		
	Descendent	weiblich		21 Jahre	do.	vor	schwerer
No. 6. Familie Mü.	Ascendent	weiblich	Vater potator	24 Jahre	Hebephrenie		
	Descendent	weiblich		13 Jahre	do.	vor	unbestimmt
No. 7. Familie Mu.	Ascendent	männlich	keine	vor dem 38. Jahre	Dementia praecox		
	Descendent	männlich		vor dem 34. Jahre	do.	nach	gleich
No. 8. Familie Er.	Ascendent	weiblich	keine	39 Jahre	Dementia praecox	vor	
	Descendent	weiblich		23 Jahre	do.		unbestimmt

Familie 8 in der Ascendenz paranoische Symptome mehr in den Vordergrund als wie bei den anderen kranken Familiengliedern.

Also trotz der gleichen Krankheitsform mannigfache Verschiedenheiten selbst innerhalb der einzelnen Familien, indem depressive, expansive, katatone, paranoische, stuporöse Zustände bald in der Ascendenz, bald in der Descendenz mehr in die Erscheinung treten. Da die Gleichheit der Krankheitsform gesichert ist durch die Uebereinstimmung im Verlauf und Ausgang, ferner ausserdem durch das Vorkommen in derselben Familie, so folgt daraus, dass jene Verschiedenheiten, ebenso wie bei der Paralyse, nur als Spielkarten ein und desselben Grundleidens aufzufassen sind, welche die Aufstellung selbständiger Krankheitsformen nicht rechtfertigen können. Hierdurch erscheint mir ein weiterer Beitrag zur Auffassung der Dementia praecox als einer einheitlichen Krankheitsform gegeben.

Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, dass unter den Fällen mit atypischem Verlauf, welche Sioli anführt, mehrere sind, die man nach der Kraepelin'schen Auffassung zur Dementia praecox rechnen würde und bei denen ebenfalls gleichartige Vererbung besteht.

Wir kommen jetzt zu sechs Familien, deren Ascendenz an seniler Demenz litt. Bei fünf von diesen waren die Descendenten an Dementia praecox erkrankt, in der 6. Familie war der Descendent ein Idiot. Um mit diesem letzteren Falle zu beginnen, so wurde der Descendent, der Idiot, mit 21 Jahren — nach Begehung einer Brandstiftung — der Anstalt zugeführt. Zehn Jahre später wurde der 70jährige Vater aufgenommen, nachdem er ebenfalls Brandstiftung begangen hatte. Hier dürfte eine gewisse psychische Infection trotz des trennenden Zeitraums von 10 Jahren bei der Begehung dieser isolierten Handlung nicht ausgeschlossen sein. In Bezug auf die fünf anderen Familien ist es bemerkenswert, dass, trotzdem die Erkrankung in der Ascendenz und Descendenz in so verschiedenen Lebensaltern einsetzte, doch einige Male der spezielle Typus der Dementia senilis der Ascendenz auf die Dementia praecox der Descendenz abfärbte. So sind unter diesen fünf Familien zwei, in denen der paranoide Typus in der Dementia senilis und der Dementia praecox zum Ausdruck kam. In den drei anderen Familien lagen im wesentlichen Defectzustände vor.

In dieser Gruppe besteht also ungleichartige Vererbung und zwar in degenerativem Sinne, indem die Psychose in der Ascendenz erst im Senium, in der Descendenz jedoch schon in den Entwicklungsjahren auftrat, hier wie dort jedoch zur Verblödung führte. Die umgekehrte Erscheinung, dass in der Ascendenz Dementia praecox, in der Descendenz Dementia senilis bestand, also das Auftreten einer günstigeren Form der Psychose in der Descendenz, wurde bei diesen Fällen nicht beobachtet.

Vergleichen wir hiermit die beiden Tabellen über die Familien mit manisch-depressivem Irresein und mit Dementia praecox, so

sehen wir auch hier, dass in der Mehrzahl der Fälle, in 63 pCt., die Erkrankung in der Descendenz schwerer verlief, in 18 pCt. gleich und in 18 pCt. leichter wie in der Ascendenz. Dabei dürfen wir aber nicht ausser Acht lassen, dass unser Material zur Feststellung dieser Verhältnisse ein einseitiges ist und dass die gesund bleibenden Descendenten und die so leicht Erkrankten, dass sie einer Anstaltsbehandlung nicht bedurften, nicht in den Kreis unserer Berechnung gezogen sind.

Es ist gewöhnlich üblich, einem Kranken deshalb, weil er hereditär belastet ist, eine ungünstigere Prognose zu stellen. Das ist aber in dieser Allgemeinheit nicht zutreffend. Vielmehr richtet sich die Prognose nicht nach der Heredität, sondern nach der Krankheitsform. Sommer[1]) macht hierauf mit Recht aufmerksam. In vielen Fällen werden wir im Gegenteil, wenn wir bei dem Ascendenten eine heilbare Krankheitsform festgestellt haben, auch bei dem Descendenten nach dem Gesetz der vorwiegend gleichartigen Vererbung eine solche als wahrscheinlich annehmen dürfen. Selbstverständlich gilt das nur für endogene Psychosen.

Anhangsweise will ich noch kurz die bei uns aufgenommenen Geschwistergruppen erwähnen, Es waren im Ganzen 29. Bei diesen bestand in 26 Familien gleichartige, in 3 ungleichartige Vererbung. Die gleichartige Vererbung verteilt sich auf 22 Familien mit Dementia praecox und 4 Familien mit manisch-depressivem Irresein. Besonders beachtenswert ist es, dass in 3 Familien je 3 Geschwister an Dementia praecox und in 1 Familie 3 Geschwister an manisch-depressivem Irresein litten. Also auch hier kommt das Gesetz der vorwiegend gleichartigen Vererbung deutlich zum Ausdruck.

Damit will ich meine Mitteilungen beenden. Das mir zu Gebote stehende Material gestattete mir leider nicht eine systematische Durchforschung der Frage nach der Form der erblichen Uebertragung bei allen Krankheitsgruppen. Weitere Untersuchungen erscheinen mir daher wünschenswert, da sie uns ausser anderen Ergebnissen auch Aufschluss geben können über die Zusammengehörigkeit einzelner Krankheitsformen. Ich denke dabei nicht zuletzt an die Stellung der Melancholie des Rückbildungsalters zu den manisch-depressiven Formen. Ferner ist es nach unserer Beobachtung nicht ausgeschlossen, dass bestimmte hereditäre Beziehungen zwischen den frühzeitigen und spätzeitigen Verblödungsprozessen bestehen. Um nach dieser Richtung hin zu weiteren Ergebnissen zu kommen, dazu ist es aber notwendig, dass wir uns bei dem Nachweise der Erblichkeit nicht mit der Feststellung einer Geistesstörung im allgemeinen begnügen, sondern genau die spezielle Form und deren Verlauf zu ermitteln suchen, also Befunde, die sich in vielen Fällen mit

[1]) Sommer, „Diagnostik der Geisteskranken", p. 240.

Zuverlässigkeit nur bei Kranken nach längerer Anstaltsbehandlung erheben lassen.

Durch die vorstehenden Ausführungen dürfte der Nachweis erbracht sein, dass die zur Zeit herrschende Anschauung von dem Polymorphismus oder der erblichen Transformation der Psychosen im allgemeinen nicht zutreffend ist und dass speziell bei dem manisch-depressiven Irresein und der Dementia praecox die gleichartige Vererbung durchaus überwiegt. Ferner gewinnt in klassifikatorischer Hinsicht nach dem Obigen die Ansicht an Wahrscheinlichkeit, dass das manisch-depressive Irresein, ebenso die Dementia praecox, trotz der Mannigfaltigkeit ihrer Zustandsformen als einheitliche Krankheitsformen aufzufassen sind.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau (Prof. Wernicke).

Zur Tapetumfrage.

Von

Dr. P. SCHROEDER (Heidelberg),
ehem. Assistent der Klinik.

Zu den zur Zeit lebhaft discutierten Streitfragen aus der Anatomie des Grosshirns gehört die Frage nach der Zugehörigkeit des Tapetums. Onufrowicz hat dieselbe in die Bahn gelenkt, in der sie sich heute noch bewegt, und zwar gelegentlich der Beschreibung seines „balkenlosen Mikrocephalengehirns Hofmann“ (1887).

Bis dahin hatte die alte Lehre Reil's gegolten, dass das Tapetum aus dem Balken stamme und dessen Fortsetzung längs der lateralen Wand des Hinter- und Unterhirns darstelle; Onufrowicz lehrte etwas ganz neues: Das Tapetum ist das occipitale Ende eines grossen fronto-occipitalen Associationszuges. Auch heute noch handelt es sich nur immer darum, ist das Tapetum Balkenfaserung, oder gehört es zum „fronto-occipitalen Bündel“?

Diejenigen, die das Tapetum als nicht zum Balken gehörig betrachten, führen als Beweis dafür vor allem drei Punkte an: das Tapetum ist wohl erhalten gefunden worden 1. in Fällen von Balkenmangel (Onufrowicz, Kaufmann), 2. in einem Falle totaler Erweichung des Balkens (Kaufmann), 3. bei experimenteller Durchschneidung des Balkens (Muratoff). Eine Reihe anderer Beobachtungen fällt neben diesen dreien wenig ins Gewicht.

Die kurze Citierung der drei Gruppen von Befunden in der angeführten Weise, wie sie in den Lehrbüchern zu finden ist

(Dejerine, Edinger, Bechterew), muss dem Unbefangenen die Vorstellung erwecken, dass das Tapetum mit dem Balken nichts zu thun haben könne; es kann unmöglich zum Balken gehören, wenn es wirklich normal befunden wird, sowohl bei angeborenem Mangel des Balkens, als auch bei pathologischer wie experimenteller Zerstörung desselben.

Sehen wir uns einmal die drei Fälle etwas genauer an.

1. Die Fälle von Balkenmangel. Onufrowicz und fast gleichzeitig mit ihm Kaufmann beschrieben jeder ein menschliches Gehirn, in dem der Balken, d. h. also die quere Verbindungsmasse zwischen beiden Hemisphären fehlte. Dafür fand sich beide Male ein längs des Seitenventrikels verlaufender, compakter, am normalen Gehirn nicht sichtbarer Faserzug, von Onufrowicz „fronto-occipitales Associationsbündel" genannt; dasselbe war nach hinten deutlich in das wohlgebildete Tapetum zu verfolgen. Ich habe diese Fälle ausführlich in einem kürzlich erschienenen Aufsatz[1]) besprochen und kann auf die dortigen Ausführungen verweisen. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass das, was Onufrowicz fronto-occipitales Bündel nennt, nichts anderes ist, als der infolge intrauteriner pathologischer Verhältnisse anormal entwickelte und deshalb anormal verlaufende Balken. Dieser zuerst von H. Sachs ausgesprochenen Auffassung haben sich neuerdings Nebelthau, Römer, Marchand angeschlossen. Danach ist in den genannten Fällen von Balkenmangel das Tapetum die normale Fortsetzung eines anormalen Balkens.

Solange diese Erklärung nicht widerlegt ist, können die Fälle von Balkenmangel als Beweis gegen die Zugehörigkeit des Tapetums zur Balkenfaserung nicht angeführt werden.

2. Kaufmann's Fall von totaler Erweichung des Balkens. Kaufmann beschreibt als Anhang zu der Schilderung seines balkenlosen Gehirns das Gehirn eines 45jährigen Mannes, der mit den Zeichen einer Pneumonie moribund in die Klinik eingeliefert worden war und noch in derselben Nacht starb. Die Sektion ergab linksseitige Pleuropneumonie beider Lappen im Stadium grauroter Hepatisation, eitrige Meningitis (Friedländer'sche Kapselcoccen im Schnittpräparat), dazu totale Erweichung des Balkens und der benachbarten Hirnteile. Bei näherer Betrachtung fand sich „unmittelbar am Abgang der Art. communicans ant. an der Art. corporis callosi dextra eine aneurysmatische Erweiterung von stark Kirschkerndicke." In dem Aneurysma Thrombusmassen. Von hier aus waren zahlreiche Embolien ausgegangen, so dass im Laufe der Zeit die Endgebiete fast sämtlicher Aeste nicht nur der rechten, sondern auch (auf dem Wege der Communicans anterior) der linken Art. corp. call. erweicht worden waren. Dass die Embo-

[1]) Schröder. Das fronto-occipitale Associationsbündel. Diese Monatsschrift Bd. IX, S. 81. S. daselbst auch das Litteraturverzeichnis.

lien nicht gleichzeitig erfolgt waren, dafür sprach die verschiedene Art der Veränderungen (frische Erweichungen neben Plaques jaunes, Sclerosen, Atrophien). Compliciert wurde das Bild noch durch die in der Fissura pallii stark entwickelte eitrige Meningitis.

Das frontalste Ende des Gyrus fornicatus erwies sich als warzig und stark verkleinert, die dem Balken benachbarten Teile der orbitalen und medialen Fläche der Stirnwindungen waren gelbbraun, die hinteren Teile der Balkenwindung beiderseits in eine weiche, weisse Masse verwandelt. Vom Balken selber ist das Rostrum verfärbt und sclerosiert, das Balkenknie, vorn noch erkennbar, gelbbraun gefärbt; „da wo der Balken hervortreten sollte, speciell der vordere Teil des Corpus, liegt eine glasige braungelbe Masse; eine undeutliche, eben erkennbare Balkenstruktur ist erst wieder zu erkennen von einem Punkte an, der in einer durch die vordere Centralwindung gelegten Frontalebene auf der medialen Seite der Hemisphäre liegt, jedoch ist dieser Teil des Balkens vollständig erweicht. Nach hinten ist vom Balken nur noch eine Andeutung in Gestalt von weissen weichen Massen vorhanden, die in den Ventrikel hineinhängen.“ Im Seitenventrikel sulzige weisse Massen in trüber Flüssigkeit.

Von anderen Versorgungsgebieten der Art. corp. call. zeigte der Kopf des Schwanzkerns links narbige Einziehungen, und Teile des Praecuneus rechts gelbbraune Verfärbung; der rechte Schwanzkernkopf und der linke Praecuneus intact.

Aus dieser Schilderung geht hervor, dass die ersten Emboli nur die frontalen Teile des Gebietes der Arterie getroffen haben, dort finden sich Plaques jaunes, Sclerosen und Atrophien, während die hinteren, speciell die des uns hier interessierenden Balkens, noch im Zustande breiiger Erweichung sich befanden, ihre Gefässe also erst kürzere Zeit vor dem Tode haben verlegt sein können.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das Gehirn in frontale Scheiben zerlegt; dabei zeigte sich, dass die Erweichung vom Balken aus sich in die Hemisphäre hinein auf die Balkenfaserung fortsetzte; es zeigte sich aber ferner, „dass das sog. Tapetum sowohl im Unter- wie im Hinterhorn unter dem Ependym wohl erhalten ist und bei mikroskopischer Untersuchung völlig intact erscheint.“

In der ganz kurz gehaltenen anatomischen Epikrise des Falles zieht Kaufmann zwei Schlüsse, die wohl auseinander zu halten sind.

Der erste lautet: „Es ist schwer denkbar, dass der Zufall so mitgespielt habe, dass gerade die Aestchen der Balkenarterie, welche die sog. Tapete des Balkens versorgen sollten, von der Embolie einzig nicht betroffen worden wären“; und weiter: „eine solche Selbständigkeit würde schon an und für sich darauf hinweisen, dass dem Tapetum doch wohl eine von der Balkenfaserung unabhängigere Stellung zukommt, als man bisher

geglaubt hat." Mit anderen Worten, Kaufmann vermisst eine primäre Erweichung des Tapetums. — Der erste der angeführten Sätze ist zunächst in seiner extremen Fassung nicht richtig, denn auch der rechte Schwanzkernkopf und der linke Vorzwickel waren frei von Veränderungen; beide gehören aber zum Versorgungsgebiet der Balkenarterie; auch von einem Ergriffensein der Paracentralläppchen wird nichts erwähnt. Der Satz schliesst ferner offenbar das Postulat in sich: gehörte das Tapetum zum Balken, so müsste es von demselben Gefäss versorgt werden wie dieser. Wie weit ein solcher Schluss berechtigt ist, bleibt zum mindesten recht fraglich. Das müsste consequenter Weise dazu führen, z. B. für jede der drei Schichten um Unter- und Hinterhorn eine besondere Gefässversorgung zu verlangen. Soweit ins einzelne hinein kann einfach bei dem complicierten Bau des Gehirns Systemzugehörigkeit der Fasern und Gefässversorgung sich nicht decken.[1])

Die zweite Schlussfolgerung Kaufmann's betrifft ein uns näherliegendes und geläufigeres Gebiet, das der secundären Degeneration: „Bei der totalen Zerstörung des Balkens, wie sie in diesem Fall vorliegt, erscheint der Mangel jeder, auch histologischen Veränderung am Tapetum als ein schwerwiegender Beweis für eine vom Balken unabhängige Stellung im Fasersystem". Leider ist nun mit keiner Silbe erwähnt, in welcher Weise die histologische Untersuchung, auf welche damit hingewiesen wird, ausgeführt worden ist; das ist ein grosser Mangel an der Mitteilung, denn jegliche Kritik ist damit unmöglich gemacht. Weder Markscheiden- noch Karminfärbungen scheinen gemacht worden zu sein. Es wird nur einmal an anderer Stelle erwähnt, dass auf Körnchenzellen (vermutlich am ungefärbten Schnitt) gefahndet worden ist. Dazu kommt aber noch eins. Es ist oben darauf hingewiesen, dass die Erweichung des hinteren Balkenabschnittes noch jungen Datums war, höchstwahrscheinlich noch so jung, dass auch Markscheidenfärbungen, wenn sie ausgeführt worden wären, noch keine secundäre Degeneration in dem zugehörigen Tapetum hätten nachweisen können.

Damit muss für eine gewissenhafte und nicht voreingenommene Beurteilung der Tapetumfrage auch dieser Fall ausser Betracht gelassen werden.

3. Muratoff's Balkendurchschneidungen. Muratoff hat zur Vervollständigung seiner Befunde am Balkensystem nach Rindenabtragungen Hunden den Balken durchschnitten. Er schildert die Operation als schwierig. Von seinen Versuchstieren blieben nur drei am Leben; von diesen betraf eines (Versuch 23) Durchschneidung des hinteren Balkenendes. Untersuchung nach Marchi. Er fand das Tapetum normal.

[1]) Die laterale Wand des Unter- und Hinterhorns wird nach v. Monakow (Gehirnpathologie Figg. 9—18) von der Art. cerebri posterior versorgt.

Gegen Muratoff's Versuch ist zunächst eins einzuwenden: der Balken war in seinem hinteren Ende nicht total durchtrennt; das wird in der Beschreibung der Präparate nicht genügend hervorgehoben, doch heisst es in der Besprechung des Falles: „Im Versuch 23, wo der hintere Teil des Balkens und der vordere des Spleniums durchschnitten ist, blieben die aus dem vorderen Abschnitt des Balkens und dem hinteren Teile des Spleniums stammenden Fasern" — d. h. also mindestens ein grosser Teil der nach der alten Auffassung in das Tapetum eintretenden Fasern — „normal".

So wichtig für die Beurteilung diese Angabe unter anderen Bedingungen wäre, so tritt sie doch in den Hintergrund gegenüber einer anderen Thatsache, die die Muratoff'schen Befunde in ein ganz anderes Licht setzt. Was Muratoff nämlich als Tapetum beschreibt, ist gar nicht identisch mit dem, was beim Menschen dem allgemeinen Sprachgebrauch nach Tapete genannt wird. Muratoff's Austührungen beziehen sich, hier wenigstens, ausschliesslich auf den Hund, und nur der wenig kritischen Uebertragung von Befunden an diesem auf den Menschen ist die Verwirrung zu verdanken, die durch Muratoff's Angaben gestiftet worden ist.

Bezüglich der anatomischen Einzelheiten muss ich auf den schon citierten Aufsatz über das fronto-occipitale Bündel verweisen, ich will hier nur folgendes recapitulieren. Muratoff hat beim Hund einen Faserzug beschrieben, der längs der lateralen Kante des Seitenventrikels unter dem Balken verläuft, den er Fasciculus subcallosus nennt, und der identisch ist mit dem Fasc. nuclei caudati von Sachs und der Dejerine'schen Substance grise sous-épendymaire. Diesen Faserzug sah er sich fortsetzen ins „Tapetum", d. h. nach seiner eigenen Definition in „eine Faserschicht, welche unmittelbar unter dem unteren Ende des Balkens liegt, die Ventrikelwand überzieht und an ihrer inneren Fläche mit Ependym bedeckt ist." In dieser Fassung ist die Schilderung vollkommen richtig, an jedem Hundegehirn kann man sie leicht nachprüfen; die Fehlerquelle aber für ihn, wie für die anderen, die seine Schilderung übernommen und daraus Schlüsse gezogen haben, liegt in der Bezeichnung Tapetum, liegt darin, dass er einen für den Menschen altgeprägten Namen auf das Tier übertrug, ohne sich zu überzeugen, ob bei demselben bis ins einzelne dieselben Verhältnisse vorliegen.

Die Bezeichnung Tapetum stammt von Reil; derselbe verstand darunter bekanntlich die innerste der drei Unter- und Hinterhorn umgebenden Faserschichten, und verfolgte dieselbe in das hinterste Ende des Balkens. In diesem Sinne wurde „Balkentapete" oder „Tapete" immer gebraucht. Nun schliesst genau genommen schon diese Bezeichnung eine Ungenauigkeit in sich, eine Ungenauigkeit, die aber erst Bedeutung gewonnen hat durch Muratoff's Ausführungen. Es schiebt sich näm-

lich im Unterhorn zwischen die Balkenfaserschicht (Tapetum) und das Ventrikelependym eine dünne Schicht feiner Fasern, die zusammen mit dem Schwanzkern in den Schläfelappen hinabsteigt. Es ist das der Fasc. nucl. caudati (Schwanzkernbündel), der vollkommen identisch ist mit dem, was Muratoff Fasc. subcallosus nennt[1]). Wollte man ganz genau sein, so könnte man auch beim Menschen für dieses Bündel im Unterhorn den Namen Tapetum im streng descriptiven Sinne in Anspruch nehmen. Empfehlen würde sich das nicht, da diese Bezeichnung einmal für die Balkenfaserlage gebräuchlich ist, obenein wäre das „Tapetum" des Unterhorns dann eine ganz andere Bildung als das des Hinterhornes, denn in letzteres setzt sich der Fasc. nuclei caudati nicht fort. Reil und die meisten nach ihm haben das dünne Schwanzkernbündel von der dicken Balkenfaserschicht nicht abgegrenzt. Beim Hunde liegen nun aber die Verhältnisse anders, hier ist der Fasc. n. c. (Fasc. subc.) stark ausgebildet und fällt als eigene Faserschicht sofort ins Auge, während umgekehrt die Balkenfasern zum hinteren Hemisphärenende wenig zahlreich sind. Ferner ist beim Hunde infolge der geringen Entwickelung des Hinterhauptlappens ein Hinterhorn nur angedeutet. Die Folge davon ist, dass Muratoff keinen Unterschied macht zwischen einem Tapetum des Unterhorns und des Hinterhorns, ein Unterschied, der beim Menschen, wie wir eben sahen, existiert.

Die dem Unterhorn des Hundes zunächst liegende Schicht „Tapetum" zu nennen und dann schlankweg mit dem Reil'schen Tapetum beim Menschen zu identificieren, war sicher nicht richtig und musste zu Irrtümern und Fehlschlüssen führen. Muratoff's Tapetum ist ein Plus zu den drei bekannten, das Unterhorn umgebenden Schichten, ein Plus, das beim Menschen ebenfalls vorhanden ist, nur als besondere Faserschicht gewöhnlich nicht aufgeführt wird; mit anderen Worten: Muratoff's Tapetum und Reil's Tapetum sind zwei ganz verschiedene Dinge. Wenn wir das im Auge behalten, wird es uns nicht wunder nehmen, dass Muratoff für das Tapetum den Zusammenhang mit dem Balkensplenium bestreitet, werden wir es selbstverständlich finden, dass sein Tapetum sich frontalwärts in den Fasciculus subcallosus des Seitenventrikels fortsetzt. Die Frage nach der Zugehörigkeit der Schicht, die die Mehrzahl der Autoren Tapetum nennt, bleibt davon ganz unberührt.

Es liegt nicht in meiner Absicht, die ganze Tapetumlitteratur durchzusprechen, es genügt mir, hier diejenigen Angaben einer kurzen Besprechung unterzogen zu haben, die in den Lehrbüchern als die Hauptstützen angeführt werden für die Lehre, dass das Tapetum aus Fasern gebildet werde, die mit dem

[1]) Schröder. l. c. Dazu die dortige Fig. 6.

Balken nichts zu thun haben. Wie schwach diese Hauptstützen sind, und wie wenig sie einer eingehenden Kritik gegenüber als zwingende Beweise gelten können, darauf wollte ich hinweisen. Die Fälle von Balkenmangel, der Ausgangspunkt der ganzen Streitfrage, sprechen unter Zuhülfenahme der Sachs'schen Auffassung direkt für die Zugehörigkeit des Tapetums zum Balken, Kaufmann's Fall von Erweichung ist durchaus unzureichend beschrieben, und Muratoff's sonst einwandsfreie Beobachtungen beweisen gar nichts, da das, was er beim Hunde Tapetum nennt, etwas ganz anderes ist, als die beim Menschen allgemein als Tapete bezeichnete Schicht.

Betrachtet man dem gegenüber Schnitte durch ein normales menschliches Gehirn, so muss dem Unbefangenen der Versuch, eine Zusammengehörigkeit des hinteren Balkenendes und der Tapete in Abrede zu stellen, fast lächerlich erscheinen; man nehme beispielsweise die Zeichnungen in Dejerine's grossem Werke her (Figg. 223, 259–262), oder die Photographien des Wernicke'schen Gehirnatlas (Teil I Tafel XXVII—XXXI, Teil II Tafel VI—VIII). Ebenso sicher ist von verschiedenen Seiten secundäre Degeneration aus dem Tapetum in den Balken verfolgt worden.

Beiden Thatsachen haben sich die Autoren nicht verschliessen können, und es wiegt deshalb neuerdings die Ansicht vor, das Tapetum sei aus zwei Arten von Fasern zusammengesetzt: Balkenfasern und solchen aus dem Fasciculus fronto-occipitalis. Oskar Vogt hat eine Scheidung beider bis in die Einzelheiten hinein durchzuführen gesucht; Dejerine ist derselben Ansicht. Wie schwer dafür aber in der rein anatomischen Betrachtung von Präparaten eine Grundlage zu gewinnen ist, dafür ist Dejerine's Schilderung ein Beweis. Aus der Beschreibung seiner Abbildungen geht immer nur hervor, dass das Tapetum vom Balken nicht zu trennen ist, in der Gesamtübersicht über die einzelnen Fasersysteme und Bündel folgt dann (S. 793) die Bemerkung nach, dass auf Grund der Beobachtungen von Onufrowicz, Kaufmann, Muratoff das Tapetum als zum Fronto-occipitalbündel gehörig zu betrachten sei; gleich wieder aber wird die Einschränkung gemacht, „dass Balkenfasern zu einem gewissen Teile an der Bildung der äusseren Wand des Hinterhorns beteiligt sind."

Ich habe in der mehrfach citierten Arbeit darauf hingewiesen, dass das, was von den Autoren in dem vorderen Abschnitt des Gehirns als Fronto-occipitalbündel bezeichnet wird, zu einem Teil der Fasc. nuclei caudati, zum anderen Teil das reticulierte Stabkranzfeld (Sachs) ist; beide Bildungen sind auf dem Schnitt leicht zu erkennen; desgleichen ist auf jedem Präparat das Tapetum zu sehen; eine Abbildung aber von einem Präparat, das den Uebergang des „fronto-occipitalen Associationsbündels" in das Tapetum zeigte, ist mir bisher noch nicht zu Gesicht gekommen; ein solches wäre zunächst einmal zu demonstrieren.

Für uns folgt aus diesen Betrachtungen: Solange die Behauptung, das Tapetum des menschlichen Gehirns bilde — ganz oder zum Teil — das hintere Ende eines fronto-occipitalen Associationszuges, auf so schwachen Füssen steht, liegt gegenüber den Befunden am normalen Gehirn und bei secundären Degenerationen gar kein Grund vor, die alte Reil'sche Lehre von der Zugehörigkeit des ganzen Tapetums zur Balkenfaserung fallen zu lassen oder auch nur einzuschränken. Erinnern muss man sich aber daran, dass im Unterhorn zwischen Tapetum und Ependym noch eine dünne Lage feiner Fasern, das Schwanzkernbündel, sich befindet.

Therapeutisches.

Taylor empfiehlt bei **Paralysis agitans, senilem Tremor** und ähnlichen Krankheitszuständen eine systematische Uebungstherapie und passive Gymnastik, namentlich langsame passive Extensionsübungen. Auch auf die Vermeidung abnormer Ruhehaltungen legt er grosses Gewicht. (Journ. of nerv. and ment. disease).

Die **Bettbehandlung** der Psychosen ist bekanntlich in Frankreich bis in die neueste Zeit auf viel Widerstand gestossen. Wizel spricht sich jetzt sehr energisch zu ihren Gunsten aus. Er befürwortet, dabei mehrmals am Tage zur Nahrungsaufnahme etc. die Kranken kurze Zeit aufstehen zu lassen. (Ann. méd. psych.)

Luzenberger sucht nachzuweisen, dass die **Franklinisation** nicht allein auf suggestivem Wege wirksam ist, sondern einen directen anregenden Einfluss auf den Stoffwechsel, Circulation und Secretion hat. Die besten Erfolge hat er bei neurasthenischer Erschöpfung, Agrypnie, Uebererregbarkeit etc. gesehen. (Giorn. Intern. delle Sc. Med.)

Buchanzeigen.

Verworn, Max, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena. 1900. Gustav Fischer.

Der Vortrag — gehalten auf der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen —, den Verworn hier in erweiterter Form und ausgestattet mit 22 gelungenen Textabbildungen, herausgiebt, verdient allgemeinere Beachtung, da Verfasser in objectiver Weise das Wichtigste von den anatomischen und physiologischen Streitfragen über den feineren Aufbau und die Bedeutung der Ganglienzellen und Fasern hier bespricht.

Nachdem zunächst die entwicklungsgeschichtlichen und experimentellen Erfahrungen angedeutet sind, welche die Grundlage der Neuronlehre bildeten, werden die anatomischen Streitfragen nach der feineren Innenstructur der Nerven besprochen. Die Nissl'schen Körperchen (Tigroidkörper), der Bau des Protoplasmas (Wabenbau oder, was glaublicher, Fibrillenstructur), die Contact- und Continuitätstheorie bezüglich der gegenwärtigen Beziehungen der Neurone unter einander werden bezüglich ihrer Wahrscheinlichkeit besprochen,

Weiterhin erörtert dann V. kurz einige physiologische Fragen bezüglich der gegenseitigen Beziehung der Neurone und bezüglich der functionellen Bedeutung ihrer Teile und ihrer Innenstructuren. So die Frage nach der vermeintlichen Plasticität der Dendriten, der specifisch nervösen oder nutritiven Bedeutung des Ganglienzellkörpers und der Dendriten, wobei V. energisch gegen die Auslegung des Bethe'schen Experimentes Stellung nimmt. Verfasser kommt zu dem Ergebnis, dass, wie die Frage nach der Bedeutung der chromatophilen Tigroidsubstanz im Ganglienzellkörper, ebenso auch die nach der Natur der Fibrillen noch nicht beweiskräftig gelöst ist, und endigt den Vortrag mit der Anschauung, dass die „neueren Erfahrungen, statt die Neuronlehre zu erschüttern, sie im Gegenteil gefördert und einer weiteren und freieren Ausgestaltung entgegen geführt haben. H. Pfister (Freiburg i. B.)

Personalien und Tagesnachrichten.

Die Privatdocenten Dr. Buchholz in Marburg, Dr. Th. Kirchhoff in Kiel und Dr. Windscheid in Leipzig sind zu ausserordentlichen Professoren ernannt worden.

In Jena hat sich Dr. Berger für Psychiatrie habilitiert.

Dr. G. Sanna-Salaris, bisher Privatdocent in Neapel, hat sich in Cagliari als Privatdocent für Psychiatrie habilitiert.

Geh. Rat Eberth-Halle ist aus der Redaction der „Fortschritte der Medicin" ausgetreten, und an seine Stelle Privatdocent Dr. Strauss in dieselbe eingetreten.

A. de Watteville tritt von der Redaction des „Brain" zurück, alle Mitteilungen etc. sind von jetzt ab an Dr. Percy Smith, London, Queen Anne Street 36, W zu richten.

Der nächste Jahrescongress der französischen Irren- und Nervenärzte findet im August in Limoges statt. Auf der Tagesordnung steht ein Referat von Crocq über die Physiologie pathologique et pathogénie du tonus musculaire und ein Referat von Carrier (Lyon) über das Delirium acutum.

In Caen hatte ein Arzt bei einer Person die Notwendigkeit der Aufnahme in eine Irrenanstalt wegen Manie furiense auf Veranlassung eines Neffen attestiert. Die Aufnahme fand in der That statt, die Anstaltsärzte constatierten jedoch Geistesgesundheit und entliessen die Person bereits nach einer Woche. Der Neffe hatte aus eigennützigen Motiven wieder besseres Wissen geistige Störung bei der Tante behauptet. Der Arzt hatte das Attest bona fide geschrieben. Er stützte sich dabei nicht nur auf die falschen Aussagen des Neffen, sondern auch auf die heftige Zornerregung (bis zum Zertrümmern eines Stuhles), in welcher er bei seinem einmaligen kurzen Besuch die Tante fand. Diese Zornaffecte waren, wie sich ergab, motiviert und ganz vorübergehend. In dem Process, den die Dame gegen den Arzt anstrengte, wurde letzterer in erster Instanz freigesprochen, in zweiter Instanz aber zu einer Busse von 2000 Frcs. verurteilt. (Ann. méd. psych.)

Das Preisausschreiben dar Craig Colony for Epileptics setzt 200 Dollar aus für die beste noch nicht veröffentlichte Arbeit über die Pathologie und Behandlung der Epilepsie. Die Arbeit muss in Englisch abgefasst sein. In einer versiegelten Enveloppe mit Motto ist die Adresse des Verfassers anzugeben. Die Manuscripte sind vor dem 30. IX. 1901 an Dr. Peterson, New-York City, 4 West 50 the Str., zu schicken.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau (Prof. Wernicke).

Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse.

Nach einem hinterlassenen Manuscript Dr. H. Lissauer's

bearbeitet von

Dr. E. STORCH.
Assistent der Kgl. Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Die Verdienste, welche sich der leider im schaffenskräftigsten Alter verstorbene Forscher um die klinische und pathologisch-anatomische Erkenntnis der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse erworben hat, rechtfertigen es zur Genüge auch jetzt, nachdem zehn Jahre seit seinem Tode verflossen sind, die Früchte seiner scharfen Beobachtung und seines unermüdlichen Fleisses, soweit sein schriftlicher Nachlass das gestattet, der Vergessenheit zu entreissen.

Leider ist das vorhandene Manuscript keine druckfertige Ausarbeitung, es ist viel eher als ein Entwurf zu bezeichnen, als ein Gerippe, welches durch die reiche persönliche Erfahrung des Autors erst belebt werden sollte, und so muss ich um Nachsicht bitten, wenn die hier wiedergegebenen, bisher noch nicht beschriebenen Erscheinungen die Vollständigkeit und Lückenlosigkeit, die man von wissenschaftlichen Arbeiten zu fordern berechtigt ist, hin und wieder vermissen lassen. Unter dem Bestreben, die Anschauungen des Autors auf das treueste wiederzugeben und eigene Zuthaten nach Möglichkeit zu vermeiden, bin ich zu meinem Bedauern im Interesse der Verständlichkeit der Darstellung doch ab und zu gewungen worden, gewisse Lücken nach eigenem Ermessen auszufüllen.

Die misslichen äusseren Verhältnisse, welche wie ein böser Bann auf der wissenschaftlichen Thätigkeit der Breslauer psychiatrischen Klinik lasten, gestatteten bisher nicht auf dem hier veröffentlichten Vermächtnisse Lissauer's weiter zu bauen; möchten andere bald in der Lage sein, die hier gestreuten Samenkörner zur Entwicklung zu bringen[1]).

Wollte man der Frage nach der Natur des pathologischen Processes in der Grosshirnrinde bei progressiver Paralyse mit Aussicht auf Erfolg näher treten, so müsste man, das ist klar, solche Fälle wählen, in denen der Process erstens recht weit vorgeschritten war, und zweitens keine allzu diffuse Ausbreitung

[1]) Von hier ab ist Lissauer redend eingeführt.

erlangt hatte. Es fragt sich, ob der klinische Verlauf hierfür genügend sichere Hinweise liefert. Das ist in der That der Fall.

Es ist zur Genüge bekannt, dass die Paralyse, ganz abgesehen von den psychotischen Symptomen im engeren Sinne des Wortes, von ihrem typischen Verlauf, welcher in kürzerer oder längerer Zeit zu tiefster Verblödung und körperlicher Lähmung führt, recht häufige und mannigfache Abweichungen darbietet, schon in Hinsicht darauf, dass zwischen den körperlichen Symptomen und der Abnahme der geistigen Fähigkeiten durchaus keine gesetzmässige Beziehung besteht. Aber hiervon ganz abgesehen wird der Gang der Erkrankung durch das Vorkommen der sogenannten paralytischen Anfälle sehr verschiedenartig gestaltet; einfache Ohnmachtsanwandlungen, Anfälle vom Typus der Jackson'schen oder gemeinen Epilepsie, subakut oder akut einsetzende Mono- oder Hemiplegien, oder irgend welche anderen einfachen oder combinierten Herdsymptome geben einen Begriff von der Vielgestaltigkeit dieser klinischen Erscheinung. Häufig treten diese Herdsymptome uns als Residuen eines epileptiformen Anfalles entgegen; meist sind sie flüchtiger Natur und verschwinden in verhältnismässig kurzer Zeit ohne dauernde Ausfallserscheinungen zurückzulassen.

Es leuchtet ein, dass solche Anfälle mit vorübergehendem Charakter, selbst wenn sie eine genauere Localdiagnose gestatten, wenig Aussichten eröffnen für einen palpablen anatomischen Befund, umso weniger, wenn sie nur vereinzelt und in langen Zwischenräumen auftreten, und in ihrer Localisation wechseln. Ebenso ist es klar, dass jene Fälle von tiefster Verblödung a priori uns eine sehr ausgedehnte Allgemeinerkrankung der Hirnrinde werden erwarten lassen, die aber wiederum eben wegen ihrer grossen Ausbreitung nicht die höchsten Grade des Prozesses darbieten kann.

Bleiben dagegen die Geisteskräfte verhältnismässig intact, treten Anfälle auf, welche wohl charakterisierte und gut localisierbare Herdsymptome im Gefolge haben, häufen sich solche Anfälle von immer gleichem Typus, werden im weiteren Verlaufe die umschriebenen residuären Erscheinungen dauernde, so wird man mit gutem Grunde bei der Autopsie eine umschriebene und hochgradige paralytische Erkrankung der Hirnrinde erwarten können, deren Sitz man überdies annäherungsweise vermuten kann.

Es ist übrigens principiell für diesen Typus der Paralyse nicht notwendig, dass sich die Herdsymptome im Gefolge klassischer Anfälle herausbilden, sie können auch ohne alle, oder mit nur geringen Insulterscheinungen sich entwickeln, ja man ist zu der Annahme berechtigt, dass die anatomischen Veränderungen desto reiner auftreten werden, je geringer die mit den Anfällen jeweilig verbundenen Allgemeinsymptome gewesen sind.

Ueberdies scheint zwischen der Schwere dieser Allgemeinerscheinungen und den residuären Herdsymptomen ein umgekehrtes Verhältnis zu bestehen. Je schwerer jene, desto leichter und flüchtiger diese und umgekehrt. Eine Paralyse von der hier skizzierten Verlaufsweise kann man als atypische bezeichnen.

Fall I.

G. J., Portier, 49 Jahre alt.

Anamnese. Geisteskrankheiten und Krämpfe sind in der Familie nicht vorgekommen; einige seiner männlichen Verwandten sind Potatoren.

Ueber seine Jugendentwicklung ist nichts Besonderes zu berichten, seine Schulbildung war die gewöhnliche. Von ernsteren acuten Krankheiten hat er im 24. Jahre die Kopfrose durchgemacht; ein Jahr darauf soll er einen Krampfanfall gehabt haben, über dessen Natur jedoch nichts Näheres in Erfahrung gebracht werden konnte; in den nächsten 18 Jahren haben sich die Krämpfe nicht wiederholt. Soldat ist Pat. nicht gewesen; er hatte seit vielen Jahren in einer Fabrik eine Portierstelle inne und ist zugestandener Massen von jeher an mässigen täglichen Schnapsgenuss gewöhnt.

Eine luetische Infection stellt Pat. in Abrede; seit sechs Jahren leidet er wieder an Krämpfen, die ihn meist ohne vorangängige Prodrome überfallen. Oefter wurde er von solchen Anfällen auf der Strasse überrascht; sie bestehen in einem Verlust des Bewusstseins und einseitigen oder auch allgemeinen Convulsionen. Etwas Näheres ist darüber von den Angehörigen nicht zu ermitteln.

Die Anfälle traten in grossen unregelmässigen Zwischenräumen von vielen Wochen auf und blieben auch einmal über ein Jahr weg. Etwa vor zwei Jahren trat zum ersten Male nach einem ohnmachtähnlichen Anfalle für wenige Stunden eine Störung der Sprache auf. Von diesem Zeitpunkte an wollen die Angehörigen auch eine geistige Veränderung an ihm bemerkt haben. Pat. wurde vergesslich und zu complizierterer Thätigkeit untauglich. Seit drei Jahren litt er an reissenden Schmerzen in den Knieen, an denen seiner Meinung nach der Fall von einer Leiter schuld sein sollte.

Die erste Aufnahme des Kranken fand am 2. Juli 1886 statt. Er hatte auf der Strasse die Krämpfe bekommen und wurde bewusstlos ins Hospital eingeliefert. Hier erholte er sich sehr schnell, ohne dass Herdsymptome an ihm beobachtet wurden. Da nach seinen eigenen Angaben ähnliche Zufälle schon mehrmals folgenlos verlaufen waren, da er völlig besonnen war und überdies keinerlei Anzeichen einer Geisteskrankheit darbot, wurde er nach dreitägigem Aufenthalt in der Klinik auf seinen Wunsch nach Hause entlassen.

Vor der Entlassung wurde folgender Status aufgenommen: Kleiner, fettreicher, muskelstarker und untersetzter Mann, mit congestioniertem Gesicht, rhachitische Verkrümmung der Unterschenkel. Verdauungs-, Atmungs- und Circulationsapparat ohne nachweisbare Veränderungen; sichere Anzeichen von Lues fehlen

Die Untersuchung des Nervensystems ergab eine klassische Tabes dorsalis: Lichtstarre der Pupillen, Westphal'sches und Romberg'sches Phänomen, erhöhte passive Beweglichkeit der Beine, Ataxie der Beine, Hypalgesie an den Vorderarmen und am ganzen Körper von den Brustwarzen abwärts. Pat. sprach etwas undeutlich und verstand auch nicht gleich alles, was zu ihm gesprochen wurde, so dass man manche der an ihn gerichteten Fragen wiederholen musste.

Zwei Monate lang nach seiner Entlassung blieb Pat. gesund; dann traten neue heftige Anfälle auf, derenthalben am 30. August 1886 die zweite Aufnahme in die Anstalt erfolgte. Die an diesem Tage beobachteten Anfälle, durch beiderseitige Convulsionen ausgezeichnet, waren bald links,

bald rechts stärker entwickelt. In den freieren Zwischenzeiten erschienen die rechten Extremitäten gelähmt, während die linken heftige und unregelmässige „iactatorische" Bewegungen ausführten. Das Bewusstsein ist schwer benommen, Gesichts- und Gehörsreize rufen keinerlei Reaction hervor. Der Kranke stösst unarticulierte Laute aus. Stiche in die linke Körperseite rufen Abwehrbewegungen der linken Hand hervor, solche in die rechte Körperseite nicht. Pat. macht auch sonst zweckmässige, halb willkürliche Bewegungen und zieht z. B. die Decke, so oft man ihn bedeckt, herunter.

Der mittelst Catheter entnommene Harn enthält Eiweiss

Die Anfälle verlieren sich gegen Abend.

Am nächsten Morgen ist er noch sehr benommen, benutzt aber schon die rechten Gliedmassen; er fixiert die Umgebung und macht undeutliche Sprechversuche, aus denen zuweilen „Ach du lieber", „Ach Herr je", „ach Gott", einmal sogar „lieber Doktor" verstanden wird. Sonst ist es nur ein blosses Stammeln sinnloser, artikulierter Laute, wie „Tschep, tschep, tschep". „Dado" und ähnliches. Der Kranke versteht nicht, was zu ihm gesprochen wird. Die Sensibilitätsstörung ist noch nachweisbar.

In den nächsten Tagen verschwindet zunächst die rechtsseitige Hemiplegie fast vollständig. Dabei besteht noch absolute sensorische und fast vollständige motorische Aphasie. Letztere bildet sich zuerst zurück, indem sich dem Stammeln immer mehr verständliche Fragmente beimengen.

Am vierten Tage nach dem Anfall spricht er schon spontan und z. T. verständlich, versteht aber Gesprochenes noch gar nicht. Am fünften Tage beginnt sich allmählich die sensorische Sprachfunction wieder herzustellen. Die Benommenheit ist gänzlich verschwunden; dagegen beginnt Pat. nunmehr des Nachts unruhig zu werden, aus dem Bett zu gehen, und viel vor sich hin zu sprechen:

Am Tage ist er widerspenstig, meist ärgerlich und drängt auf Entlassung.

Am 6. September gelingt es, ihn zum Niederschreiben einiger vorgesprochener Worte zu bringen. Seinen Namen schreibt er zwar sehr ungeschickt, aber leserlich und mit richtigen Buchstaben, Breeslau für Breslau, Tlesiean für Schlesien, Gagen für Garten, Nenster für Fenster, NTlume für Blume, Feder für Fieber.

Am 7. September verhält er sich beim Versuch, ihn zum Benennen vorgehaltener Gegenstände zu bewegen, sehr sonderbar. Sein Benehmen gemahnt an Asymbolie:

Was ist das hier für ein Haus? „Ein Geschäftshaus".

Es werden ihm gezeigt

ein Messer: „Augenmikroskop."

Schlüssel: „Auch ein Augenmikroskop" (nimmt ihn und sieht hindurch)."

Thaler: „Auch ein Mikroskop" (nimmt ihn, hält ihn vor das linke Auge und sagt: „es ist zum Vergrössern der Augen."

Uhrschlüssel: „Auch ein Mikroskop."

Taschenuhr: „Auch ein Mikroskop."

Eine Cigarre bezeichnet er darauf als Verschönerungsglas für eine Cigarre. „Was macht man denn damit?" „Zur Vergrösserung, man verschönert die Cigarre damit."

Ein paar Strümpfe, die ihm gereicht werden, hält er sich vor die Augen und bemüht sich angelegentlichst hindurch zu sehen. Aehnlich macht er es mit einer Mütze. Zu einem Buche bemerkt er, man muss dicht an der Kante vorbeisehen.

Bis hierher hatte also der Kranke unter dem Einfluss einer einzigen bestimmten Vorstellung die Gegenstände augenscheinlich verkannt.

Nachdem darauf eine kurze Pause entstanden, fällt der Blick des Kranken zufällig auf die Strümpfe, und jetzt sagt er ohne Weiteres, das sind Strümpfe; darauf frägt er „wie spät ist es?" Er blickt auf die ihm vorgehaltene Uhr und sagt etwa richtig: „es ist 10 Uhr". Als ihm nun eine Semmel gereicht wird, sieht er diese scharf an (etwa, wie man auf die

Uhr sieht) und äussert: „es ist 11 Uhr". Einen Topf mit Milch betrachtet er gleichfalls in dieser Weise und sagt dann: „es ist auch 11 Uhr".

Endlich zum Essen aufgefordert, nimmt er Semmel und Milch und verzehrt beides in durchaus natürlicher Weise.

Also auch hier zunächst wieder eine Verkennung und zwar wiederum unter dem fortdauernden Bann einer zufällig aufgetauchten, aber nicht wieder abklingenden Vorstellung. Sobald dieser Bann gelöst ist, hört die Verkennung auf.

In den folgenden Wochen haben sich ähnliche Symptome von Objectverkennung nicht wiederholt. Auch besserte sich die Aphasie noch etwas, und sprach Pat. zwar im Ganzen undeutlich und manchmal Silben oder Worte verschluckend, doch mit unbeschränktem, richtig gebrauchten Wortschatze.

Er verstand jetzt auch so viel, dass man sich über einfachere Dinge ganz leidlich mit ihm unterhalten konnte, dennoch ging ihm von dem, was man zu ihm sagte, stets ein grosser Teil verloren. In seinem sonstigen Verhalten sind nächtliche Delirien, die sich vom 12. September bis 29. September 1887 erstreckten, hervorzuheben, Delirien schreckhafter Natur, in denen er sich von seinen Wärtern und Mitkranken bedroht glaubt und laut um Hilfe schreit, weil er fürchtet, dass er geschlachtet oder geköpft werden solle.

Er musste wegen dieser Erregungszustände mehrmals für einige Stunden der Nacht isoliert werden. Am Tage pflegte Patient meist klar zu sein und sprach von seinen nächtlichen Delirien mit einer gewissen Verwunderung wie von traumhaften Erlebnissen. Es sei ihm alles ganz anders erschienen als am Tage. Von nun an erhält Patient dauernd Schlafmittel. Irgend ein Krankheitsgefühl hat er übrigens nicht und ist infolgedessen sehr unzufrieden mit dem Hospitalaufenthalte, drängt auf Entlassung und wird bei solchen Gelegenheiten sehr ärgerlich. Von Charakter ist er gutmütig, eigentümlich jovial und sehr redselig, mit einer stark ausgeprägten oft komisch wirkenden Neigung zu philosophischen Betrachtungen über Politik und Religion; gern erzählt er langatmige Geschichten aus seinem Leben und giebt dabei in pathetischer Weise allgemeine Lebensregeln zum Besten. Mit Vorliebe spielt er sich als Patriot und Freidenker auf und wirft dabei mit Schlagwörtern, wie Freiheit, Gleichheit u. a. m. um sich. Da er vielfach die von seiner Umgebung geführten Gespräche nicht versteht, spricht er öfters unpassendes Zeug dazwischen. Sein Benehmen war dabei aber doch nicht das eines Schwachsinnigen; er erwies sich, soweit es ging, Wärtern und Mitkranken gegenüber dienstbeflissen, und offenbarte dabei keinerlei Gedächtnisschwäche.

In körperlicher Hinsicht ist neben den schon erwähnten tabischen Symptomen eine Erschwerung des Harnlassens zu vermerken, die sich in den ersten drei Tagen nach den Insulten geltend machte.

Im weiteren Verlauf wiederholt sich nun das Schauspiel; von Zeit zu Zeit treten Anfälle auf, denen für einige Tage gewisse Herdsymptome, vorzugsweise sensorische Afasie folgen; allmälich aber gehen diese zurück, es tritt eine Remission ein. Das Verhalten des Patienten in einer solchen Remission, wie sie z. B. Ende Dezember 1887 und Mitte Februar 1888 bestand, soll zunächst ein für allemal geschildert werden.

Was die Herdsymptome anlangt, so fehlten in diesen Perioden hemiplegische Erscheinungen durchaus. Eine gewisse Ungeschicklichkeit der Hände, so besonders beim Schreiben, bestand allerdings, konnte aber ebenso gut durch eine beginnende tabische Affektion im Halsmarke erklärt werden. Hemiopische Gesichtsfelddefekte bestanden nicht, wohl aber stets Andeutungen afasischer, in Sonderheit sensorisch afasischer Störungen. Patient sprach mit grossem Wortschatz, artikulierte aber ziemlich undeutlich und besonders die weniger betonten Satzteile verloren sich öfters in einem halblauten Gemurmel; ab und zu fehlt ihm ein Ausdruck; dann macht er absonderliche Umschreibungen. Parafasische Verwechselungen oder Verdrehungen der Worte kamen gelegentlich, wenn auch sehr selten, während des spontanen Sprechens vor.

Das Verständnis des Gesprochenen war entschieden auffälliger gestört, aber nicht immer im gleichen Masse. Zunächst konnte man sich an einem Tage viel besser mit dem Patienten verständigen, als an einem anderen, ohne dafür einen ersichtlichen Grund angeben zu können. Doch waren ohne Frage der Stand seiner Aufmerksamkeit und seine Gedankenrichtung wichtige Faktoren für seine sensorische Sprachfunction. Handelte es sich um dem Patienten geläufige Themata, und folgten die einzelnen Bemerkungen und Fragen zwanglos aus einander, so konnte man sich mit ihm an einem guten Tage ohne Mühe unterhalten, und hatte nur ab und zu nötig, einen Satz zu wiederholen. Gab man dem Gespräch plötzlich eine unerwartete Wendung, so kostete es die grösste Mühe, ihm begreiflich zu machen, was man wollte. Er verstand zuweilen garnichts, oder fing aus dem Gesagten irgend ein Schlagwort auf, das gerade in seinen Gedankengang hineinpasste. Stets musste man beim Verkehr mit ihm in kurzen, leicht fasslichen Sätzen sprechen.

Folgende Probe möge die Störung seines Sprachverständnisses erläutern. Ihm wird die Frage vorgelegt: „Wo wachsen die Citronen?" Schon bei der dritten Wiederholung versteht er und antwortet ganz richtig: „Nicht hier, in warmen Ländern", und fährt dann fort von allen möglichen Obstsorten zu reden. Nun wird gefragt „Wo liegt Konstantinopel?" Er hält diesen Namen augenscheinlich für eine Frucht, es ist aber nicht zu erreichen, dass er ihn auch nur klanglich einigermassen auffasst. Er wiederholt mehrmals eine Gruppe von Lauten von etwa gleichem Rhytmus, und fährt in seinem Gespräche über die verschiedenen Obstsorten fort. Als ihm darauf mehrere Male vorgesprochen wird: „Die Oder fliesst durch Breslau", fasst er das Wort Breslau richtig auf und bemerkt dazu: „Ja wir sind hier in Breslau". Darauf wird ihm verschiedene Male sehr eindringlich „Russland" zugerufen, was er anscheinend versteht, denn er äussert: „Da bin ich noch nicht gewesen". Bei „Türkei" sagt er: „Das ist weit weg, da bin ich auch noch nicht gewesen", und nun äussert er zu dem Worte „Konstantinopel": „Ja, das ist die Hauptstadt, das ist in der Türkei".

Während solcher Remissionen vermag er auch alle Worte und kleinere Sätze richtig zu lesen und aufzufassen, bei längeren Sätzen fehlt das Verständnis.

Er schreibt spontan, wenn auch unorthographisch mit Wiederholung oder Auslassung einzelner Silben und Buchstaben, doch im grossen und ganzen noch verständlich.

Auf Diktat schreibt er alle Worte, die er auffasst, richtig.

Mitte Januar 1888 treten mehrere sehr schwere Anfälle mit zunächst rechtsseitigen, dann allgemeinen Convulsionen auf, die in kurzen Pausen einander folgen, ohne dass er dazwischen das Bewusstsein erlangt hätte. Da Pat. hierbei collabiert, wird die energische Anwendung von Excitantien notwendig. Nachdem dieser Zustand etwa 24 Stunden angehalten hat, erfolgt rasche Erholung, es besteht keinerlei Lähmung, das Verständnis des Gesprochenen ist etwa so wie während der geschilderten Remission. Seine Sprechweise ist eigentümlich, Parafasie besteht nicht, aber er betont immer nur einzelne Wörter und murmelt oder verschluckt die übrigen. Sein Wortschatz ist unbeschränkt.

Am 17. und 18. Februar wird Pat. von Zuckungen der linken Körperhälfte befallen, die bisweilen nach rechts herübergreifen. Das Bewusstsein ist nur leicht getrübt, aber keineswegs aufgehoben.

Mehrere Tage hinterher erscheint er völlig taub, reagiert auf keinerlei noch so laute Geräusche; dabei spricht er ziemlich viel mit grossem Wortschatz, aber in eigentümlich entstellter Weise. Er giebt den Worten sonderbare Anhängsel, oder wiederholt einzelne Silben bis zu zehn mal und darüber. „Ich bin so tape—pe—pe—pe—perich heut." „Was ist denn heut für ein Tages—tages—tage—tage—tag?" „Das macht der Aergera—ra—ra u. a. m.

Asymbolie besteht nicht, ebenso wenig Lähmung. Zunächst findet sich das Verständnis für Geräusche wieder ein. Am 25. Februar 1888, also

am siebenten Tage nach dem Anfall äussert er, als hinter ihm in die Hände geklatscht wird: „Oh, ich höre es ganz gut". Als man ihm „Heil Dir im Siegerkranz" vorpfeift, singt er den Text mit. Seinen Namen vermag er zu schreiben, beim Lesen besteht verbale Paralexie.

Nun findet sich auch allmählich das Verständnis für das Gesprochene wieder ein, bis Anfang März der Status quo annähernd wieder erreicht ist.

Mehrere sehr schwere epileptiforme Anfälle mit völligem Bewusstseinsverlust im Anfang März haben keine nennenswerte Verschlimmerung im Gefolge. Dagegen schliessen sich an einen leichteren Anfall ohne Bewusstseinsverlust am 10. März mit erst rechts- und dann linksseitigen Krämpfen alle die eben geschilderten krankhaften Erscheinungen mit bis ins einzelne genauer Wiederholung an, so dass es sich erübrigt sie hier nochmals aufzuzählen.

Am 22. März 1888 wurde von specialistischer Seite eine Untersuchung seiner Ohren vorgenommen. Das Ergebnis war ein völlig negatives. An diesem Tage war Pat. schon wieder im Stande, einzelne Worte aufzufassen und richtig nachzusprechen, wenn er auch die Mehrzahl trotz ersichtlicher Mühe weder lautlich noch dem Sinne nach auffassen kann. Wieder ist hierbei von Wichtigkeit, ob die ihm laut zugerufenen Worte in seinen Gedankengang hineinpassen oder nicht. Uebrigens versteht er, wenn überhaupt, Flüstersprache nicht schlechter als laut Gesprochenes.

Vom 15. Mai 1888 ab häufen sich die Anfälle. Pat. liegt tagelang ohne Bewusstsein da. Trotzdem ist während der vorübergehenden klaren Zwischenzeiten das Sprachverständnis für einfache Aufforderungen vorhanden. Er schliesst und öffnet auf Aufforderungen die Augen, reicht die rechte und linke Hand, streckt die Zunge heraus, u. a. m. Gegen Ende Mai verfällt er in tiefes Coma, die Nahrungsaufnahme wird unmöglich, und am 31. Mai 1888 erfolgt unter allgemeinen Convulsionen der Tod.

Fall II.

H. L., Kutscher, 46 Jahre alt, Aufnahme am 19. Januar 1887.

Pat. stammt aus einer gesunden Familie, in welcher Geisteskrankheit, Tuberkulose und Alkoholismus, soweit zu ermitteln, nicht vorgekommen sind. Er genoss Volksschulbildung, arbeitete bis zu seinem 26. Jahre in Fabriken und wurde dann Kutscher. Soldat ist er nicht gewesen, hat nie lüderlich gelebt und war auch kein Trinker; im Jahre 1866 hat er die Cholera überstanden. Er ist zum zweiten Male verheiratet, hat von der ersten Frau sechs lebende, von der zweiten ein lebendes Kind. Alle sind gesund.

Schon seit einem Jahre will die Ehefrau gewisse Veränderungen an ihm beobachtet haben. Für gewöhnlich heiter und an den Vorgängen um sich her einen lebhaften Anteil nehmend, soll er in dieser Zeit mehr kopfhängerisch und gleichgiltig gewesen sein. Sein Gedächtnis wurde merklich schwach, so dass ihn seine alten Kunden, weil er unzuverlässig geworden war, der Reihe nach verliessen.

Etwa vier Wochen vor seiner Aufnahme klagte er einmal mehrere Tage lang über Schwindel. Er fühlte sich taumelig; dann überraschte ihn ein Ohnmachtsanfall auf der Strasse und er wurde ganz starr nach Hause gebracht. Im Laufe einer Stunde erholte er sich wieder und konnte auch sofort, wenn schon etwas undeutlich, sprechen; irgendwelche Lähmungen waren hinterher nicht wahrzunehmen.

Von diesem Tage an wurde er geistig völlig stumpf, blieb im Bett liegen und kümmerte sich um nichts. Er klagte über Sausen im Kopfe, Schmerzen im ganzen Körper und war auch durch energisches Zureden nicht zum Aufstehen zu veranlassen.

In der Anstalt, nach welcher er aus der medicinischen Klinik verlegt wurde, wird folgender Status aufgenommen: Mittelgrosser, untersetzter, starkknochiger Mann mit mässigem Fettpolster. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen reagieren auf Lichteinfall, sowie bei der Accommodation sehr träge und sehr wenig ausgiebig.

Die Facialisinnervation ist symmetrisch. Von Zeit zu Zeit tritt um die Mundwinkel ein Zucken auf, welches wie ein grimmiges Lächeln aussieht, aber unbeabsichtigt ist.

Die Sprache ist langsam, leise und eintönig, aber nur beim Nachsprechen langer schwieriger Wörter wird eine Andeutung von Silbenstolpern wahrnehmbar.

Die Sehnenreflexe sind an den Beinen nicht auszulösen, die passive Beweglichkeit ist gesteigert, doch besteht keine Ataxie, kein Romberg'sches Phänomen.

Die Sensibilität ist ungestört, nur hält die Schmerzempfindung nach Nadelstichen an den Fusssohlen auffallend lange an.

Der geistige Zustand des Patienten ist durch eine grosse Stumpfheit und Trägheit gekennzeichnet Pat. äussert sich selbst überlassen durchaus keine Wünsche und Empfindungen, nur in den ersten Stunden seines Anstaltsaufenthalts stieg er mehrere Male aus dem Bette, um sich seine Kleider anzuziehen, legte sich aber immer wieder, ohne eine Miene zu verziehen, sobald man ihn dazu aufforderte.

Den Tag über steht er wortlos im Krankenzimmer und verfolgt die Vorgänge um sich her mit einer gewissen Stumpfheit und Verdriesslichkeit. Als ihn einmal ein anderer Pat. schlug, blieb er ohne ein Wort zu äussern ruhig stehen.

Pat. giebt nur mangelhaft und ungern Auskunft. Namen, Alter, Stand und Wohnung giebt er noch auf Befragen richtig an, bei weiteren Fragen aber wendet er offenbar verdrossen den Kopf ab und antwortet nur noch: „Ja, ja, ich weiss schon," oder: „Lassen Sie mich doch in Ruhe."

Er hält sich nicht für krank und klagt nur etwas über Nackenschmerzen; er ist in jeder Hinsicht orientiert und aus seinem Verhalten lässt sich kein Anhalt dafür finden, dass er irgendwie von verkehrten Vorstellungen beherrscht ist; er ist nie unsauber.

So bleibt sein Verhalten bis Anfang März. Dann treten in Zwischenräumen Anfälle von Bewusstseinstrübung auf, während welcher Pat. ganz steif daliegt und allen passiven Bewegungen einen grossen Widerstand entgegensetzt. Auf Nadelstiche reagiert er in solchen Zuständen meistens gar nicht, ist dabei häufig unsauber und weigert sich auch noch nach Wiedererlangung des Bewusstseins ein bis zwei Tage lang Nahrung zu sich zu nehmen.

Im weiteren Verlaufe tritt eine bis Ende August währende Periode auf, in welcher Pat. von Wahnideen beherrscht erscheint. Er liegt mit Vorliebe auf der Erde, sträubt sich energisch, wenn man ihn zu Bette bringen will. Auch ist er nicht zu bewegen, seine Bedürfnisse auf dem Closet zu verrichten. Er lässt Stuhl und Urin unter sich. Von Speisen nimmt er nur Milch und Semmel zu sich, alles andere speit er wieder aus, sobald es ihm in den Mund gegeben wird. Dabei ist seine Stimmung sehr wechselnd, bald weinerlich, bald heiter. Meist aber sitzt er, wie früher, regungslos auf einem Stuhle, ohne ein Wort zu äussern.

Anfang November wird er etwas gesprächiger, entwickelt guten Appetit, ist sauber und beteiligt sich an dem Aufräumen der Zimmer. Mit einem tief verblödeten Patienten sehliesst er Freundschaft und unterhält sich öfters mit ihm.

Am Nachmittag des 30. November erscheint er auffallend stumpf und schläfrig und greift mit der Hand an der Tasse vorbei, als er trinken will. Ein Anfall ist nicht beobachtet worden. Auch besteht keine Spur von Lähmung; die Sprache ist unverändert.

Am Abend desselben Tages wird ihm eine Uhr gezeigt, er bezeichnet sie mehrmals als Spiegelglas; ein Fünfzigpfennigstück nennt er eine Röhre, bei näherer Besichtigung drei Mark. Ein Taschentuch wird richtig bezeichnet, bei einem Uhrschlüssel sagt er: „womit man die Uhr aufzieht".

Es fällt auf, dass zum Greifen nur die linke Hand benutzt wird; die rechte ist sehr ungeschickt, wenn schon eine Beweglichkeitsbeschränkung nicht nachweisbar ist. Es gelingt Pat. nicht, mit ihr den Rock auf- oder zuzuknöpfen, was er mit der linken ohne Weiteres zustande bringt. Wird

er angehalten, mit der rechten Hand einen Gegenstand zu fassen, so greift er regelmässig vorbei, während er mit der linken sicher sein Ziel erreicht.

Leichte Berührungen mit dem Finger werden an der ganzen rechten Hand nicht gefühlt, Nadelstiche wohl als Schmerz empfunden, aber ungenau localisiert.

An der linken Hand ist die Sensibilität völlig ungestört.

Die Lageempfindung ist beiderseits normal und werden Höhenunterschiede in der Stellung beider Arme richtig geschätzt. Ueber das Tastvermögen liegt vom 4. December folgendes Protokoll vor:

	rechte Hand.	linke Hand.
Uhrschlüssel:	Stecknadel, dann fünf Böhm.	Uhrschlüssel.
Schlüssel:	nicht erkannt.	Schlüssel.
Taschentuch:	Taschen	Taschentüchel.
Uhr:	Womit man die Uhr aufmacht.	
Messer:	Schlüssel.	Das ist ein Messer.

In den nächsten Tagen tritt keine wesentliche Veränderung in dem erhobenen Befund ein; am 9. December ist die rechte Hand noch ungeschickter geworden, obgleich alle Bewegungen, auch die Opposition des Daumens noch möglich sind. Die Berührung mit dem Pinsel wird jetzt rechts wahrgenommen, aber schlecht localisiert. Die Kraft des Händedruckes lässt zwischen rechts und links keinen Unterschied erkennen.

Eine Tastprüfung, welche an diesem Tage in der Weise vorgenommen wird, dass dem Kranken die Finger der rechten Hand an dem Prüfobjecte hin und her geführt werden, hat folgendes Ergebnis.

	rechte Hand.	linke Hand.
Schlüssel:	Schlüssel.	Schlüssel.
Bleistift:	Auch ein Schlüssel.	Bleistift.
Uhr:	Auch ein Schlüssel.	Uhr.
Streichholz:	Auch ein Schlüssel.	Streichholz.
Federmesser:	Auch ein Schlüssel.	Federmesser.
Streichholzschachtel:	nicht erkannt.	
Ist es rund oder eckig?	rund	Streichholzschachtel.
Thaler:	ein Ring.	Thaler.
Stahlfeder:	nicht erkannt.	Stahlfeder.
Taschentuch:	Portemonnaie.	Taschentüchel.

Von optischer Aphasie ist keine Spur mehr nachzuweisen.

Im übrigen ist mit dem Auftreten dieser Störung eine Aenderung in seinem übrigen Verhalten nicht verbunden. Pat. ist nur ausnahmsweise unsauber, als er einmal mehrere Tage lang an Durchfall litt. Er spielt sich als Wärter auf, fordert seine Mitkranken auf, in's Bett zu gehen oder aufzustehen und wird sehr grob, wenn die Wärter etwas von ihm verlangen.

Nachdem der geschilderte Zustand einschliesslich der Tastlähmung unverändert bis zum 20. Mai 1889 angehalten hat, erkrankt Pat. unter hohem Fieber an Lungenentzündung und stirbt am 24. Mai 1889 11 Uhr abends.

Fall III.

O. Q., 47 Jahre, Musiker. Aufnahme am 17. März 1885.

Der Kranke stammt aus einer sehr gesunden Familie, in welcher insbesondere, soweit ermittelt werden konnte, Fälle von Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht vorgekommen sind. Seine geistige und körperliche Entwicklung war normal: er ist auf dem Dorfe aufgewachsen und hat nur die gewöhnliche Dorfschulbildung genossen. Er zeigte Begabung für Musik und wurde Musiklehrer. Er heiratete im Alter von 23 Jahren, nachdem er zum Militärdienst wegen allgemeiner Körperschwäche für untauglich befunden war. Dieser Ehe ist eine nunmehr 24jährige Tochter entsprossen; ein mehrere Jahre später geborenes Kind starb 7 Wochen alt: ausserdem

hatte die Frau drei Fehlgeburten, angeblich infolge zu grosser körperlicher Anstrengung.

Der stets sehr ordentliche und fleissige, ruhige Mann, der ausser dem Musikunterricht noch eine Reihe anderer Beschäftigungen (Ausstopfen von Tieren) betrieb, geriet im Februar 1885 ohne jeden Grund mit seinem Kapellmeister aneinander. Den Angehörigen fiel es auf, dass Patient, der bis dahin überhaupt nicht geraucht hatte, von nun an die Cigarre überhaupt nicht mehr ausgehen liess; er rauchte zwölf Stück am Tage und mehr. Dazu hörte er auf sich zu beschäftigen und lag den ganzen Tag über auf dem Sofa. So bleibt der Zustand etwa ein halbes Jahr. Dann fängt er an viel auszugehen, treibt sich in Gasthäusern mit Damenbedienung umher und macht sinnlose Einkäufe. Zu gleicher Zeit wird er auffallend vergesslich und findet z. B. die Wohnungen alter Bekannter nicht mehr.

Bei der Aufnahme in der Anstalt wird folgender Status erhoben: Patient wenig unter mittelgross, von zierlichem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustande, besitzt eine nur schwächlich entwickelte Muskulatur. Die Pupillen reagieren kaum merklich auf Licht, die rechte ist enger als die linke. Der rechte Mundfacialis ist schwächer als der linke, was besonders beim Sprechen hervortritt; die Zunge wird etwas zitternd herausgestreckt und weicht etwas nach rechts ab. Es besteht ausgesprochenes Silbenstolpern, der Gang ist unsicher.

Bei hochgradiger körperlicher Schwäche und Hinfälligkeit besteht grosse Euphorie; eine Reihe manischer Symptome ist sehr ausgesprochen. In ununterbrochenem Redeschwalle bringt er eine grosse Menge blühender Grössenideen vor, er sei grosser Grundbesitzer, Herr von Sybillenort, Kaiser von Berlin und König von Hannover. Eine seiner Lieblingsideen ist es, auf die Jagd zu gehen, wo er unglaubliche Abenteuer erleben wird und erlebt hat. Er hätte 60 Krokodile gefangen und bewahre sie zu Hause in grossen Wannen auf. Bisweilen werde eins von ihnen geschlachtet und von seinen Leuten verspeist. Auch spricht er viel von seinen musikalischen Leistungen; er besitze eine goldene Flöte und eine goldene mit Diamanten besetzte Geige. Auch benimmt er sich äusserst ungeniert. Dem Doktor klopft er jovial auf die Schulter und bietet ihm Cigarren und Wein an.

Da er nicht im Bette zu erhalten ist und fortwährend herausdrängt, um auf die Jagd zu gehen, muss er zeitweise isoliert werden.

Bei einem Fluchtversuche, den er in seinem wahnhaften Bestreben durch einen Sprung aus dem Fenster des ersten Stockes bewerkstelligt, trägt er einen Bruch des linken äusseren Knöchels und eine Verstauchung des rechten Fussgelenkes davon. Am linken Fusse wird ihm ein Gipsverband angelegt; der rechte Fuss wird massiert. Dabei äussert er trotz beträchtlicher Geschwulst überhaupt keine Schmerzen.

Nach diesem Unfalle ist er bedeutend weniger euphorisch; er liegt ruhig im Bette und äussert ohne Affekt seine Grössenideen mit halblauter Stimme; er verlangt nach seinen Orden, will den Wärter in den Grafenstand erheben und ihm eine Million schenken. Dabei confabuliert er alles mögliche und erzählt eine lange Geschichte, wie er dem Kaiser auf dem Bahnhofe das Leben gerettet habe. Die Idee auf die Jagd zu gehen tritt immer wieder auf.

Anfang November wird der Gipsverband entfernt, der Bruch erweist sich fest verheilt.

Bis zum 10. November bleibt das Verhalten des Patienten im Ganzen unverändert. Er liegt meist still zu Bett oder spricht leise vor sich hin. Am genannten Tage wird er wie leblos aufgefunden, mit fadenförmigem, kaum fühlbaren Puls; auch sehr starke Reize vermögen keine Reaction auszulösen. Erst nach drei Stunden gelang es, ihn durch energische Anwendung von Excitantien wieder zu sich zu bringen. Nun ist er wieder sehr manisch, zeigt ausgesprochenen Rede- und Bewegungsdrang. Er habe sich von seiner Frau geschieden, sie totgeschlagen und wieder lebendig gemacht, er werde fünf Ballettänzerinnen auf einmal heiraten. Mehrere Male will er zum Fenster hinausspringen und muss isoliert werden. Er ist unsauber mit Kot und Urin.

Nach wenigen Tagen beruhigt er sich wieder und zeigt das schon geschilderte ruhige Verhalten. Im Verlaufe der nächsten Wochen treten mehrere kurz dauernde Ohnmachtsanwandlungen auf, die regelmässig von einem maniakalischen Stadium gefolgt sind. Auch leidet Patient jetzt öfters an wenige Sekunden dauernden Absenzen, die an die bekannten Anfälle des Petit Mal erinnern. Mitten im Gespräch hält er plötzlich inne und starrt vor sich hin; er reagiert dann weder auf Anrufe, noch auf Berührungen, um ganz plötzlich sein klares Bewusstsein wieder zu erlangen. Aber er ist nach solchen Attaken doch regelmässig verändert; Angstvorstellungen allopsychischer Natur, man wolle ihn hinrichten oder vergiften, er solle gemisshandelt werden, hypochondrische Sensationen, die gelegentlich auf die Anwesenden projiziert werden, kommen dann bisweilen vor und veranlassen ihn zu wahren Schimpf- und Fluchparoxysmen. Auch ist er an solchen Tagen meistens unsauber, wäscht sich mit Urin und verreibt den Speichel an seinen Kleidern.

Am 14. December wurde Pat. morgens in einem hochgradigen Schwächezustand angetroffen, ohne dass man eine vorangegangene Ohnmacht oder Krämpfe beobachtet hätte. Er zittert sehr stark und kann nicht stehen und gehen. Die linke Hand zittert stärker als die rechte, ihre Kraft ist auffallend gering.

Den ganzen Tag über deliriert Pat. in halbträumender Weise vor sich hin; er glaubt sich offenbar durch ein tierisches Wesen unter seinem Bett angegriffen, auf welches er laut schimpft, alles aber ohne Affect, in einer mehr gemütlich humoristischen Weise. Dabei ist er keineswegs benommen, sondern jederzeit gut zu fixieren.

Am Abend besteht eine ausgesprochene Lähmung der linken Körperhälfte. Das Gesicht ist nur wenig beteiligt, mehr der Arm und die Hand, besonders stark die Finger. Pat. kann die Finger nicht gerade ausstrecken, kann keine Faust machen und vermag nichts festzuhalten. Bei allen Bewegungen des Armes, welche bis zu einem gewissen Grade möglich sind, schlottert die Hand haltlos hin und her. Bringt man Pat. dazu, mit der linken Hand nach einem Gegenstand zu fassen, was bei einiger Geduld erreichbar ist, so bemerkt man ataktische ausgiebige Schwankungen des ganzen Armes; dabei greift Pat. weit an dem Ziele vorbei, während er beim Zugreifen mit der rechten Hand zwar etwas zittrig und ungeschickt ist, aber doch stets auf geradem Wege den Gegenstand zu fassen bekommt.

Das linke Bein ist stark paretisch, kann aber noch in allen seinen Teilen bewegt werden. Beim Gehen, was nur mit doppelseitiger kräftiger Unterstützung möglich ist, wird das linke Bein nachgeschleppt. Die passive Beweglichkeit beider Beine ist gesteigert, die Sehnenreflexe sind erloschen.

Eine Prüfung des Tastsinnes gelingt zunächst nicht. Die Schmerzempfindung ist gestört, mehr an den Beinen als an den Händen. Durchsticht man ihm mit der Nadel eine Hautfalte an den Beinen, so äussert er zunächst keinerlei Empfindung; erst nach einigen Secunden klagt er über Brennen, man solle das Feuer von seinem Beine wegnehmen.

An Armen und Händen empfindet er schon weniger tiefe Stiche als Schmerz, nur mit unwesentlicher Verspätung.

Ein Unterschied in der Sensibilität beider Körperhälften ist nicht nachweisbar.

Die Augen stehen fast stets nach rechts gewendet, doch können sie nach allen Richtungen ausgiebig bewegt werden. Die Pupillen sind mittelweit und lichtstarr. Es besteht deutliche linksseitige Hemianopsie.

Das Hörvermögen ist auf beiden Seiten ungestört. In den folgenden Tagen nehmen die geschilderten Erscheinungen zunächst noch zu; besonders macht sich auch an der rechten Hand beim Zugreifen eine stärkere Ataxie bemerkbar. Erst vom 20. December an tritt eine allmähliche Besserung ein, die Anfang Januar so weit gediehen ist, dass Pat. ohne Unterstützung, aber mit deutlichem Nachschleppen des linken Beines zu gehen vermag. Ende Januar sind die Lähmungserscheinungen bis auf eine nur wenig grössere Schwäche der linken Hand geschwunden. Feinere Bewegungen geschehen rechts wie links sehr ungeschickt, aber die über-

wiegende Beteiligung der linken Hand ist noch immer deutlich. Ein Streichholz aus der Schachtel herausnehmen, oder ein Geldstück aus dem Portemonnaie, einen Knopf zu- und aufknöpfen ist links platterdings unmöglich, rechts gelingt es regelmässig, wenn auch mit bemerkenswerter Ungeschicklichkeit.

Das Gehör ist beiderseits gut, die Sprache nur wenig gestört. Die Augenbewegungen sind frei, der Augenhintergrund normal. Die Hemianopsie besteht unverändert fort, und zwar geht die Trennungslinie des Gesichtsfeldes nur wenig links vom Fixierpunkte vorbei.

Eine am 30. Januar vorgenommene Tastprüfung ergab Andeutungen einer linksseitigen Tastlähmung.

Gegenstand.	linke Hand.	rechte Hand.
Thaler:	2 M.	3 M.
Zweimark:	2 M.	2 M.
10 Pfg.:	lässt es fallen, findet es nicht wieder.	hebt es ohne Mühe auf. 50 Pfg.
Kamm:	Kamm.	Kamm.
Hausschlüssel:	Zum Reiben, dann: von Silber.	Hausschlüssel.
Watte:	Watte.	Watte.
Streichholz:	Draht.	Streichholz.
Zahnbürste:	nicht erkannt, obgleich sie ihm gegen die Finger gerieben wird.	Zahnbürste.
Semmel:	Semmel.	Semmel.

Gröbere Sensibilitätsstörungen an den Händen bestehen nicht.

Im weiteren Verlauf bleiben zunächst die körperlichen Symptome etwa constant, besonders wird die Hemianopsie jedes mal, wenn darauf untersucht wird, unverändert gefunden.

In unregelmässigen Zwischenräumen von acht Tagen bis vier Wochen treten Absenzen und Ohnmachten auf, in deren Gefolge Pat. stets sehr erregt ist. Einmal werden bei solcher Gelegenheit Zuckungen der linken Seite, besonders des linken Armes beobachtet. Während dieses Anfalles werden tiefe Nadelstiche in die obere Extremität nur an den Fingerspitzen empfunden.

Von Anfang Juni 1886 tritt ganz allmählich eine psychische Veränderung auf; die hypochondrischen Sensationen stehen nunmehr im Vordergrunde des Krankheitsbildes und werden in eigentümlich wahnhafter Weise gedeutet. Er hat das Gefühl, dass sich ein Bekannter von ihm, ein gewisser Schuster Stark in seinem Körper befindet und ihm alle möglichen unangenehmen Empfindungen bereitet. Durch heftiges Würgen, Reissen am Kopf und schüttelnde Bewegungen sucht er sich von diesem Plagegeist zu befreien. Bisweilen schimpft und flucht er heftig auf ihn, manchmal hält er mit ihm in halblauter Weise lange Zwiegespräche.

Etwa zur gleichen Zeit bemerkt man auch bei ihm eine deutliche Abnahme der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, welche Fähigkeiten bisher von dem Durchschnitt nicht nachweisbar abwichen.

Er erkennt seine Frau nicht mehr, vergisst, dass er schon zu Mittag gegessen hat, und schimpft gleich danach, man wolle ihn wohl verhungern lassen. Dabei besitzt er immer noch einen gewissen Grad von Schulkenntnissen. Er kennt das Ein mal Eins, rechnet leidlich, kennt die Provinzen Preussens, manche ihrer Hauptstädte, weiss den Namen des Kaisers und seines Kanzlers zu nennen u. a. m. Auch ist Pat. nunmehr gewohnheitsmässig unsauber.

Seit Anfang November fällt auf, dass Pat. die rechte Hand spontan nicht mehr benutzt. Ein Insult ist nicht beobachtet worden; er bedient sich nun beim Zugreifen ausschliesslich der linken Hand in der beschriebenen zitternden und ataktischen Weise.

Die rechte obere Extremität ist contracturiert in Adduction und Supination. Die Finger sind im Grundgelenk maximal gebeugt, in den zwei Endgelenken unvollkommen gestreckt; der Daumen ist adduziert, die ganze Hand stark gebeugt und ulnarwärts gerichtet. Pat. ist nicht imstande diese Haltung activ zu verändern, und auch passive Bewegungen

stossen, sobald die Hand in Dorsalflexion übergeht, auf erheblichen Widerstand.

Nachdem Pat. im November und December immer stumpfer geworden ist, wird im letzteren Monat nochmals eine genauere Untersuchung seiner Gesichtsfelder und der Sensibilität vorgenommen. Die Hemianopsie besteht noch unverändert, die Schmerzempfindung erscheint herabgesetzt, besonders an den Unterschenkeln, ein Unterschied zwischen rechts und links ist nicht nachweisbar. Eine Tastlähmung besteht nicht.

Am 20. December stirbt Pat. in einem collapsartigen Zustand, nachdem die linksseitige Hemianopsie wenige Tage über ein Jahr bestanden hatte, ohne dass, wie von specialistischer Seite noch wenige Tage kurz vor seinem Tode constatiert wurde, eine krankhafte Veränderung des Augenhintergrundes zustande gekommen wäre.

Fall IV.

Ein 40jähriger Arbeiter wurde wegen eines epileptischen Anfalles, der ihn auf der Strasse überraschte, in die Anstalt gebracht.

Hier kam er bald wieder zu sich, und nun fiel seine zögernde, häufig verwaschene Sprache auf. Beim Nachsprechen schwererer Worte zeigte sich Silbenstolpern.

Die Pupillen waren ungleich und reagierten nur träge auf Lichteinfall, die Patellarreflexe waren gesteigert, es bestand Fussclonus, während die passive Beweglichkeit gesteigert war. Die Intelligenz war für seinen Stand normal, ebenso seine Kenntnisse.

Während der Anstaltsbehandlung wurde eine Reihe epileptischer Anfälle beobachtet, in deren Gefolge regelmässig die Sprache stärker gestört erschien, doch erholte er sich jedes Mal im Verlauf von 24 Stunden vollkommen.

Neben diesen Anfällen von epileptiformem Charakter kamen auch einfache Bewusstseinstrübungen ohne Krämpfe vor, Zustände, in denen der Pat. vor sich hinstarrte, auf Anreden keine oder verkehrte Antworten gab.

Nach einem solchen Anfall klagte er, dass er auf dem linken Auge nicht sehen könnte, und man stellte fest, dass er an einer linksseitigen Hemianopsie litt. Eine wenige Tage später vorgenommene Gesichtsfeldaufnahme liess eine deutliche Besserung erkennen, das linksseitige Gesichtsfeld war nur noch stark eingeengt. Dabei fiel auf, dass er farbige Objekte, die in sein rechtes Gesichtsfeld von aussen eingeführt wurden, sofort mit ihrer richtigen Farbe benannte; wurden ihm diese Objecte aber von links her sichtbar, so erkannte er die Farbe regelmässig erst, wenn das Objekt an die vertikale Trennungslinie beider Gesichtshälften kam.

Wenige Tage später, ehe das Untersuchungsresultat nochmals bestätigt wurde, trat ein neuer Anfall auf, der die linke Hemianopsie nunmehr als dauernde Erscheinung im Gefolge hatte.

Ein späterer unter heftigen allgemeinen Convulsionen einsetzender Anfall hinterliess eine motorisch sensible Hemiplegie, welche sich im Laufe einer Woche bis auf eine eigentümliche dauernde Störung der linken Hand zurückbildete. Der Kranke benutzte diese Hand gar nicht, liess alles fallen, was man ihm hinein gab, und vermochte durch Tasten keinen Gegenstand zu erkennen. Er führte mit ihr überhaupt keine spontanen Bewegungen aus, nur auf schmerzhafte Reize zog er sie ziemlich ungeschickt zurück. Berührungs- und Schmerz-Empfindung waren zunächst stark herabgesetzt, kehrten aber allmählich bis zu einem leidlichen Grade wieder. Dauernd sehr unvollkommen waren Lageempfindung und Localisation.

Auffälligerweise brauchte Pat. aber seine linke Hand genau so wie die rechte, wenn er, wie es öfter vorkam, in Zeichen getrübten Bewusstseins vor sich hin delirierte und dabei fadenziehende oder flockenlesende Bewegungen ausführte.

Ebenfalls im Anschluss an einen Anfall erschien Pat. völlig taub. Lautes Rufen seines Namens, laute Geräusche, riefen keinerlei Reaction bei ihm hervor.

Allmählich kehrte das Hörvermögen zurück, aber eine Schwerhörigkeit von wechselnder Intensität blieb bis zu seinem Tode bestehen.

Eine specialistische Ohrenuntersuchung ergab einen normalen Befund.

Eine allmähliche Abnahme der Intelligenz, die in diesem Falle nachweisbar war, erreichte keineswegs einen besonders hohen Grad, und der Kranke war in seinen letzten Tagen sicher nicht als blödsinnig zu bezeichnen.

Er starb, nachdem die Hemianopsie ein Jahr lang bestanden hatte[1]).

Klinische Epikrise.

Betrachten wir zusammenfassend nochmals die klinische Verlaufsweise der vier geschilderten Fälle, so wird zunächst ein Zweifel daran, dass es sich um progressive Paralyse handelt, kaum erhoben werden können. Zum Ueberfluss hat die Autopsie bei allen dreien etwaige andere Processe, die ein ähnliches Krankheitsbild bedingen können, vor allem die cerebrale Lues ausschliessen lassen.

Aber die hier gegebenen Krankengeschichten schildern einen ganz besonderen, von dem gewöhnlichen Typus der progressiven Paralyse in bemerkenswerter Weise abweichenden Verlauf. Während der allgemeine geistige und körperliche Verfall nur sehr langsam fortschreitet, stehen im Mittelpunkte des Krankheitsbildes die paralytischen Anfälle, die, so mannigfach sie sich auch im Einzelnen gestalten mögen, doch eine Reihe von Gemeinsamkeiten aufweisen. Vor allem bemerkenswert ist die grosse Beständigkeit gewisser, den Anfall überdauernder Herdsymptome, deren Rückbildung an einem gewissen Punkte Halt macht. Dabei fällt in die Augen, dass die Intensität der Anfälle selbst in keinem Verhältnis zu der Schwere und Dauer der rückbleibenden Herderscheinungen steht. Anfälle, die mit den schwersten Convulsionen, mit vollem Bewusstseinsverlust einhergehen, die, ohne dass inzwischen der Kranke wieder zu sich kommt, in kurzen Pausen aufeinander folgen, und wie im Falle G. J., acht Tage und länger ein dem schwersten Status epilepticus gleichendes Bild erzeugen, hinterlassen gleichwohl keine bleibenden Ausfallserscheinungen. Gerade dieser Kranke, der von anderen Attacken sensorisch afasische Störungen zurückbehalten hatte, vermochte, wie sich sicher feststellen liess, in den kurzen lichten Pausen, die er während der gehäuften antemortalen Krampfzustände hatte, ganz gut zu verstehen, was man zu ihm sagte, und ebenso wenig liessen zwei andere, mit tiefstem Coma und schwerem Collaps einhergehende Attakken bei ihm nennenswerte Herdsymptome zurück.

Gerade im Gegenteil sind die Anfälle mit geringen Allgemeinerscheinungen, ohne epileptiforme Krämpfe, ohne vollständigen Bewusstseinsverlust, immer diejenigen, welche dauernde Ausfallserscheinungen im Gefolge haben. So tritt bei G. J.

[1]) Diese Krankengeschichte ist aus zerstreuten Notizen reconstruiert, und macht bezüglich der Reihenfolge der Symptome keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit. Nur wo ausdrücklich Zeitangaben gemacht werden, stützt sie sich auf Aufzeichnungen Lissauers.

nach solchen leichten Anfällen residuäre centrale Taubheit, die sich zu einer eigenen Art sensorischer Afasie zurückbildet, auf. Der Anfall von O. Qu., dem die über 12 Monate dauernde Hemiopie folgt, hebt das Bewusstsein nicht völlig auf. Bei H. L. entwickelt sich eine dauernde Tastlähmung unter sehr unbedeutendem, kaum nennenswerten Insult, und wieder bei G. J. entsteht eine brachiale Monoplegie im Grunde ohne jeden Anfall, man könnte sagen chronisch.

Dieses Verhalten erinnert beim ersten Hinsehen auffällig an die Beziehungen des apoplectischen Insults bei Circulationsstörungen zu den residuären Ausfallsymptomen. Je heftiger der Insult, desto grösser ist ja auch hier im allgemeinen die Aussicht auf Rückbildung etwaiger Herdsymptome. Doch muss man sich hüten, hierin mehr als eine ganz oberflächliche Analogie zu erblicken. Handelt es sich doch beim apoplectischen Insult um Blutungen oder Gefässverlegungen, die mehr mechanisch, sei es durch Erhöhung des intracraniellen Druckes, sei es durch secundäre Circulationsstörungen im weiteren Umkreise der primären Verlegung, auf die gesamte Grosshirnmasse wirken, während beim paralytischen Anfall viel feinere Processe vorliegen, die eine solche grob mechanisch zu erklärende Fernwirkung nicht zu entfalten vermögen. Hier kann man nur daran denken, dass der akute Schub des paralytischen Processes, welcher den Anfall hervorruft und ein ganz bestimmtes Rindengebiet beteiligt, indem er es für gewöhnlich nur in einen pathologischen Reizzustand versetzt, in unseren Fällen aber bisweilen unwiederherstellbar schädigt, nur durch nervöse, also nicht mechanische Vorgänge von seinem Angriffsterritorium aus wirksam wird und Allgemeinerscheinungen auslöst. Diese Allgemeinerscheinungen, die also als nervöse Function des localen paralytisch erkrankten Rindenterritoriums aufzufassen sind, können als Hemmungs- und Reizsymptome, als Lähmung oder Krampf, als Anaesthesien oder Hallucinationen auf den verschiedensten Sinnesgebieten sich geltend machen.

Unsere Beobachtungen legen die Annahme nahe, dass der Hinterhauptlappen am wenigsten geeignet ist, solche nervöse Fernwirkung zu entfalten, sicher wenigstens erscheint es mir, dass epileptiforme Anfälle von ihm aus nicht ausgelöst werden; es ist aber wahrscheinlich, dass die von ihm ausgehenden Fernwirkungen, abgesehen von der Mitbeteiligung des Schläfelappens, überhaupt sehr unbedeutende sind.

Des Ferneren zeigen unsere vier Patienten eine sehr ausgesprochene Neigung zu Anfällen desselben Typus. So sehen wir bei O. Qu. eine ganze Reihe von einfachen Ohnmachtsanfällen mit gar keinen oder nur geringen Zuckungen, die regelmässig von einer kurz dauernden manischen Phase gefolgt werden. Aehnlich ist es bei H. L., und bei G. I. sehen wir in kürzeren oder längeren Zwischenräumen rechtseitige Convulsionen ganz regelmässig eine Exacerbation seiner afasischen Störungen einleiten.

Ausserdem bemerken wir nicht selten eine Ausbreitung des paralytischen Prozesses, oder auch ein Uebergreifen auf die andere Seite, was sehr deutlich in der klinischen Erscheinungsweise des Anfalles sich wiederspiegelt.

Ich verweise auf G. I., bei welchem nach einem Anfalle zur Afasie eine Asymbolie hinzutritt, oder bei welchem, nach dem ersten links beginnenden Krampfanfalle statt der sonst bei ihm beobachteten sensorischen Afasie komplete Taubheit zurückbleibt, und auf O. Qu., bei dem nach einer linkseitigen Monoplegie des Armes ein späterer Anfall allein den rechten Arm betrifft.

Der Verlauf des klassischen Ausfalles lässt ungezwungen drei Phasen unterscheiden. Im ersten, oder Prodromalstadium sind die Symptome allgemeiner, unbestimmterer Natur. Der Kranke fühlt sich unwohl und schwach, er ist schwindlich, kann nicht sicher sitzen und stehen, nimmt keine Nahrung zu sich und zeigt sich wohl auch erregt oder verworren.

Dann beginnt mit plötzlichem Einsatz das 2. Stadium: allgemeine, oft auch einseitige epileptiforme Krämpfe sind das gewöhnliche. Sie können aber auch fehlen, und dann ist diese Phase durch eine Trübung des Bewusstseins, die bis zum tiefsten Coma gehen kann, gekennzeichnet. Zu gleicher Zeit treten ausgeprägte hemiplegische Symptome auf, die einem totalen oder partiellen Ergriffensein einer Hemisphäre entsprechen.

In der 3. Periode kehrt das Bewusstsein zurück, während sämtliche Herdsymptome, die von einer Hemisphäre ausgehen können, zunächst noch eine Zeit lang fortbestehen. Psychische Anomalien sind eine häufige Begleiterscheinung dieses Stadiums. Allmählich verschwinden die Herdsymptome, sie beschränken sich auf ein immer engeres Gebiet, und schliesslich können einzelne von ihnen kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben. Im Falle O. Qu. dauerte die residuäre Hemianopie ein ganzes Jahr.

Von diesem klassischen Typus kommen bemerkenswerte Abweichungen vor. Die Prodrome können ganz fehlen, und das Einsetzen des Anfalles ist bisweilen kein plötzliches. Besonders im Falle Lanner treten die Herdsymptome in mehr schleichender Entwickelung auf und auch bei O. Qu. wurde nach Wiederkehr des Bewusstseins eine Zunahme der Herdsymptome zwei Mal beobachtet.

In der zweiten Phase, also während des voll entwickelten Anfalles haben wir mehrere Male sämtliche Herderscheinungen beobachtet, die von einer Hemisphäre ausgehen können: Hemianopsie, Déviation conjugée, Lähmung, Anästhesie und totale Afasie. Andrerseits aber können die hemiplegischen Symptome auch sehr partiell sein; so haben wir Deviation, Anästhesie oder auch sensorische Afasie allein für sich während des Anfalles gesehen, und endlich ist die Halbseitigkeit in seltenen Fällen kaum angedeutet oder überhaupt nicht nachweisbar.

Versuchen wir nunmehr uns einen Ueberblick über die bei unseren Kranken beobachteten Herdsymptome zu verschaffen, so folgen wir dabei am besten dem Prinzipe der anatomischen Localisation.

Die bei O. Qu. gefundene Hemianopie weist natürlich auf den Hinterhauptlappen hin; sie war total, liess aber, entsprechend der Förster'schen Anschauung über corticale Blindheit den Fixierpunkt frei: Leider ist es unterlassen worden, bei vorangegangenen Anfällen auf Gesichtsfelddefekte oder blosse Hemiachromatopsie zu fahnden, was für unsere physiologischen Ansichten über die Function des Lichtfeldes von schwerwiegender Bedeutung gewesen wäre.

Bei G. I. ist vor Allem die Sprachregion betroffen, insbesondere der Schläfelappen der linken Seite.

Die Beteiligung der motorischen Sprachregion war bekanntlich nur nach einem einzigen Anfalle deutlich ausgesprochen und verschwand nach wenigen Tagen, so dass man berechtigt ist, sie auf eine nervöse Fernwirkung vom Schläfelappen aus zu beziehen. Ob überhaupt eine reine motorische Afasie bei progressiver Paralyse vorkommt, erscheint mir zweifelhaft. Wenigstens habe ich den Eindruck, dass die nicht so selten im Ausgangsstadium der Paralyse auftretende Stummheit auf einer hochgradigen Articulationsstörung beruht, die ich weniger auf eine Lähmung im Glossolabialgebiete als vielmehr auf eine hochgradige Ungeschicklichkeit, eine eigenartige Coordinationstörung in diesem Muskelgebiete zurückführen möchte, wie sie sich ja auch bei anderen Bewegungen z. B. bei der Zunge zeigen, bemerklich macht.

Die sensorische Afasie bei unserem Pat. war total. Einmal trat sie auf als Teilerscheinung der Asymbolie, die sich durch ein Stadium optischer Afasie hindurch zurückbildete. Dabei war der Wortschatz des Pat sehr bald ein unbeschränkter und auch die anfänglich bestehende Parafasie, die ebenfalls nach den Anfällen regelmässig auftretende verbale Paralexie und Paragrafie verschwanden bald völlig.

Nur die sensorische Sprachfunktion blieb dauernd in der beschriebenen Weise gestört, dass Pat. allemal nur das verstand, was in seinen jeweiligen Gedankengang hineinpasste.

Besonders bemerkenswert erscheinen die Anfälle vom 17. und 18. Februar, wo zum ersten Male epileptiforme Zuckungen in der linken Körperhälfte beginnen und nur gelegentlich nach rechts übergreifen. Die residuäre völlige Taubheit werden wir nicht anders als durch Addition eines Herdes im rechten Schläfelappen zu dem schon vorhandenen linkseitigen erklären können.

Das 3. in Betracht kommende Territorium ist der Centrallappen, das motorische und sensible Projectionsfeld der Extremitäten und des Facialisgebietes.

Bei allen drei Patienten treffen wir unmittelbar im Anschlusse an die Anfälle mehr oder weniger ausgedehnte Halbseitenläh-

mungen an. Verhältnismässig flüchtig und weniger in die Augen fallend sind die Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Ataxie, leichte Spasmen, Nachschleppen eines Beines, eine auffallende Ungeschicklichkeit oder Unfähigkeit, auf Kommando Bewegungen des Fusses und der Zehen auszuführen, habe ich mehrere Male gesehen. Meist war dann auch die Sensibilität am Fuss und Unterschenkel mehr oder weniger beeinträchtigt.

Als Normaltypus, von Anfang an allein bestehend oder als Ueberrest einer ausgedehnteren Hemiplegie zurückbleibend können wir für unsere Fälle die brachiale Monoplegie aufstellen, die ab und zu mit einer gleichseitigen oder seltenen gekreuzten Facialisparese bestand.

Diese Monoplegie tritt uns in 3 Formen entgegen.

1) eine bei H. L. beschriebene Form mit sensiblen und motorischen Störungen. Die Berührungsempfindung an der befallenen Hand ist herabgesetzt, ebenso die Schmerz- und Temperaturempfindung, aber nur in geringem Masse und vorübergehend. Dagegen besteht eine hochgradige und bis zum Tode andauernde Tastlähmung. Der Kranke erkennt keinen ihm in die rechte Hand gegebenen Gegenstand.

Ausserdem besteht eine hochgradige motorische Ungeschicklichkeit. Der Kranke kann wohl alle Bewegungen ausführen, aber er vermag z. B. sich mit der rechten Hand nicht den Rock zuzuknöpfen, kann aus dem Portemonnaie kein Geld herausnehmen und benützt bei allen Verrichtungen seine linke Hand spontan. Etwas geschickter ist er im Gebrauch der rechten Hand, wenn er ihre Bewegungen mit den Augen verfolgen darf.

2) eine rein motorische Form ohne nachweisbare Sensibilitätstörung wurde bei O. Qu. in den letzten Wochen seines Lebens an der r. Hand beobachtet. Das Tastvermögen war ungestört geblieben.

3) Endlich wurde eine rein sensible Form bei dem Pat. Sch. gesehen. Der Kranke liess alles fallen, was man ihm in die Hand gab, und benutzte sie in keiner Weise. Es war, als ob er von ihrem Dasein keine Ahnung hätte. Dabei war die Motilität aber offenbar gar nicht gestört, wie man während seiner Delirien an den fadenziehenden oder flockensuchenden Bewegungen feststellen konnte.

Die geschilderten, während des Anfalles und in seinem Gefolge auftretenden Erscheinungen weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Grosshirnrinde als Krankheitssitz hin.

Die häufig bei den Sectionen beobachtete Pachymeningitis haemorrhagica dürfte wohl nur imstande sein, eine halbseitige Rindenreizung oder Lähmung zu erklären, da es sich ja meistens um sehr ausgedehnte flächenhafte Ergüsse handelt. Nur in den Ausnahmefällen, wo wir umschriebene Haemorrhagien in Cystenform vorfinden, werden wir auf sie als Ursache der umschriebenen Herdsymptome zurückgreifen dürfen.

Die Theorien, welche Circulationsstörungen zur Erklärung heranziehen, sind natürlich schwer zu widerlegen, gleichgiltig ob man mit Mendel eine Congestion oder mit Schüle eine Anaemie in umgrenzten Rindengebieten annimmt. Diese Theorien fallen aus dem Rahmen der anatomischen Discussion heraus.

Eine berechtigte Aufmerksamkeit hat man in dieser Hinsicht immer einer Erscheinung entgegengebracht, welche man häufig bei der Section von Paralytikergehirnen antrifft. Ich meine die Decortication, die darin besteht, dass man die Pia mater nicht abziehen kann, ohne dass an ihr in kleineren oder grösseren Bezirken die oberflächlichsten Teile der Rinde hängen bleiben; die freigelegte Rinde sieht dann wie zerfressen aus. Es ist kein Zweifel, dass dieser Befund in manchen Fällen eine Erkrankung der Hirnrinde anzeigen kann, und ich selbst habe im Falle II (H. L.) einen Zusammenhang zwischen Decortication und Rindenerkrankung erweisen können. Denn gerade in jenen Rindenbezirken, welche, wie weiter unten geschildert werden soll, die charakteristischen Merkmale der paralytischen Veränderung aufwiesen, war die Pia stark adhärent, so dass man darauf verzichtete, sie hier zu entfernen. Da die Section schon $4^1/_2$ Stunden nach dem Tode stattfand und die Leiche noch keine Spur von Fäulniserscheinungen darbot, wäre es unzulässig, dies Verhalten auf postmortale Veränderungen zu beziehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Erklärung: Die Pia erschien wenig verdickt, nur mässig infiltriert und zwischen ihr und der Rindenoberfläche bestand ein schmaler Spaltraum von der Breite eines roten Blutkörperchens oder etwas darüber. Dieser Spaltraum dürfte als ein Product der Härtung aufzufassen sein; er findet sich auch bei normalen Gehirnen, welche in gleicher Weise vorbehandelt sind.

Die oberste Rindenschicht bestand aus einem auffallend dichten Filz durcheinander gewirrter Fasern, welcher durch seine starke Verwandschaft zum Eosin sich als Gliagewebe zu erkennen gab, und welcher doppelt bis dreifach so dick war als an normalen Gehirnen. Aus diesem oberflächlichen Gliafilz strahlten nun borstenartig in ziemlich regelmässigen, sehr kleinen Zwischenräumen Gliafasern und Faserbündel senkrecht zur Hirnoberfläche durch den Spaltraum hindurch in das Gewebe der Pia ein, mit welchem sie trotz der Retraction der Gehirnmasse überall den Zusammenhang gewahrt hatten. Beim ersten Hinsehen erhielt man den Eindruck, als sei die freie Rindenfläche mit einem zierlichen Ependym besetzt.

Normalerweise sind diese Fasern bedeutend dünner und spärlicher und bewahren nur ganz ausnahmsweise ihren Zusammenhang mit der Pia.

Aber im allgemeinen muss man den mikroskopisch erhobenen Befunden von Decortication skeptisch gegenüberstehen, zumal dann, wenn über ihre Localisation nichts näheres vermerkt ist, oder wenn diese mit den klinischen Erscheinungen

nicht im Einklang steht. Diese Adhäsion der Pia kann nämlich durch eine ganze Reihe von Umständen vorgetäuscht werden, wie schon daraus hervorgeht, dass man sie auch dann findet, wenn intra vitam kein Hinweis auf eine Gehirnerkrankung bestand.

Ist die Pia relativ derb, das Gehirn postmortal in der Cerebrospinalflüssigkeit maceriert, so wird es kaum möglich sein, die Pia ohne Läsion der Rinde zu entfernen. Die Verhältnisse, unter denen eine postmortale Erweichung des Gehirns schnell eintritt, sind uns nicht im einzelnen bekannt, doch scheint vor allem eine fieberhafte Temperatur ante mortem dieser Erscheinung Vorschub zu leisten.

Das Wichtigste aber ist, dass die Decortication an Stellen fehlen kann, wo eine hochgradige Rindenerkrankung vorliegt. Ich habe selbst im Falle IV Sch. die Rinde stellenweise stark verschmälert, bräunlich verfärbt und abnorm durchscheinend gefunden, und doch liess sich hier überall die Pia glatt abziehen.

Im Ganzen ist zuzugestehen, dass bei Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln die Decortication einen Hinweis auf Herderkrankungen enthalten kann; aber dieser Hinweis ist nicht vollständig und bedarf der Controle durch anderweitige Untersuchungsmethoden.

Einen weiteren Befund, den man an Paralytikergehirnen häufig erlebt, hat man ebenfalls zur Erklärung der Anfälle heranziehen wollen; das ist das Vorkommen cystenartiger mit klarer Flüssigkeit gefüllter Hohlräume innerhalb der Pia, welche sich in die erweiterten Furchen zwischen den atrophischen Windungen hineinlegen und hier eine schalenförmige Depression von beträchtlicher Grösse hervorzurufen scheinen. Man dachte sich, dass allgemein entzündliche Erscheinungen an der Pia, wie sie ja in vielen Fällen von Paralyse nachgewiesen sind, gelegentlich akuterer Schübe zur Verlegung der Lymphcirculation führen und so durch Drucksteigerung die Allgemeinsymptome des Anfalls erzeugten. Die Cysten seien der Ausdruck besonders hochgradiger Localisationen des Processes und erzeugten ihrerseits durch Druck auf die Hirnmasse die Localsymptome.

Ich habe diese Cysten ebenfalls bisweilen gesehen, sie aber nicht mit den klinischen Erscheinungen in Einklang bringen können. Wo ich sie fand, handelte es sich um Atrophie ganzer Gehirnlappen, die man doch nicht durch sie erklären kann; andererseits habe ich sie bei ausgesprochenen Herdsymptomen vermisst. Ich bin der Meinung, dass diese Cysten keinen Druck auf das Gehirn ausüben und auch keine umschriebene Atrophie hervorbringen, sondern dass sie sich umgekehrt an Stellen hochgradiger Hirnatrophie, gewissermassen ex horrore vacui bilden.

Auf den richtigen Weg der Erklärung kann unter Berücksichtigung aller makroskopischen Verhältnisse natürlich nur die

eingehende histologische Untersuchung des ganzen Gehirns, womöglich an grossen Schnitten führen.

Freilich kann auch die Wägung der einzelnen Hemisphären oder Lappen gewisse Hinweise auf die Localisation des Processes geben; besonders geeignet erscheint sie beim überwiegenden Ergriffensein einer Hemisphäre. Beschränkt sich aber der Process auf einzelne Lappen, oder betrifft er, wie häufig, einzelne Windungen, so vermag die Wägung kein Bild mehr von seiner Ausbreitung zu geben.

Nur auf Schnitten, die durch das ganze Gehirn gehen, vermag man durch Vergleichung beider Seiten die localisierten Atrophien ihrer Grösse nach abzuschätzen, aber dass diese Abschätzung mit unbewaffnetem Auge nicht genügt, zeigen Fälle, in denen eine allgemeine hochgradige Atrophie vorhanden war, und doch gut begrenzte Herderscheinungen intra vitam bestanden hatten.

Fall III.
Anatomisches.

(O. Qu.) Die Autopsie wurde zehn Stunden nach dem Tode vorgenommen. Dura mater zeigte sich besonders an den vorderen Partieen der Konvexität mit der Pia an einigen Stellen flächenhaft verklebt. Die Pia, über dem Stirnhirne milchig getrübt, enthielt in ihren Maschen eine klare mit wenig Flocken untermischte Flüssigkeit und liess sich bei einiger Vorsicht überall ohne Substanzverlust abziehen.

Die Gehirngefässe waren zart und nirgends sichtlich erkrankt.

Das Gehirn war stark atrophisch, wog im Ganzen 1030, nach Entfernung des Hirnstammes 770 g, wobei auf die rechte Mantelhälfte 380, auf die linke 390 kamen; der rechte Temporo occipitallappen wog 210, der linke 230 g.

Nach der Schmalheit der Windungen, dem Klaffen der Furchen zu urteilen, sowie nach der Dicke der Rinde, war nach dem linksseitigen Stirnhirn der rechte Occipitallappen am stärksten von der Atrophie betroffen.

Die Seitenventrikel, sowie der Aquaedukt sind stark erweitert, das Ependym ist überall von körniger Beschaffenheit. Sehr auffällig ist, wie an Frontalschnitten ermittelt wurde, dass das rechte Hinterhorn viel weniger weit nach hinten sich erstreckt als das linke. Schon auf einem Schnitte 1 cm vor der vorderen Spitze des Cuneus ist die Lichtung derselben verklebt, während es auf der linken Seite sich bis zur Mitte des Cuneus erstreckt.

Die grossen Ganglien zeigen keine Besonderheiten. Der Sehhügel zeigt beiderseits in seinen hinteren Partieen und am Pulvinar eine graue Verfärbung seiner Oberfläche, die rechts ausgesprochener ist als links. Die Corpora geniculata externa sind beiderseits an der Oberfläche grau durchscheinend, das rechte ist deutlich kleiner als das linke.

Beide Hemisphären werden nach ihrer Zerlegung in 4—5 cm dicke frontale Scheiben in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, und nach der nötigen Vorbereitung auf dem Mikrotom in Schnittserien zerlegt.

Schon an 500 μ-dicken ungefärbten Schnitten durch den Hinterhauptlappen fallen gewisse Eigentümlichkeiten bei makroskopischer Betrachtung auf. In der stark verschmälerten Rinde der Fissura calcarina erblickt man einen hellen Streifen, besonders in ihrer unteren Lippe, der mit scharfer Begrenzung an dem medialen Ende der Furche aufhört. Dieser Streifen nimmt meistens, von der Oberfläche an gerechnet, das zweite Viertel ein. Er erstreckt sich mit einigen Unterbrechungen über die ganze untere Lippe der Fissura calcarina nach vorn über ihre Vereinigung mit der Parietooccipitalis hinübergreifend, schlägt sich hier und da um ihren Grund

auf ihre Oberlippe hinüber, findet sich an einzelnen Stellen des Cuneus und auf der Konvexität in der mittleren Occipitalwindung.

Zwei andere etwas schmälere Streifen finden sich in demselben Bereich in der Gegend der beiden Körnerschichten, und endlich findet man einen dritten Streifen dicht unterhalb der Rinde, der sich über einen erheblichen Teil des Cuneus, des gyrus sublingualis, der Occipitalwindungen, ja sogar bis in den Parietallappen hinein erstreckt.

Während man auf der linken Seite, wie es normaler Weise die Regel ist, an Situationsschnitten durch den Hinterhauptlappen zwischen dem sagittalen Marke und der übrigen Markmasse nur geringe Unterschiede bemerkt, ist hier folgendes auf der rechten Seite wahrzunehmen.

Dicht vor der hinteren Spitze des sagittalen Markes sieht man bei Betrachtung der Schnitte von hinten nach vorne fortschreitend, einen hellen Fleck, der von der Rinde durch dunkler erscheinendes Mark geschieden, eine polygonale Gestalt besitzt und durch der Rinde parallel verlaufende Linien begrenzt wird. Weiter nach vorne, wo das sagittale Mark auftritt, spaltet sich dieser Fleck in zwei gesonderte hellere Felder, deren eines im Marke des gyrus lingualis gelegen, zunächst noch seine scharfen, der Rinde parallelen Grenzen beibehält, um weiter nach vorne zu allmälich dunkler und verwaschener werdend zu verschwinden. Der andere findet sich am Zusammenflusse des Markes des Cuneus mit dem des Occipitallappens, liegt weiter vorne nach aussen, oben vom sagittalen Marke und verliert sich immer verwaschener werdend im Parietallappen.

Im sagittalen Mark erscheint die innerste, dem Ependym unmittelbar angelagerte Schicht, das aus Balkenfasern bestehende Tapetum am meisten aufgehellt.

Die nach aussen folgende, als Stabkranz oder Sehstrahlung zu deutende, zwiebelschalenartig das Hinterhorn umgebende Lage zeigt mit der anderen Seite verglichen zwar eine noch sehr deutliche Aufhellung, ist aber offenbar weniger verändert als die Balkenfaserung.

Die äusserste Schicht des sagittalen Marklagers, das untere Längsbündel lässt bei Betrachtung mit blossem Auge eine Veränderung nicht erkennen.

Die Untersuchung an Präparaten, die nach der Weigertschen Markfärbung behandelt waren, liess die hier beschriebenen Aufhellungen im Marke des Hinterhauptlappens wieder erkennen. Sie verdanken ihre Entstehung sämtlich einem mehr minder starken Ausfall an Markfasern. Dieser Ausfall ist aber viel ausgedehnter, als er nach der Betrachtung ungefärbter Schnitte zu erwarten war, und erstreckt sich, wenn auch in mehr diffuser Weise über das gesamte Mark beider Hemisphären.

Dieser Ausfall ist aber keineswegs ein ganz gleichmässiger, sondern mehr fleckweiser, wie man bei Anwendung schwacher Vergrösserungen erkennt, und findet sich besonders in Form kleiner und kleinster Höfe um die Gefässe herum, doch ist diese Beziehung zu den Gefässen durchaus keine constante oder auch nur in der Mehrzahl nachzuweisende.

Auch die grösseren hellen Felder im gemischten Marke der Hinterhauptslappen lassen an ihrer Peripherie eine Zusammensetzung aus kleineren Flecken erkennen und scheinen ihre Existenz der Konfluenz einer grossen Anzahl milialer Herde zu verdanken.

Am wenigsten ausgesprochen findet sich dieser Charakter der disseminierten herdförmigen Erkrankung in den drei Lagen des sagittalen Markes, immerhin ist auch hier der Faserausfall kein ganz gleichmässiger zu nennen.

Die Tapetumschicht allerdings zeigt sich von Markfasern fast völlig entblösst und von ziemlich gleichmässigem hellen Aussehen.

In der Sehstrahlung dagegen ist eine deutliche Verschiedenheit der Faserlichtung zu erkennen. Gerade an den Stellen, welche den grossen polygonalen Degenerationsfeldern im gemischten Marke zunächst liegen, also die Gegenden oben aussen und unten innen vom Hinterhorn, zeigen den stärksten Faserausfall.

Im unteren Längsbündel ist der Reichtum an markhaltigen Fasern nur wenig vermindert und lässt sich nur an den Stellen, welche den Degenerationsfeldern im gemischten Marke entsprechen, mit absoluter Sicherheit erkennen.

Zur Untersuchung der Beschaffenheit der Grundsubstanz der degenerierten Bezirke, sowie der Rinde eignen sich Weigert'sche Präparate weniger. Mit besserem Erfolge wurden hierzu Carminfärbungen und solche mit Hämatoxylin-Eosin angewandt.

An solchen Präparaten fiel schon bei oberflächlicher Betrachtung ein Unterschied in dem Verhalten der degenerierten Stellen am gemischten und sagittalen Marke auf. Im ersteren erschienen die Degenerationsfelder heller, weniger gefärbt als die Umgebung, in letzterem dagegen dunkler.

Im sagittalen Mark nämlich waren die erhaltenen Fasern in eine feinkörnige oder faserige kernarme, sich stark färbende Substanz (Glia) eingelagert, so dass sich hier ganz das gleiche Aussehen ergab, wie wir es bei der Tabes an den Hintersträngen zu sehen gewohnt sind.

Ganz wie bei der Tabes an den Stellen stärkster Degeneration eine Volumabnahme der Hinterstränge häufig zu beobachten ist, zeigte auch hier die am meisten degenerierte Balkenschicht eine deutliche Schrumpfung im Vergleich mit der andern Seite. Auch in der Sehstrahlung war an den erwähnten, am stärksten veränderten Stellen eine deutliche Verschmälerung wahrzunehmen, nicht mehr dagegen im unteren Längsbündel.

Anders verhielten sich wie schon erwähnt die polygonalen Felder im gemischten Mark. Ihre grössere Helligkeit auch bei Carminfärbungen erklärte sich aus der hier deutlich wabigen Structur der Grundsubstanz; diese selbst zeigte ausgesprochen faserigen Bau, und schloss eine Menge heller, spindelförmiger oder mehr rundlicher Lücken ein, welche das hellere Aussehen bedingten. In diesen Bezirken waren die Kerne deutlich vermehrt und nicht selten mit einem mehr oder weniger deutlichen Protoplasmaleibe versehen. Letzterer besass häufig zahlreiche längere oder kürzere, gerade verlaufende Fortsätze.

Diese als Spinnenzellen bekannten Gebilde waren übrigens keineswegs auf die Degenerationsfelder beschränkt, sondern fanden sich auch ausserhalb derselben, allerdings in geringerer Zahl.

Es ist wohl möglich, dass wir in dem geschilderten Verhalten ein Kunstproduct insofern zu erblicken haben, als die Härtungsmittel formverändernd eingewirkt haben. Natürlich setzt aber diese umschriebene besondere Art der Härtungswirkung eine schon intra vitam bestehende Veränderung voraus, die ja auch durch die Armut an Markfasern über jeden Zweifel erhoben wird. Es ist aber auch die Annahme ganz berechtigt, dass der wabenartige Bau schon intra vitam bestand, und dass die Lücken Fettkörnchenzellen enthalten haben, deren Fett durch den Alkohol ausgesogen worden ist. Hierfür spricht, dass an ungefärbten Präparaten in diesen Bezirken Fettkörnchenkugeln in beträchtlicher Grösse und Zahl nachgewiesen wurden.

In der Rinde zeigte sich abgesehen von einer weit ausgebreiteten, wahrscheinlich gliösen Verdichtung der obersten Schicht, in welcher sich reichliche Spinnenzellen fanden, in den beschriebenen hellen Streifen das Gewebe von grösseren, mit blossem Auge sichtbaren und kleineren bis kleinsten Lücken siebartig durchbrochen; im Bereiche dieses Streifens fehlten die Ganglienzellen ganz, waren aber auch im übrigen an Zahl stark reduciert.

Die Lücken waren entweder leer oder enthielten rundliche Zellen mit grossen, bläschenartigem Kerne und nur sehr wenig Protoplasma, deren Natur sich nicht sicher feststellen liess. Doch lässt sich mit Sicherheit behaupten, dass diese Gebilde mit den sonst hier zu erwartenden Ganglienzellen keine Aehnlichkeit hatten; das Grundgewebe, in welchem diese Lücken sich befanden, bestand aus einem grobfaserigen Balkenwerk mit eingesprengten reichlichen Spinnenzellen und zeigte sich mancherorts, wo die Gewebslichtung eine besonders starke war, sehr spärlich, so dass auf den mikroskopischen Schnitten hin und wieder der Eindruck hervorgerufen

wurde, als wenn sich die obersten Rindenschichte ganz von ihrer Unterlage gelöst hätten.

An der Grenze zwischen Rinde und Mark fand sich, dem beschriebenen submedullären Streifen entsprechend eine zusammenhängende Lage von Spinnenzellen.

Wie sind diese Veränderungen aufzufassen? Dass der Faserschwund im sagittalen Mark, der sich deutlich an die einzelnen Systeme hält und in seiner Ausbreitung keine Anlehnung an etwelche Gefässgebiete erkennen lässt, einfach degenerativer Natur ist, darüber dürfte ein Zweifel nicht bestehen, um so weniger, als auch die feineren histologischen Veränderungen vollkommen dem Bilde gleichen, welches wir von der tabetischen Degeneration der Hirnstränge her kennen.

Die konstante räumliche Beziehung, welche dieser Faserschwund zu den polygonalen Feldern im gemischten Marke zeigt, sichert des ferneren die Annahme, dass wir in ihm nichts weiter als eine Fortsetzung der sich im gemischten Marke kundgebenden Faserzerstörung zu erblicken haben, etwa ebenso, wie der Markfaserausfall in den Hinterhörnern bei der Tabes ein direktes Fortschreiten der Degeneration der Hinterstränge auf die in der grauen Substanz gelegenen Markfasern bedeutet. Und ebenso erklärt dieser Befund die im Sehhügel aufgefundenen Veränderungen.[1])

Wir werden uns also mit der Frage beschäftigen müssen, in welcher Weise die Degenerationsfelder im gemischten Marke zu deuten sind. Handelt es sich hier um myelitische entzündliche Prozesse, oder haben wir auch an diesen Stellen das Resultat einer secundären Degeneration vor uns, deren primäre Ursache weiter centralwärts, also in der Rinde zu suchen ist?

Der histologische Befund spricht zunächst weder zu Gunsten der einen noch der anderen Annahme, denn chronisch entzündliche Processe bieten in ihrem anatomischen Substrat so vielfache Aehnlichkeit mit einfachen Degenerationen, und auch diese ihrerseits nähern sich, je rapider sie verlaufen, in ihrem anatomischen Verhalten um so mehr den sicher entzündlichen, dass wir aus dem Befunde der Kernvermehrung der Körnchen- und Spinnenzellen, der Lückenbildung u. s. w. nach keiner Seite hin Schlüsse ziehen dürfen.

Bessere Anhaltspunkte für die Beurteilung dürfte uns die topische Verbreitung des Processes bieten. Fassen wir zunächst die offenbare Zusammensetzung der Felder aus kleineren Herden ins Auge, in deren Mitte häufig ein Gefäss verläuft. Dieses fleckige Aussehen der Marksubstanz findet sich auch sonst in paralytischen Gehirnen so häufig, dass es geradezu als charakteristisch zu betrachten ist. Freilich ist es nicht pathognostisch, denn es findet sich in ähnlicher Weise auch bei Arteriosclerose und vielen Herderkrankungen.

---

[1]) Lissauer: Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse, Dtsch. Mediz. Wochenschr. 1890, No. 26.

Die sich hier offenbarende Beziehung zum Gefässsystem scheint natürlich zunächst zu Gunsten eines von den Gefässen aus die nervöse Substanz beteiligenden Prozesses, also einer Entzündung zu sprechen. Zu beachten ist jedoch, dass immer nur ein Bruchteil der Flecke solche enge Beziehungen zeigt. Vor allem wichtig ist aber, dass man ein ähnliches, fleckiges Aussehen der Marksubstanz auch in Fällen von Herderkrankungen nachweisen kann, wo sich jede weitergehende entzündliche Reaction ausschliessen lässt. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass man auch an Frontalschnitten normaler, in Bichromatlösung gehärteter Gehirne im Marke ein ganz ähnliches fleckiges Aussehen findet und dieses wohl nicht anders deuten kann, als auf die abweichende Faserrichtung gewisser kleinerer Bündel; denn bekanntlich erscheinen am chromierten Gehirn in der Schnittfläche verlaufende Markfasern glänzend weiss, andere um so dunkler, je mehr sie sich der senkrecht zur Schnittebene stehenden Richtung nähern.

Auch die verhältnismässig scharfe Umrandung der grösseren Degenerationsfelder, der zur Rinde parallele Verlauf ihrer Begrenzung lassen sich nicht mit der Vorstellung eines primären myelitischen Processes im Marke vereinigen.

Der Faserschwund in dem gemischten Marke sowohl, wie im sagittalen Marklager ist demnach zu betrachten als Folge einer secundären Degeneration, deren Ursache in der Rinde zu suchen ist.

In der That finden wir ja auch in der Rinde histologische Veränderungen, die nur durch einen primären Ausfall der Ganglienzellen zu erklären sind. Allerdings besteht auch in der Rinde überall ein hochgradiger Faserschwund, aber dieser erreicht doch nirgends die allerhöchsten Grade, die wir von anderen paralytischen Gehirnen her kennen. Da wir in solchen Fällen eine schichtenweise Degeneration nicht selten vermissen, können wir unmöglich in der Faserdegeneration ihre Ursache erblicken.

Auch die locale Ausbreitung der Rindenveränderung, die sich, wie erwähnt, an gewisse Zellschichten, also an Systeme hält, macht die Annahme eines entzündlichen Processes im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Dagegen werden wir allen Erscheinungen gerecht, wenn wir die Rindenveränderung als Folge einer primären Degeneration gewisser in der Rinde gelegenen Zellensysteme betrachten, vor allem der beiden obersten Zellschichten, der zweiten und dritten Schicht nach Meynert. Hin und wieder finden wir auch einen stärkeren Ausfall in der inneren Körnerschicht.

Da diese Degeneration sich nicht kontinuierlich über das ganze Occipitalgehirn erstreckt, sondern vielfach von normalen oder weniger stark veränderten Stellen unterbrochen ist, wird uns das fleckige Aussehen der Degeneration im gemischten Marke verständlich.

Wir haben es also hier mit einer eigenartigen primären Degeneration gewisser Rindensysteme zu thun, die sich der klinischen Beobachtung zufolge im Verlauf eines paralytischen Anfalls entwickelte.

Die Erklärung der linksseitigen Hemiopie ist somit erbracht: Wir fanden im rechten Occipitallappen eine eigenartige, sonst nicht vorkommende Art der Herderkrankung und sind berechtigt, diese als eine seltenere Localisation einer acuten Steigerung des paralytischen Processes aufzufassen, welcher in unserem Falle in mehr chronischer Weise auch das Stirnhirn und die beiden Inseln, die gewöhnlichen Prädilectionsstellen der paralytischen Degeneration befallen hatte.

Fall IV.

(J. Sch.) Das Gehirn wog 1330 g, und zwar war die rechte Hemisphäre um 80 g leichter als die linke. Die Atrophie kam fast ganz auf Rechnung der hinteren Hälfte. Die Ventrikel waren erweitert, besonders das rechte Hinter- und Unterhorn.

Die Pia liess sich überall gut abziehen, selbst an den Stellen, wo die Rinde sehr weich war.

Die Rinde liess drei Grade der Consistenz erkennen: Normal oder fast normal war die ganze linke Hemisphäre, rechts nur die vordere Hälfte bis einschliesslich der vorderen Centralwindung. Sehr weich und stark verschmälert erwies sich die Rinde hinter der Centralwindung ober- und unterhalb der Interparietalfurche. Diese weiche Beschaffenheit lässt sich über den sulcus postcentralis hinweg bis auf die hintere Centralwindung verfolgen, steigt in dieser einige Millimeter aufwärts und geht hier mit auffällig scharfer Grenze in makroskopisch normales Rindengewebe über Die gleiche abnorme Consistenz findet sich ferner in der Mitte des Cuneus, auf der convexen Fläche des Occipitalhirns, im Gyrus lingualis und in der ganzen zweiten und dritten Schläfenwindung. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde dieser Bezirke bräunlich gefärbt, und man erkennt etwa im zweiten Viertel des Durchschnittes von der Oberfläche aus gerechnet, eine dünne, rissige, wie zerfliessliche Schicht, welche zu beiden Seiten von soliderem Gewebe begrenzt wird.

Eine mittlere Consistenz zeigt der untere Teil der Marginal- und die ganze Angularwindung, der Präcuneus, die Spitze des Schläfelappens mit Cornu ammonis und Hakenwindung. Auch hier ist, wie Durchschnitte lehren, die Verminderung der Consistenz auf einen Streifen lockeren Gewebes zurückzuführen, der im oberflächlichen Drittel der Rinde gelegen ist.

Das Mark erscheint nur im rechten Occipitallappen von abnormer Weichheit und ergeben Abstrichspräparate von hier wie von den erkrankten Rindenstellen die Anwesenheit reichlicher Körnchenzellen.

Auch in diesem Fall zeigten sich beide Sehhügel in ihrem hinteren Teile graulich verfärbt, und das rechte Corpus geniculatum im Vergleich zum linken beträchtlich verkleinert Bezüglich der genaueren hier vorliegenden Veränderungen muss auf die schon citierte Arbeit über den Sehhügel verwiesen werden.

Die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelten Präparate ergaben ganz die gleichen Verhältnisse wie im Fall O. Qu., so dass auf ihre genauere Wiedergabe hier verzichtet werden kann. Nur waren die Degenerationen am gemischten Mark sowohl im sagittalen Marklager ausgedehnter und konnten auch weiter nach vorn zu verfolgt werden

Auch die Rinde zeigte ganz analoge Veränderungen, nur erstreckten sich dieselben über ein viel weiteres Gebiet.

a) Probe aus der Fissura calcarina mit Carminfärbung und nach Nissl untersucht:

Die Rinde war sehr reich an Kernen, aber die Ganglienzellen waren in allen Schichten stark vermindert und verändert. Besonders auf der

Höhe der Windungen fehlen die zweite und dritte Meynert'sche Schicht vollständig; wie im Fall O. Qu. ist an ihre Stelle ein heller Streifen aus einem grobmaschigen, von grossen und kleinen Lücken durchsetzten Gewebe getreten.

Diese Veränderung ist aber keine continuierliche, sondern findet sich nur fleckweise. Auf einem Schnitt sieht man streckenweise die Ganglienzellen völlig fehlen, an anderen Stellen aber verhältnismässig gut erhalten.

b) Probe aus der weichen Partie der hinteren Centralwindung.

Die Rinde ist hier nur 3–4 mm stark und in ihrem oberen Teil ganz verödet, aus einem wie siebartig durchbrochenen Maschengewebe bestehend. Auch in ihren tieferen Teilen ist sie ganz arm an Ganglienzellen, die kaum eine schichtenweise Anordnung erkennen lassen. Diese Region entspricht dem Fusse der unteren Parietalwindung und geht weiter nach oben ganz plötzlich in die verhältnismässig gut erhaltene Rinde der hinteren Centralwindung über, aber auch in diesem Bereich sind die Ganglienzellen an Zahl sehr vermindert im Vergleich zur linken Seite, und vor allem fehlen hier die grossen Pyramidenzellen vollständig.

Auch in diesem Fall liegt der Zusammenhang der klinischen Symptome und der post mortem gefundenen Veränderungen auf der Hand.

Die linksseitige Hemiopie findet ihre Erklärung in der im Occipitallappen aufgedeckten primären Erkrankung der Rinde, die vorwiegend sensible Tastlähmung dürfte auf die Erkrankung im Parietallappen und in der hinteren Centralwindung zu beziehen sein. Ob in dieser Hinsicht das Fehlen der grossen Pyramidenzellen eine besondere Beachtung beansprucht, lässt sich vorläufig nicht entscheiden.

Die Herabsetzung der Hörschärfe, welcher eine periphere Veränderung ja nicht zu Grunde lag, liess eigentlich eine doppelseitige Erkrankung der Schläfelappen erwarten, und es muss hinzugefügt werden, dass auch der linke Schläfelappen eine deutliche Atrophie erkennen liess. Jedenfalls steht der Befund nicht im Widerspruch zu unseren Anschauungen über das centrale Gehörsfeld.

Résumé der Befunde bei O. Qu. und J. Sch. In beiden Fällen liegt den klinisch beobachteten Herdsymptomen derselbe anatomische Process zu Grunde: ein primärer Untergang der Ganglienzellen der Rinde, besonders in den beiden obersten Schichten. Im zweiten Fall ist diese Erkrankung eine viele ausgedehntgre und auch fortgeschrittenere und fällt darum umso mehr in die Augen. Aber auch bei O. Qu. ist die Rindenveränderung besonders an Schnitten des in Müller gehärteten Gehirns schon makroskopisch ohne Mühe als hellerer Streifen zu erkennen. Ich habe diesen Streifen auch sonst häufig, wenn auch immer in viel geringerer Ausdehnung an Paralytikergehirnen gesehen, und stehe nicht an, ihn für ein wichtiges anatomisches Kennzeichen zur Stellung der Diagnose zu verwerten.

Der Schwund der Ganglienzellen, welcher wie die beiden Fälle lehren, nicht diffuse, sondern in mehr disseminierter Weise auftritt, dabei aber immer die Zellen ganz bestimmter Lagen bevorzugt, kann, wie schon auseinandergesetzt wurde, nicht auf eine mechanische oder entzündliche Schädlichkeit zurückgeführt werden.

Stellen wir uns auf den Standpunkt der heute am meisten anerkannten Gifttheorie, so müssen wir uns vorstellen, dass bei der Paralyse dieses Gift in chronischer Weise zunächst die Zellen der Frontalrinde schädigt und zur allmählichen Ver-

nichtung derselben führt, dass aber beim paralytischen Anfall plötzlich aus irgend welchen noch unbekannten Gründen grössere Giftmengen ihre Wirkung enthalten.

In den beiden geschilderten Fällen traf diese Steigerung des Processes hauptsächlich die hinteren Abschnitte des Gehirns, vor allem den Occipitallappen.

Solche Fälle von abnormer Localisation, welche zugleich einen vom gewöhnlichen Krankheitsbilde abweichenden Verlauf insofern zeigen, als der allgemeine Verfall relativ langsam fortschreitet und paralytische Anfälle mit dauernden residuären Herdsymptomen vorwiegen, möchte ich als „atypische Paralysen" bezeichnen.

Die unmittelbare Folge dieser Zellerkrankung ist die fortschreitende Lückenbildung in der Grundsubstanz und eine Vermehrung der Gliafasern, besonders in der oberflächlichsten Rindenschicht.

Die von der Rinde ausgehenden Markfasern degenerieren secundär und führen ihrerseits zu Degeneration im Sehhügel.

Fall I (G. J.).

Das Schädeldach war schwer, doch war die Spongiosa grösstenteils erhalten: die Pia mässig getrübt und wasserreich. Nur in der rechten Fissura Sylvii erscheint sie stark verdickt, so dass sie eingeschnitten werden muss, ehe man den oberen und unteren Teil der ersten Urwindung auseinanderklappen kann; dabei findet sich in diesem schwartigen Gewebe eingebettet eine gelbbräunliche, krümliche Masse, offenbar das Residuum einer alten subpialen Blutung. Aber es gelingt bei einiger Vorsicht auch hier die Pia ohne Verletzung der Rinde abzuziehen.

Die Gefässe sind überall zart und durchgängig, auch die der rechten Fissura Sylvii. Das Gehirn ist im Ganzen keineswegs atrophisch, die Sulci keineswegs verbreitert, mit Ausnahme des linken Schläfelappens, dieser ist auffällig klein.

Gewicht des	rechten Stirnlappens . . .	230 g
„ „	linken „ . . .	240 „
„ „	rechten Hemisphärenrestes .	310 „
„ „	linken „ .	280 „
„ „	Hirnstammes	290 „
		Sa. 1350 g

Der hier durch Wägung festgestellte Unterschied der beiden Hemisphärenreste von 30 g ist sichtlich ganz vorwiegend der Atrophie des linken Schläfelappens zuzuschreiben.

Das Ependym der etwas erweiterten Ventrikel ist besonders in der Rautengrube von körnigem Aussehen.

Beide Sehhügel, namentlich aber der linke, sind im hinteren Teile ihrer Oberfläche grau verfärbt und ebenso erscheinen der innere und äussere Kniehöcker auffallend grau.

Eine Herderkrankung ist nirgends nachzuweisen.

Die Rinde erscheint mässig verschmälert in beiden vorderen Hirnhälften, stark im linken Schläfelappen und der linken Inselgegend.

An grossen Frontalschnitten durch die vorderen Stirnhälften bemerkte man bei Anwendung der Weigert'schen Markscheidenfärbung überall eine mässige Verarmung an Markfasern, besonders in den obersten Rindenschichten; nur im mittleren und unteren Teile beider Centralwindungen war dieser Faserschwund ein hochgradiger und reichte bis in die unterste Rindenschicht hinein. An den Ganglienzellen war eine krankhafte Veränderung nirgends nachzuweisen.

Nur im Schläfelappen der linken Seite fällt schon bei der Betrachtung mit blossem Auge ein besonders heller, zwischen dem Mark und der Rinde verlaufender Streifen auf, der sich an den Kuppen der Windungen häufig fleckartig verbreitert. Dieser Streifen ist etwa 1 mm breit und gleicht ganz dem submedullären Streifen, wie ihn Tuczek beschrieben hat und wie er auch in den Fällen III u. IV gefunden wurde. Ueberall, wo sich dieser Streifen findet, ist die Rinde aufs äusserste an Markfasern verarmt, und dort wo er sich zu einem Flecke verbreitert ganz leer von solchen.

Dabei ist auch diese Veränderung keineswegs eine ganz gleichmässige, sondern lässt deutlich eine herdweise Anordnung erkennen, da sowohl die Dicke, als auch die Durchsichtigkeit des Streifens sprungweise Aenderungen erkennen lässt. Immer aber entspricht den Stellen stärkster Entwickelung auch ein besonders hoher Grad von Markfaserschwund in der Rinde, sowie eine besondere Verschmächtigung der Markleisten.

Nur der hintere Teil der ersten Schläfewindung zeigt ein annähernd normales Verhalten.

Im Marklager des Schäfelappens fanden sich Andeutungen fleckiger Degeneration, ohne dass es zur Bildung grösserer umschriebener Degenerationsfelder gekommen wäre.

Der Stabkranzanteil des linken Schläfelappens ist, wie man auch besonders an seinem Uebergang in den hinteren Teil der inneren Kapsel erkennen kann, gegenüber der rechten Seite stark verschmälert.

An Carminpräparaten erscheint der submedulläre Streifen besonders stark gefärbt, und dieses erklärt sich durch die Anwesenheit einer dicht gedrängten Schicht von Spinnenzellen.

Ausser im Schläfelappen findet sich dieser Streifen wenigstens streckenweise auch bis in die hintere Hälfte des Gyrus fusiformis.

Aber auch im Schläfelappen deckt die makroskopische Untersuchung (Carmin- und Nissl-Färbung) keine groben und sicher zu verwertenden Zellveränderungen auf. Die Rinde ist nur gleichmässig verschmälert, aber nicht auffällig arm an Ganglienzellen, und besitzt nirgends jene schichtenförmige Rareficierung, die wir in den Fällen O. Qu. und Sch. kennen lernten.

Bedenkt man aber, dass die Rinde auf die Hälfte ihrer ursprünglichen Dicke etwa verschmälert war und ausserdem durch die hochgradige Verschmächtigung der Markleisten viel an Volumen eingebüsst hatte, so wird man, da trotzdem eine besonders dichte Stellung der Ganglienzellen nicht auffiel, doch auf eine gewaltige Verringerung ihrer Zahl schliessen dürfen.

Rein histologisch betrachtet haben wir hier offenbar denselben Befund vor uns, wie ihn Tuczek in einer Anzahl seiner Fälle beschrieben hat, nur in abweichender Localisation. Es war ja nach dem klinischen Verlaufe von vornherein an den linken Schläfenlappen zu denken. Das hervorragendste Residuärsypmtom der Anfälle war je eine sensorische Aphasie, die sich stets bis auf eine eigentümliche Erschwerung des Wortverständnisses zurückbildete. Die einmal vorübergehend beobachtete Asymbolie dürfte durch die Beteiligung des Hinterhauptlappens (Gyrus fusiformis) sowie durch die zwar nicht hochgradige aber ausgedehnte Veränderung der vorderen Hirnhälfte erklärt werden.

Doch durfte man eben wegen der weitgehenden Rückbildungsfähigkeit der Aphasie keine so tiefgehende Schädigung der Zellen erwarten, wie bei Qu. und Sch., weil ja dann eine dauernde sensorische Aphasie die wahrscheinliche Folge gewesen wäre. Sehr bemerkenswert erscheint übrigens im Hinblick hierauf das Freibleiben des hinteren Teiles der ersten Schläfewindung.

Eine mit unseren localisatorischen Anschauungen in gutem Einklange stehende Bestätigung durch den Sectionsbefund findet auch die einmal beobachtete Taubheit. Der Befund einer alten Meningealblutung in der Fossa Sylvii ist gewiss geeignet, diese zu erklären, ebenso wie die allmähliche, von der fortschreitenden Resorption abhängige Besserung.

Auch bin ich nicht im Zweifel, dass gelegentlich paralytischer Anfälle meningealer Blutungen Herderscheinungen verursachen können; aber das dürfte, wie eingangs erwähnt, zu den Ausnahmen gehören, und liegt nicht auf der Linie unserer Betrachtungen, die es lediglich mit den intracerebralen Erscheinungen zu thun haben.

Auch hier handelt es sich, wie die Section bestätigte, um eine abnorm, nämlich im linken Schläfelappen, localisierte Paralyse. Die verhältnismässig geringfügige Beteiligung des Stirnhirns erklärt zur Genüge den eigenartigen, an die Jackson'sche Epilepsie erinnernden Verlauf, und wir werden schliessen dürfen, dass je ausgedehnter und tiefgreifender, neben der abnormen Localisation, der gewöhnliche Befund bei der Paralyse, die Atrophie der vorderen Stirnhälfte, erhoben wird, desto mehr nähert sich das klinische Bild dem klassischen Typus. der nur durch einige acute Schübe abnormer Herderscheinungen compliciert wird. Je geringer aber die Beteiligung des Stirnhirns wird, desto ähnlicher wird das Krankheitsbild der Jackson'schen Epilepsie.

Vergleichen wir den histologischen Befund der beiden Fälle von Hemiopie mit dem der sensorischen Aphasie, so springt sofort ein scheinbar principieller Unterschied in die Augen. Dort nämlich besteht eine hochgradige, gar nicht zu übersehende Beteiligung der Ganglienzellen, hier dagegen, wo uns der von Tuczek beschriebene Befund in uncomplicierter Reinheit entgegentritt, scheinen die Zellen viel weniger gelitten zu haben. Tuczek bemüht sich bekanntlich, das Wesen des paralytischen Processes als einen primären Schwund der intra- und infracorticalen Associationsfasersysteme zu erweisen, und hält die Beteiligung der Zellen, die er übrigens für nicht erwiesen erachtet, höchstens für eine secundäre.

Nun möchte ich, bevor ich zur Kritik der Tuczek'schen Anschauung übergehe, nochmals auf folgende Punkte hinweisen: Weder der submedulläre Streifen, noch die schichtenförmige Ganglienzelldegeneration sind gleichmässig über grosse Strecken ausgebreitete pathologische Veränderungen, sie zeigen ein mehr oder weniger ausgesprochenes herdartiges Auftreten, ein Abschwellen und Anschwellen in der Intensität.

Sowohl die Zelldegeneration wie die Nekrose der subcorticalen Markfasern erreicht die höchsten Grade regelmässig an den Kuppen der Windungen.

Das ist sicher kein zufälliges Zusammentreffen, das weist auf eine Abhängigkeit beider Processe von einander hin. Wir

haben gesehen, aus welchem Grunde wir in den Fällen Qu. und Sch. die Ganglienerkrankung für das Primäre, die Faserdegeneration für das Secundäre halten mussten. Wäre es nicht sonderbar, wenn im Falle G. J. eine ganz gleiche Faserdegeneration als primär aufzufassen wäre?

Ich will nicht einmal ein grosses Gewicht auf die zweifellos vorhandene nicht unbedeutende Verminderung der Ganglienzellen bei G. I. legen, und zwar deshalb nicht, weil der klinische Verlauf der Anfälle, die weitgehende Besserung der sensorischen Aphasie, den Gedanken an einen völligen Untergang der Zellen nicht aufkommen lässt. Ich möchte hier aber folgende Erwägung einschalten: Sind die markhaltigen Nervenfasern, wie wir als sicher annehmen dürfen, Fortsätze der Ganglienzellen, bildet also die Zelle mit all ihren Ausläufern eine trophische Einheit, so können wir uns wohl vorstellen, dass eine Schädigung der Ganglienzelle eine Herabsetzung ihrer vitalen Energie, das Absterben einiger ihrer Ausläufer, vielleicht der Allerfeinsten zunächst, zur Folge hat, während es doch unmöglich ist, zu begreifen, wie ein ungeformtes im ganzen Hirnmantel vorhandenes toxisches Agens unter Schonung der Zellen gerade gewisse Fasersysteme zum Untergang bringt. Man müsste ja dann für jeden Zellfortsatz eine besondere Widerstandsfähigkeit voraussetzen.

Ich leugne natürlich nicht, dass primäre Fasererkrankungen vorkommen; aber diese sind gröberer Art, wie entzündliche Prozesse u. s. w. Dass solche hier nicht vorliegen, haben wir auseinandergesetzt und wird auch von Tuczek zugegeben, der den Faserschwund bei der Paralyse für einen systematischen erklärt.

Ich sehe in dem vorliegenden Sectionsbefund eine etwas andere Bethätigung des gleichen paralytischen Processes, der bei Qu. und Sch. gewisse Zelllagen vernichtete. Nur war der Vernichtungsprocess weniger rapide und vollständig. Der Grad der Concentration des Giftes, wenn wir diese Vorstellung festhalten wollen, war ein geringerer und führte bei jeder Exacerbation immer nur zur Lähmung der Ganglienzellen, die er bei hochgradigerer Einwirkung abgetötet hätte; aber jeder dieser Angriffe auf die Zellen hatte eine Schädigung ihrer Vitalität zur Folge, die sich in dem Absterben gewisser Markfasern offenbarte. Eine Reihe von Zellen ist allerdings wahrscheinlich ganz zu Grunde gegangen, aber nicht beim ersten Ansturm, sondern nach und nach; und deshalb hatte die Rinde Zeit, sich ganz allmählich, ohne Bildung von Lückenfeldern dem neuen, atrophischen Inhalte anzupassen. Deshalb auch, wegen ihres chronischen Verlaufs, vermissen wir die Lückenfelder im Marke.

Wir tasten hiermit keineswegs die Tuczek'schen Befunde an[1]), im Gegenteil, wir stimmen ihnen auf Grund anderweitiger

[1]) Beiträge zur patholog. Anatom. und zur Patholog. der Dement. paralyt. Habil.-Schr. Berlin 1884.

Erfahrungen vollkommen zu, nur deuten wir sie anders, und dazu nehmen wir das Recht aus den unzweifelhaften Beobachtungen primärer Zelldegeneration bei der progressiven Paralyse.

Fall II (H. L.).

Von der Section der Körperorgane ist anzuführen, dass eine chronische Lungentuberkulose mit ausgedehnter schiefriger Induration der Oberlappen, sowie einer frischen gelatinösen Pneumonie des rechten Unterlappens bestand. Das Herz war hypertrophisch und dilatiert; in der linken Herzspitze mehrere festhaftende Thromben.

Die Dura war verdickt, auf ihrer Innenfläche, im Bereiche der ganzen linken Convexität mit einer rostfarbenen dünnen abziehbaren Auflagerung bedeckt.

Die Pia war besonders in der vorderen Hälfte der Convexität beiderseits stark verdickt und enthielt in ihren Maschen eine reichliche Menge eines Exsudats von zum Teil gelatinösem Aussehen. Sie liess sich überall mit Ausnahme eines Bezirks über dem linken Parietallappen, der linken hinteren Centralwindung und dem Präcuneus leicht und ohne Substanzverlust abziehen. In der vorderen Hälfte des Gehirns waren die Gyri schmal, die Furchen verbreitert und zwar links in höherem Grade als rechts, auch erstreckte sich diese Veränderung auf der linken Hemisphäre noch über einen beträchtlichen Teil des Parietallappens.

Besonders stark atrophisch und eingesunken war der obere Teil der Marginalwindung sowie der untere Teil des Gyrus postcentralis linkerseits.

Im Bereich des linken Präcuneus findet sich eine in der Pia gelegene Cyste mit wässrigem Inhalt und glatten Wänden, durch welche die sehr stark verdünnte bräunliche Rinde hindurchschimmert.

Eine Herderkrankung der Hirnsubstanz im engeren Sinne besteht hier ebensowenig, wie im ganzen übrigen Hirnmantel.

Die Gefässe sind überall zwar eng, aber zartwandig und durchgängig.

Gesamtgewicht des Gehirns	1125 g
Rechter Hirnmantel . . .	455 g
Linker Hirnmantel	390 g
Hirnstamm	270 g

Der Sehhügel der linken Seite erscheint grauer als der rechte und in der Längsausdehnung sowie von oben nach unten verkleinert. Das Corpus geniculatum internum und externum, sowie die Spitze des Pulvinar liessen gegen rechts keinen Unterschied erkennen. Die Atrophie der linken Hemisphäre betrug hier 65 g und war im vorderen Teil eine gleichmässig hochgradige; so war von vornherein die Aussicht, den Herd welcher die motorisch sensible Tastlähmung der rechten Hand verursacht hatte, genauer zu begrenzen, ziemlich gering.

Doch lässt die stärkere Beteiligung des Scheitelhirns, sowie der hinteren Centralwindung sich wenigstens gut mit den sensiblen Störungen in Einklang bringen. Die Localisation des paralytischen Processes weicht also hier weniger von dem gewöhnlichen ab, als in den drei vorangehenden Fällen.

Wichtig scheint mir der Fall insofern, als er uns, wenn auch in verhältnismässig geringer Ausdehnung wiederum das Bild der schichtenförmigen Zellendegeneration in Verbindung mit dem submedullären Streifen Tuczeks zeigt und ausserdem als Beweis herangezogen werden kann dafür, dass die Lymphcysten nicht primär entstehen und eine circumscripte Hirnatrophie zur Folge haben, sondern umgekehrt ihre Entstehung einem vorausgegangenen circumscripten Markschwunde verdanken.

Die schichtenförmige Ganglienzelldegeneration fand sich, wie Frontalschnitte zeigten, an zwei Stellen deutlich ausgeprägt: Nämlich erstens im Gyrus marginalis der linken Seite und hinübergreifend über den Sulcus interparietalis hinweg auf den vorderen Teil des oberen Scheitelläppchens, von hier aus liess sie sich nach vorn bis auf die hintere Centralwindung

verfolgen, ging aber nicht um das hintere Ende der Fissura sylvii auf die erste Schläfenwindung über.

Alles, was über die histologischen Details dieser Erscheinung früher gesagt worden ist, gilt auch hier. Nur waren an manchen Stellen die Maschen wie platt gedrückt, mit ihrer Längsachse parallel zur Oberfläche gestellt und dazwischen lagen kleine, auf wenige Quadratmillimeter beschränkte Gebiete, in denen die Lücken ganz fehlten, und die sehr schmale, kaum 1 mm dicke Rinde aus mehreren Lagen dichtgedrängter Spinnenzellen bestand.

Die zweite Stelle hochgradigen Ganglienzellschwundes in Form der schichtenweisen Aufhellung betraf gerade die Gegend der Lymphcyste im Praecuneus und griff nur wenig über ihr Bereich nach allen Richtungen hinaus. Man kann sich wirklich nur schwer denken, wie die völlig identische Affection auf zwei so völlig verschiedene Arten entstehen soll, das eine Mal infolge primärer Zellerkrankung, das zweite Mal als Druckatrophie.

Um jeden Zweifel auszuschliessen möchte ich noch anführen, dass gerade hier in der Gegend der Cyste die in Form eines Streifens angeordneten Lücken nirgends Spuren von Compression zeigten, wie in dem Bereich der Convexität, sondern ihre angenäherte Kreisform überall bewahrt hatten.

Wieder liess sich in diesem Bereiche deutlich erkennen, dass die Entwicklung des Tuczek'schen Streifens in direkter Abhängigkeit von der Zellerkrankung stand. Dieser Streifen fand sich aber ausser an diesen Stellen noch vielfach in ausgedehnter Weise im Stirnhirne vor.

Allgemeine Schlussfolgerungen.

Das Wesen des paralytischen Processes besteht in einer primären Schädigung der Ganglienzellen der Grosshirnrinde. Welcher Art die Schädlichkeit ist, wissen wir nicht, wir können sie uns, um nichts zu präjudizieren, als ein gewisses toxisches Agens vorstellen.

Die grosse Mehrzahl aller übrigen anatomischen Veränderungen am Gehirn und seinen Hüllen ist secundärer Natur, und durch die Ganglienzellerkrankung bedingt. So vor allem ist der Faserschwund in der Rinde und im Mark, und die Veränderung der gliösen Zwischensubstanz nur als Folgeerscheinung der Zellerkrankung aufzufassen.

Die Erkrankung ist eine systematische und zwar scheint der Begriff eines Systems in physiologischer und anatomischer Beziehung zusammenzufallen. Denn dem Ausfall physiologischer Functionen entsprechen anatomisch begrenzbare Gruppen von Ganglienzellen, und im Gebiete der secundären Degeneration räumlich gut markierte Faserbündel.

In der Mehrzahl ist der Process ein chronischer und beschränkt sich auf die vordere Grosshirnhälfte.

Es kommen aber im Verlaufe der Krankheit nicht selten akute Steigerungen vor, die wir uns als Einwirkungen höherer Concentrationen des Giftes zu denken haben.

Lässt der Process das Stirnhirn relativ frei und localisiert sich vornehmlich in der hinteren Hirnhälfte, so pflegt die schleichende Verlaufsweise gegenüber den akuten Schüben zurückzutreten. Die Krankheit nähert sich dann dem klinischen Bilde der Jackson'schen Epilepsie. **Diese Paralysen nenne ich atypische, sowohl in Bezug auf ihre Localisation wie ihren Verlauf.**

Je mehr bei dieser Form die Beteiligung des Stirnhirns hervortritt, desto mehr nähert sich das klinische Bild dem klassischen Typus der Paralyse.

Nur selten führt ein einziger Anfall zur Necrose aller (oder der grössten Zahl) Zellen eines bestimmten Systems. In der Regel wegel werden sie nur in ihrer Vitalität herabgesetzt.

Klinisch spiegelt sich diese Art der Schädigung wieder in einer weitgehenden Rückbildungsfähigkeit der Herdsymptome, anatomisch in einer Degeneration gewisser Zellausläufer, der Markfasern. Ausnahmsweise aber führt ein einziger Anfall zur Necrose ganzer Zellsysteme. Klinisch zeigt sich das in dem dauernden Fortbestande von Ausfallssymptomen, anatomisch als schichtenweise Ganglienzelldegeneration, die regelmässig zu einer nachweisbaren Veränderung im Thalamus führt. (L. c.)

Diese schichtenförmige Degeneration der Rindenzellen ist neben dem häufiger zu beobachtenden Tuczek'schen Streifen das einzige sichere Kennzeichen der progressiven Paralyse, das schon mit unbewaffnetem Auge wahrzunehmen ist.

Es findet sich übrigens in paralytischen Gehirnen keineswegs sehr selten, aber meist in sehr beschränkter Ausdehnung und ist dann nur bei systematischer Durchmusterung der Hemisphären auf Situationsschnitten nachzuweisen.

Die Degeneration eines Zellsystems und erklärlicherweise die absteigende Degeneration der Markfasern ist niemals eine ganz gleichmässige, sondern zeigt abwechselnde Grade der Intensität. Man muss sich vorstellen, dass die Widerständsfähigkeit einzelner Zellgruppen verschieden ist.

Die im Gefolge paralytischer Anfälle beobachteten Herdsymptome entsprechen einer eigenartigen, nur bei der Paralyse vorkommenden Herderkrankung.

Aus der Psychiatrischen Klinik in Göttingen (Professor Cramer.)

Bildungsanomalien (Hydromyelie) im Centralnervensystem eines Paralytikers.

Von

Dr. CARL TOLLENS

in Göttingen.

Es handelt sich um den am 31. März 1897 in der Göttinger Psychiatrischen Klinik verstorbenen Paralytiker M. Bei M., einem 33jährigen Mann, von dem in ätiologischer Beziehung nur

zu erfahren war, dass er, ebenso wie seine Mutter, ein lüderliches Leben geführt hatte, dass er sicher Gonorrhoe und den geschwollenen, harten Lymphdrüsen zufolge vielleicht auch Syphilis gehabt hat, wurden die Anfänge einer Geisteskrankheit ärztlicherseits bereits Mitte Februar 1897 bemerkt. Vier Wochen später bot der in die Göttinger psychiatrische Klinik aufgenommene Kranke ganz das von Mendel (18), Savage (28), Cramer (3) als „depressive Form der Paralyse" bezeichnete Bild. Er war von depressiver Stimmung und von Wahnideen befallen, die er bis zum Tode nicht los wurde. Er litt unter allerhand schmerzhaften Empfindungen. Sein Sensorium erschien getrübt. Ausgesprochene Verfolgungsideen traten zu Tage. Fortwährend jammerte und stöhnte er. Jeden Ernährungsversuch suchte er zu vereiteln, gegen das Wartepersonal wurde er agressiv. Paralytische Anfälle bekam er nicht. Die körperlichen Symptome waren: Articulationsstörung der Sprache. erhöhte Sehnenreflexe, verlangsamte Pupillenreaction, schwankender Gang, Unmöglichkeit bei geschlossenen Augen zu gehen und zu stehen, Störungen der Urinentleerung.

Der Verlauf war ein äusserst rascher. Von Tag zu Tag verfiel der Kranke sichtlich. Schliesslich erfolgte an Erschöpfung der Tod.

Die Section ergab: Phtisis pulmonum, Pleuritis chronica adhaesiva, Lungenoedem, Stauungsnieren, Leberechinococcus, Leptomeningitis chronica, Gehirnsubstanz zähe, trocken, Hirnhöhlen prall gefüllt, aber nicht erweitert, Stammganglien verhältnismässig stark injiciert. Kleinhirn, Brücke, verlängertes Mark ohne Besonderheiten.

Im Centrum des Halsmarkes fiel ein mit blossem Auge eben sichtbarer Spalt auf, eine Wahrnehmung, welche zur näheren mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems Veranlassung gab.

Zur Untersuchung kamen entsprechende Stücke vom Gyrus frontalis inferior sin. und dext., vom Gyrus parietalis sin. und dext., vom Gyrus centralis sin. und dext. und vom Gyrus occipitalis sin. und dext.

Ferner wurden an zahlreichen Schnitten Kleinhirn, Brücke, verlängertes Mark und Rückenmark, letzteres zum Teil auch an Serienschnitten, untersucht.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Die venösen Gefässe und Capillaren sind überall mit Blut gefüllt, häufig erweitert und geschlängelt, namentlich die Gefässe der Brücke zeigen diese Veränderungen. Die Gefässwand der Arterien zeigt auffälligen Kernreichtum, häufig ist sie verdickt. Die perivaskulären Lymphräume sind stark erweitert, enthalten an vielen Stellen reichlich Leucocyten und Pigmenthäufchen. Auch die pericellulären Lymphräume sind stark erweitert, Leucocyten lassen sich ab und zu in ihnen nachweisen. Frei im Gewebe finden sich ebenfalls Leucocyten.

in der Brücke sogar mässige Ansammlungen. Im Gyrus occipitalis, im Kleinhirn, in der Brücke ist es zu mehr oder weniger grossen Blutextravasaten gekommen. Im Gyrus occipitalis sind dieselben in der Schicht der grossen Pyramiden gelegen. Eine Vermehrung der Gliasubstanz lässt sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

An den Ganglienzellen der Grosshirnrinde findet man sämtliche Degenerationsvorgänge vom ersten Beginn an bis zum Untergange der Zelle, wie sie von Binswanger (2), Friedmann, Kraepelin (12), Monakow (22), Nissl, Tuczek (32), Zacher (36) festgelegt sind.

Verhältnismässig wenige, meist in kleinen Nestern zusammenliegende Zellen befinden sich im Stadium der homogenen Schwellung, ebenso wenige im zweiten Stadium, dem körnigen Zerfall. Auch die vierte Degenerationsform ist nur hier und da bei wiederum in Gruppen zusammenliegenden Zellen zu finden. Bei weitem die überwiegende Mehrzahl der Zellen weist die dritte Degenerationsform, die Sklerose, auf. In normalem Zustand verharrt nur eine kleine Anzahl von Zellen.

Auffällig ist die ausserordentliche Ausbreitung und Schwere der pathologischen Processe. Am meisten erscheint das Stirnhirn ergriffen.

Die Kleinhirnrinde zeigt pathologische Veränderungen in der Art, dass die Fortsätze der Purkinje'schen Zellen grösstenteils nur eben noch gefärbt oder in Gestalt von kurzen Stümpfen vorhanden sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Brücke lässt mi- Ausnahme der oben erwähnten Gefässerkrankungen nichts pathot logisches erkennen, namentlich ist der Aquaeductus Sylvii ohne Veränderung.

Verhältnismässig wenig sind die markhaltigen Fasern der Hirnrinde reduciert.

Die Pia mater zeigt das Bild der chronischen Leptomeningitis, dazu ausserordentliche Gefässerweiterungen und zwischen ihr und Gehirn mächtige Leukocytenansammlungen.

Letzterer Befund scheint mir für einen acuten Verlauf zu sprechen. Auch die ausgedehnte, fast diffuse Zelldegeneration ist nach Binswanger (2) ein Zeichen eines heftig und schnell verlaufenden Processes.

Am meisten scheint, wie erwähnt, das Stirnhirn unter der Erkrankung gelitten zu haben. Immerhin sind die übrigen Gehirnteile so ausgedehnt und schwer von denselben pathologischen Veränderungen ergriffen, dass von einer Abstufung: Stirnhirn, Scheitelhirn, Hinterhauptslappen [Binswanger (2)] wohl kaum die Rede sein kann.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks wurde folgender Befund erhalten:

In den unteren Teilen des Lendenmarkes wird der Centralkanal dargestellt durch einen queren, klaffenden Spalt von der Breite etwa eines

Vorderhornes. Begrenzt wird er von einer mehrschichtigen Lage regelmässig angeordneter Ependymzellen. Dieselben schneiden mit einer scharfen, schwarzen Contur gegen das Lumen des Centralkanales ab, peripherwärts endigen sie in einen nicht bei allen wahrnehmbaren Schwanz. Der Zellleib ist blass, homogen, durchscheinend. Der Kern ist gut gefärbt, fein granuliert, länglich rund. Das Lumen ist leer. Es ist von unregelmässiger Gestalt, nach allen Seiten gehen zapfenartige Ausstülpungen oder Fortsätze, allè von dem regelmässigen Epithelsaum begrenzt, ab in die graue Substanz hinein. Namentlich nach hinten auf die Fissura longitudinalis posterior zu erstreckt sich eine Ausbuchtung. Auch diese bleibt auf die graue Substanz beschränkt, schiebt aber die hintere graue Commissur vor sich her, sie etwas verdünnend. Die Schicht der regelmässig angeordneten Ependymzellen wird von einem Ring dichten, glasig aussehenden Gliagewebes umzogen

Dieser geht allmählich in die graue Substanz über. In diesem Gliagewebe, unmittelbar an das Epithel des Centralkanales anschliessend, liegen massenhaft Zellen, die denen des Centralkanalepitheles ausserordentlich ähneln. Sie haben denselben ovalen, feingranulierten, dunkelgefärbten Kern, einen länglichrunden Zellleib, der, wie bei einzelnen deutlich zu bemerken ist, in einen Faden ausläuft. Diese Zellen finden sich auch ausserhalb der Gliaschicht, vereinzelt oder in soliden Häufchen angeordnet, in der grauen Substanz nach allen Seiten verstreut. Immerhin lässt sich constatieren, dass die Vorderseite am ärmsten an solchen Zellen ist.

Seitlich vom Centralkanal hinter der Umbiegungsstelle des Vorderhornes in die graue Commissur liegt ein von einem starken Bindegewebsstrang umschlossenes, kleines Gefäss. Auch auf der anderen Seite findet sich an der entsprechenden Stelle ein solches Gebilde.

Im Uebrigen sind die Gefässe gut gefüllt und die Wandungen völlig normal.

Weiter nach oben im Lendenmark wird der Centralkanal noch buchtiger. Namentlich ein direkt nach hinten der hinteren Fissura longitudinalis entgegengehender Divertikel fällt auf durch seine Grösse und Beständigkeis. Einzelne dieser Zapfen scheinen im Begriff, sich vom Centralkanal abzuschnüren, wenigstens hängen sie nur durch einen fadenförmigen Canal mit dessen Lumen zusammen. Das den Centralkanal und seine Ausläufer umgebende Epithel bleibt regelmässig und bildet einen ununterbrochenen Saum. Der Reichtum an Zellen in der Umgebung dieses Epithelkranzes wird weiter nach oben noch grösser. An mehreren Stellen liegt innerhalb einer zu einem Kreise geordneten Gruppe von Zellen ein Lumen, das wie der Centralkanal von einer scharfen Contur eingefasst wird. Ohne Zweifel handelt es sich um schräg nach oben oder unten gehende Divertikel, welche durch den wagerechten Schnitt quer getroffen sind. Die von Bindegewebe eingeschlossenen Gefässe lassen sich eine Strecke weit verfolgen, verschwinden dann aber.

Abgesehen von dem Beschriebenen zeigt das Lendenmark keinerlei abnorme Verhältnisse weder am Bindegewebe noch an Gefässen, oder nervösen Apparaten.

Im Brustmark präsentiert sich der Canal nicht mehr als querer Spalt, er hat jetzt eine mehr dreieckige Form gewonnen, dadurch dass sich sein Lumen noch beträchtlich erweitert hat und dadurch, dass das schon im Lendenmark konstante Divertikel nach hinten beträchtlich an Grösse zugenommen hat. Neben diesen hinteren grossen Ausläufern bilden sich zahlreiche seitliche von wechselnder Grösse und Zahl. Auf einem Schnitte waren 15 vorhanden. Sie geben dem Lumen des Centralkanales ein wechselndes Aussehen, jedoch wird im Grossen und Ganzen die dreieckige Form des Centralkanales im Brustmark beibehalten. Eingefasst wird das Lumen wie im Lendenmark von einem mehrschichtigen Ringe von Ependymzellen, welche einen ununterbrochenen, nach dem Lumen zu mit einer scharfen Contur abschneidenden, Saum bilden. Die Zellenhaufen hinter und seitlich vom Centralkanale sind noch dichter geworden. Etwa in der Mitte des Brustmarkes findet sich links seitwärts vom Centralkanal, weiter entfernt

als eines der Divertikel reichte, aber noch in der grauen Substanz ein von einer lockeren einschichtigen Lage von Zellen begrenztes kleines Lumen. Die begrenzenden Zellen gleichen ganz denen des Centralkanales. Es hat sich dieses Lumen augenscheinlich in einer Gruppe der rings um den Centralkanal verstreuten Zellen gebildet. Die hintere graue Commissur ist im Brustmark von dem hinteren langen Divertikel des Centralkanals weit dorsalwärts vorgebuchtet.

Etwas oberhalb des eben beschriebenen kleinen seitlichen Lumens tritt genau hinter dem eigentlichen Centralkanal, von diesem durch den grössten Teil der grauen Commissur geschieden, und direkt vor der Fissura longitudinalis posterior, nur durch einen ganz schmalen Streifen von ihr getrennt, ein zweites Lumen auf. Umgeben wird das Lumen von einem einschichtigen Kranz von Zellen. Dieselben haben grosse Aehnlichkeit mit den den Centralkanal umgebenden. Sie schneiden ebenso nach dem Lumen zu mit einer scharfen Contour ab, während sie peripherwärts geschwänzt sind. Wie die Ependymzellen des Centralkanales haben sie einen homogenen glasigen Leib, der hier von mehr rundlicher Form ist. Die Kerne sind oval, stark gefärbt, fein granuliert. Weiter oben erweitert sich das Lumen dieses zweiten Centralkanales beträchtlich, stellenweise erreicht es die Grösse des eigentlichen Centralkanales und bekommt einige Ausbuchtungen. Die Wandung bleibt immer die einschichtige Lage obiger Zellen. In der Umgebung finden sich einzelne derartige Zellen, wie sie sich in bei weitem grösserer Menge um den Centralkanal finden Von dieser Bildung wird der feine Streifen grauer Commissur, durch welchen sie noch von der weissen Substanz geschieden wird, weit nach hinten vorgebuchtet. Die hintere Commissur ist im Ganzen aber keineswegs verschmälert, vielmehr liegt zwischen zweitem Lumen und Centralkanal eine beträchtliche Menge grauer Substanz.

Sonstige Verdrängungserscheinungen finden sich nicht. Das Verhalten von grauer und weisser Substanz, von den Gefässen ist ein völlig normales. An einem Schnitt fand sich wiederum ein Bindegewebsbündel mit centralem Gefäss; es gelang aber nicht, dasselbe noch weiter nach oben zu verfolgen.

Auf Schnitten durch den oberen Teil des Brustmarkes findet sich dieses zweite Lumen nicht mehr. Der Centralkanal selbst hat ein noch weiteres Lumen bekommen. Der hintere Ausläufer klafft weit. Die Hinterhörner werden etwas zur Seite gedrängt.

Im Halsmark ist das Lumen schon zu einer mit blossem Auge sichtbaren Höhle geworden. Dieselbe ist von Epithel ausgekleidet, wie in den unteren Rückenmarksquerschnitten. Jedoch ist der sonst regelmässige Epithelsaum an einzelnen Stellen unterbrochen und von mehreren Schichten ähnlicher, aber doch etwas verschiedener Zellen besetzt. Sie endigen nach dem Lumen zu nicht mit einem scharfen Rande, sondern sie ragen z. T. mit ihrem Leibe hervor. Ihr Leib ist homogen, von gleicher Beschaffenheit, wie der der Ependymzellen. Ein hinterer Ausläufer ist nicht zu erkennen. Der Kern ist fein granuliert, oval oder polyedrisch. Die Zelle im Ganzen ist etwas kleiner, als die Ependymzelle des Centralkanales. Meiner Meinung nach handelt es sich um gewucherte Gliazellen, die ja der Entwicklung nach den Ependymzellen des Centralkanales gleichen.

Der Centralkanal wird wie im Brustmarke noch von einem Ringe von Gliagewebe umgeben. Das ganze Gebilde wird nach hinten von der zu einem schmalen Bande ausgezogenen grauen Commissur von der weissen Substanz getrennt. Nach beiden Seiten sind die Hinterhörner samt den Clarke'schen Säulen verdrängt. Die Höhle überragt rechts und links die vordere graue Commissur, der sie so pilzartig aufsitzt. Dorsalwärts vom Centralkanal, genau dahinter, liegen zwei Gefässe von mässiger Grösse, die sich durch das ganze Halsmark verfolgen lassen. Auf einem Schnitt liegt seitlich vom Centralkanal in der hinteren grauen Commissur ein mächtiges, welliges Bindegewebsbündel, das einige Gefässe enthält. Aber auch hier lässt sich dasselbe ebensowenig wie im Lendenmark weiter nach oben oder unten verfolgen. Die im Brustmark noch so reichlich rings um

den Centralkanal verstreuten, den Ependymzellen gleichenden Zellen nehmen an Zahl beträchtlich ab.

Ausser den erwähnten Verdrängungserscheinungen zeigt das Halsmark normale Verhältnisse, höchstens lässt sich eine starke Gefässfüllung feststellen.

Im oberen Teil des Halsmarkes verliert das Lumen des Centralkanales etwas an Breite, während die Ausdehnung von vorn nach hinten dieselbe bleibt. In dem unteren Teil der Medulla oblongata stellt der Centralkanal ein rhombenförmiges Lumen mit meist einfacher, teils auch doppelter, scharfrandiger Ependymzellenbegrenzung dar. Der Gliakranz ist auch hier noch vorhanden. Dagegen sind in der Umgebung nur noch wenige der im Brustmark so reichlich vorhandenen Zellenhäufchen vorhanden.

Der obere Teil des verlängerten Markes und Schnitte durch den vierten Ventrikel konnten leider nicht untersucht werden. Da aber, wie auf Seite 17 und 18 erwähnt, der Aquaeductus Sylvii von normaler Weite war, lässt sich wohl annehmen, dass auch der vierte Ventrikel von unveränderter Configuration ist, und dass der Centralkanal im oberen Teil der Medulla oblongata allmählich sein normales Lumen wiedergewinnt.

Kurz zusammengefasst, liegt also folgender Befund vor: Zufällig, ohne dass klinische Erscheinungen darauf hingewiesen hätten, wird im Rückenmark eines dreiunddreissigjährigen Paralytikers ein Centralkanal gefunden, der eine die gewöhnliche bedeutend überschreitende Weite hat. Die beträchtlichste Ausdehnung gewinnt er im Halsmark, um dann nach oben wieder zur normalen Beschaffenheit zurückzukehren. Gegen die hintere Commissur sendet er einen konstanten Ausläufer. Cylindrisches Epithel kleidet die Wand aus; nur an einigen ganz kleinen Stellen im Halsmark wird es durch andere Zellen, die den Eindruck gewucherter Gliazellen machen, ersetzt. Umgeben wird er ausserdem von dem normalen Gliaring. In der Umgebung finden sich zahlreiche Zellen, die aller Wahrscheinlichkeit nach Proliferationsprodukte der Ependymzellen sind. Von einer wirklichen Gliose aber, d. h. von einer zusammenhängenden Zellenwucherung, ist nichts zu bemerken, mit Ausnahme vielleicht der spärlichen kleinen Stellen im Halsmark, wo der regelmässige Saum von Ependymzellen von Gliazellenhaufen unterbrochen wird. Man findet bekanntlich auf der Mehrzahl der Durchschnitte auch durch ganz normale Rückenmarke derartige Bilder, auf denen der Centralkanal von massenhaft rings umher verstreuten Zellen oben beschriebener Art umgeben wird. (Weigert 33.)

Hinter diesem Centralkanal findet sich im Brustmark ein zweites ebenfalls von einer kontinuierlichen Zellschicht ausgekleidetes Lumen. Es ist nicht von einem Gliaring umgeben. In seiner Umgebung finden sich weniger Ependymzellen. Vom Centralkanal, speziell dessen hinterem Divertikel, ist es durch einen breiten Streifen der hinteren, grauen Commissur geschieden. Von hinten her läuft auf das zweite Lumen zu die Fissura longitudinalis posterior; sie ist von ihm nur durch einen Streifen ganz schmaler, grauer Substanz getrennt. Die übrige nervöse Substanz des Rückenmarkes zeigt, abgesehen von den erwähnten Verdrängungserscheinungen keine Abnormitäten. An einigen Gefässen lässt sich auf eine ganz kurze Strecke hin eine dicke

Bindegewebshülle erkennen. An der überwiegenden Mehrzahl aber sind keine pathologischen Veränderungen zu bemerken.

Es handelt sich hier ohne Zweifel um embryonale Entwickelungsanomalien. Der Centralkanal ist beim Schluss der Medullarplatte „zu weit geblieben (Hoffmann 9, 10). Er hat noch jetzt, wo er den 33 Jahren des Mannes entsprechend, obliteriert, oder ganz klein sein sollte, ganz das Aussehen eines foetalen Centralkanales, wenigstens im Lenden- und Brustmark. Beweisend ist dafür ausser der Weite die vollständige Epithelauskleidung, das Fehlen jeder Läsion der übrigen Rückenmarksteile, der Gefässe, das Fehlen eines Tumors, die Abwesenheit von bedeutenden Gefässveränderungen, von Piaerkrankungen, die mechanisch eine Stauung von cerebrospinaler Flüssigkeit und dadurch Ausdehnung des Centralkanales hätten bedingen können, abgesehen davon, dass die Kronthal'sche Stauungshypothese eine vielfach angefochtene Theorie ist. Es liegt hier ein typischer congenitaler Hydromyelus vor, der in jeder Beziehung dem von Schlesinger (30) und Hoffmann (9, 10) festgesetzten Bilde entspricht.

Das Lumen hinter dem Centralkanal ist ohne Zweifel entstanden durch den unvollständigen Schluss der beiden Medullarfalten. Dafür spricht vor allem seine Lage, genau vor der hinteren Fissura longitudinalis, wo sich im Embryo die beiden Medullarfalten berühren, ferner die Auskleidung mit einem einschichtigen, regelmässigen, scharfrandigen Epithelsaum. Die Annahme einer Syringomyelie wird mit Sicherheit ausgeschlossen durch das Fehlen jeder Wucherung von Gliasubstanz und von Gefässveränderungen, wenigstens wenn man die Syringomyelie infolge von Zerfall gewucherter Gliamassen auf Grund von Gefässveränderungen entstehen lässt (in dieser Gegend fanden sich auch nicht die mit reichlichem Bindegewebe umhüllten Gefässe). Dass das Lumen dadurch entstanden sein sollte, dass ein schräg nach unten oder oben verlaufendes Divertikel quer durchschnitten sein sollte, ist ganz ausgeschlossen durch die Entfernung des Lumens von dem im Brustmark konstanten, hinteren Ausläufer des Centralkanales, denn es liegt fast die ganze Masse der hinteren grauen Kommissur dazwischen. Den hinteren Ausläufer des Centralkanales kann man allerdings auch wohl durch mangelhaften Schluss der Medullarfalten entstanden denken, oder es könnten die Ependymzellen in die Schliessungslinie der Falten als einen locus minoris resistentiae hineingewuchert sein.

Nun wurde oben erwähnt, dass die Epithelauskleidung des Centralkanales im Halsmark an einigen Stellen unterbrochen ist von einem mehr regellosen Haufen von Zellen, die wohl als gewucherte Gliazellen anzusehen sind. Man könnte demnach hier an Syringomyelie denken. Da aber auch hier jede Gefässveränderung, der zweite zur Diagnose Syringomyelie erforderliche Faktor, fehlt, kann auch hier eine solche ausgeschlossen werden. Wohl aber kann man sagen, der Centralkanal ist disponiert zur

Entstehung einer Syringomyelie aus angeborenen Abnormitäten. Vielleicht sind bereits die ersten Anfänge einer solchen, die beginnenden Wucherungen vorhanden, die Höhlenbildung aber fehlt noch

Das vorliegende Centralnervensystem eines Paralytikers weist also zwei Entwicklungsanomalien auf, erstens den kongenitalen Hydromyelus, zweitens den Defekt in der Schliessungslinie der Medullarrinne. Es fragt sich nun, ob die Paralyse zu diesen Entwicklungsstörungen in Beziehung zu setzen ist.

In der Litteratur finden sich bis jetzt nur sehr wenige einschlägige Angaben. Am häufigsten erwähnt ist das gleichzeitige Vorkommen von Paralyse und Syringomyelie, [Gianelli (8), Popow (26)]

Ferner gehören hierher die Heterotopien. Eine ausgezeichnete kritische Uebersicht ist von Ira van Gieson (15) gegeben.

Wenn man den Umstand, dass gerade beim Paralytiker häufig Syringomyelie gefunden ist, nicht damit erklärt, dass das Centralnervensystem des Geisteskranken besonders häufig untersucht wird, so drängt sich doch ohne Weiteres der Gedanke auf, dass hier deshalb beide Erkrankungen gleichzeitig aufgetreten seien, weil eben diese Centralnervensysteme ganz besonders zu pathologischen Veränderungen veranlagt waren. Damit wird ohne jeden Zwang die häufige Kombination von Syringomyelie und Paralyse erklärt. Da die Syringomyelie nach allgemeiner Ansicht ihren Ursprung aus Bildungsanomalien nimmt, ist der Uebergang zu unserem Falle vorhanden, umsomehr, als wahrscheinlich schon die Anfänge einer Gliose vorhanden sind. Danach würde die Höhlenbildung und die Hydromyelie die Ursache einer eventuellen Syringomyelie und zugleich der Ausdruck einer angeborenen Schwäche des Centralnervensystems sein. Ebenso wurden die Heterotopien der grauen Substanz als Ausdruck der Minderwertigkeit des Centralnervensystems aufgefasst.

Worin nun diese Anlage eigentlich besteht, ob es „eine veränderte chemische Zusammensetzung der Gewebsbestandteile, ob es eine andere anatomische Beschaffenheit“ [Pick 25] ist, weiss man nicht, einig ist man aber darüber, dass eine Disposition vorhanden sein muss. Näcke (23) schreibt darüber: „Eine bestimmte meist angeborene anatomisch functionelle Hirnconstitution, die freilich des näheren noch unbekannt ist, und je nach den Gelegenheitsursachen sehr wahrscheinlich eine verschiedene sein wird, ferner Heredität im engeren und weiteren Sinne bereiten den Boden vor, der noch mehr durch Syphilis geschwächt wird, sodass nach irgend einer, gewöhnlich aber mehreren Ursachen, besonders gern nach Gemütsbewegungen, das Bild der sogenannten Paralyse zum Ausbruch kommt.

Die besondere angeborene Hirnconstitution scheint aber die conditio sine qua non zu sein, so dass, wenn sie fehlt, weder Heredität noch Lues u. s. w. die Gehirnerweichung zustande bringen. Sie allein aber, ohne erbliche Belastung und Syphilis

würde wohl unter Concurrenz verschiedener Gelegenheitsursachen das Leiden erzeugen können." Westphal (34) macht bei der Besprechung eines Falles, bei dem sich Tabes und Opticusatrophie mit allgemeiner Paralyse combinierten, die Bemerkung, er habe ausserordentlich häufig feststellen können, dass Personen, die später an Paralyse erkrankt wären, von jeher eigentümlich erregte, sich selbst überschätzende Menschen gewesen seien, und dass dies vielleicht darauf zurückzuführen sei, dass von jeher im Gehirn und Rückenmark dieser Individuen ein gewisser Schwächezustand vorhanden sei, und dass nun die im späteren Alter eintretende Erkrankung wesentlich eine Function der Zeit sei, dass also die Erkrankungen des Centralorganes mit vorgebildeten Bedingungen im Zusammenhang ständen.

Es fragt sich nun beim vorliegenden Falle: welche Schädlichkeiten haben den Mann während des Lebens getroffen, die den angeborenen Krankheitskeim zum Wachsen brachten? Aus der Anamnese ergiebt sich, dass M. ein zügelloses Leben geführt und eine mangelhafte Erziehung gehabt hat, ferner, dass er vielleicht Syphilis überstanden hat. Was das lüderliche Leben anbetrifft, so stösst einem sofort die schon oft ventilierte Frage auf: ist dasselbe eine der Ursachen der Geisteskrankheiten, oder ist es der Ausfluss eines abnormen Geisteszustandes. Es handelt sich wohl um einen circulus vitiosus, dessen eines Glied immer das andere fördert. Die Excesse sind der Ausfluss einer krankhaften Veranlagung gewesen und haben zugleich den Ausbruch der Paralyse befördert.

Was die Syphilis als Ursache der Paralyse betrifft, so stehen sich bekanntlich verschiedene Ansichten gegenüber. Die eine fasst die Syphilis als direkte Ursache der Paralyse auf, sowohl bei Gesunden als bei Disponierten. Nach anderer Ansicht kann die Syphilis nur bei Disponierten Paralyse erzeugen, eine dritte teilt der Syphilis eine vorbereitende, aber keineswegs zur Paralyse unbedingt nötige Rolle zu, die den disponierten Boden noch mehr schwäche, sodass irgend eine weitere Schädigung die Paralyse herbeiführt. In der That kommt ja Paralyse selten vor, ohne dass Syphilis nachzuweisen gewesen wäre. Immerhin giebt es aber noch Fälle genug, wo man keine überstandene Lues nachweisen kann, und vor allem, wo nachweislich schon Paralytiker sich noch syphilitisch inficierten, während doch der herrschenden Ansicht nach einmal überstandene Syphilis gegen weitere Infection immun macht.

Den vorliegenden Fall erkläre ich mir folgendermassen: Der Mann hat ein von Geburt an schwach angelegtes, zu Erkrankungen disponiertes Nervensystem besessen. Als anatomischen Beweis dieser minderwertigen Constitution, als Degenerationszeichen sehe ich die Bildungsanomalien des Rückenmarks, den Hydromyelus und den Defect in der hinteren Schliessungslinie an. Dies disponierte Nervensystem, ob durch Syphilis noch mehr geschwächt oder nicht, hat den Schädigungen eines

zügellosen Lebens nicht widerstehen können und ist von der Paralyse befallen worden.

Litteratur:

1. Bernhard. Beitrag zur Lehre der Syringomyelie. Archiv für Psychiatrie. Band 24 Heft 3.
2. Binswanger. Die pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der akuten und Frühformen. Monographie.
3. Cramer, A. Gerichtliche Psychiatrie.
4. Cramer, A. Arbeiten über Syringomyelie aus dem Jahre 1891. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Band III. 1892.
5. Eisenlohr. Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen, chronischen Myelitis spinalis posterior; Syringomyelus. Archiv für Psychiatrie. Band 23.
6. Fürstner und Stylinger. Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Archiv für Psychiatrie. Band 17. S. 1.
7. Fürstner und Zacher. Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildungen. Archiv für Psychiatrie. Band 14.
8. Gianelli Sulle Pseudosiringomielie et Siringomielie nella Paralisi progressiva. Riv. di freniatria XXII.
9. Hoffmann. Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
10. Hoffmann. Syringomyelie: Sammlung klinischer Vorträge. I. 8.
11. Kaes. Statistische Betrachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. L. Band 51. p. 719.
12. Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatrie.
13. v. Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie.
14. Kronthal. Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmarke.
15. Ira van Gieson, a study of the artefacts of the nervous system. New-York, Medical, Journal 1892.
16. Leyden. Hydromyelus und Syringomyelie. Virchow's Archiv. Band 68. 1876.
17. Leyden. Rückenmarkskrankheiten. Band II.
18. Mendel. Dementia paralytica. Realencyklopädie von Eulenburg.
19. Mendel. Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Referat in der Sektion für Neurologie und Psychiatrie des X. internationalen Congresses am 8. August 1890. Neurologisches Centralblatt. 1890. S. 519.
20. Miura. Zur Genese der Höhlen im Rückenmark.
21. Miura. Ueber Gliom des Rückenmarkes und Syringomyelie: Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie.
22. v. Monakow. Gehirnpathologie.
23. Näcke. Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse. Rf. L. Band 53.
24. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
25. Pick. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. Cap. XXI: Beiträge zu den Hemmungs- und Missbildungen des menschlichen Rückenmarkes.
26. Popow. Zur Lehre von dem annormalen Bau des Nervensystems als Zeichen der Degeneration.
27. Savage. Lehrbuch der Geisteskrankheiten.
28. Savage. Ueber Syringomyelie: Zusammenfassendes Referat der seit 1892 erschienenen Arbeiten.
29. Schaffer und Preisz. Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. Archiv für Psychiatrie. Band XXIII.
30. Schlesinger. Die Syringomyelie: eine Monographie. Leipzig und Wien 1895.

31. Schulze. Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildungen in Rückenmark und Medulla oblongata. Virchow's Archiv. Band 102.
32. Tuczek. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884.
33. Weigert. Beiträge zur menschlichen Neuroglia. Festschrift zum 50jährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. 3. November 1895.
34. Westphal. Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Archiv für klinische Medicin. Bd. 64.
35. Zacher. Ueber zwei Fälle akuter Paralyse. Neurologisches Centralblatt 1891.
36. Zacher. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Band 14.

Ausführliche Litteraturangaben finden sich in den Abhandlungen von Cramer, Näcke, Zacher, Westphal.

Aus dem Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.
(Regierungsrat Dr. A. Tilkowsky).

Ueber Geistesstörungen nach Bleivergiftung.

Von

Dr. MORIZ PROBST.
Vorstand des Laboratoriums.

Während die Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung, die sich in Lähmungen und Kolik äussern, bereits vielfach sorgfältig klargelegt wurden, wurden die psychischen Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung, die mit dem schwerfälligen Namen Encephalopathia saturnina bezeichnet wurden, weniger berücksichtigt. Schon im 17. Jahrhundert wurde es bekannt (Stockhausen), dass die chronische Bleivergiftung in schwerer Weise die Hirnfunctionen beeinträchtigen kann. Im Jahre 1839 sammelte Tanquerel etwa 90 Fälle. Die Hirnerscheinungen bestanden in eklamptischen Anfällen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, melancholischen und maniakalischen Delirien, Stupor, Amnesie, in comatösen Zuständen und Amaurose.

Im Folgenden will ich einen acut verlaufenen Fall von den in der Landesirrenanstalt in Wien zur Behandlung gelangten Bleipsychosen näher auseinandersetzen, dem auch eine Obduction und mikroskopische Bearbeitung folgte.

Die 41jährige Hilfsarbeiterin in der Staatsdruckerei A. Z. wurde am 20. September 1900 in die Landesirrenanstalt Wien aufgenommen, weil sie seit längerer Zeit an Kopfschmerzen, Zittern der Extremitäten, Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit und seit zwei Tagen Erscheinungen von Geistesstörung und Hallucinationen darbot und Selbstmordversuche unternahm. Sie war bereits wiederholt von Bleikoliken befallen worden.

Der Polizeiarzt fand die Kranke sehr anaemisch, constatierte typischen Bleisaum am Zahnfleisch und Zittern der Glieder. Die Kranke klagte über heftigen Kopfschmerz, zeitweilige Erscheinungen schwarzer Gestalten, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Mitunter traten heftige Angstzustände ein, zeitweilig war die Kranke wieder ruhig. Die Kranke ist weder erblich belastet, noch hat sie Lues gehabt. Mit neun Jahren überstand sie Variola. Die chronische Bleivergiftung besteht bei ihrer Beschäftigung in der Staatsdruckerei seit Jahren.

Der Vereinsarzt, bei dem sich die Patientin krank meldete, berichtete, dass die Kranke vor Jahren eine acute Bleivergiftung durchmachte, und seither in ihrer Beschäftigung noch immer mit Blei zu thun hatte. Die Kranke bot eine blasse und fahle Hautfarbe, eingezogenes Abdomen und Zittern in den Extremitäten dar.

Die einzige Schwester der Kranken gab an, dass der Vater Tagelöhner war und mit 60 Jahren brustkrank starb; die Mutter starb an einer Bauchfellentzündung im 48. Jahre. Sechs Geschwister der Kranken starben im frühen Kindesalter, eine neunzehnjährige Schwester starb brustkrank. Unter den Blutsverwandten sind weder Geistes- noch Nervenkrankheiten vorgekommen.

Als Kind war die Kranke schwächlich, überstand Diphteritis, Masern und Blattern. Sie besuchte nur durch einige Monate die Schule, kann nur etwas lesen, nicht aber schreiben.

Bis zum 20. Jahre war sie im elterlichen Hause. Bereits mit fünfzehn Jahren hatte sie mit Blei zu thun, da sie um diese Zeit schon in einer Giesserei beschäftigt war. Durch 24 Jahre war sie dann in der Staatsdruckerei beschäftigt und litt oft an Bleikoliken, Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen.

Die Kranke war durch zwölf Jahre verheiratet und seit vier Jahren Witwe. Sie hat nie geboren.

Seit einigen Tagen bot die bisher geistesgesunde Kranke Erscheinungen von Geistesstörung dar und versuchte sich durch ein um den Hals gelegtes Tuch zu erwürgen.

Auf der Fahrt nach der Anstalt sagte die Kranke, dass so viele ihretwegen ins Criminal kommen, sie werde selbst alle anzeigen. Im Aufnahmezimmer glaubte sie sich im Criminal. Das Körpergewicht bei der Aufnahme betrug 39,4 kg, die Temperatur 37,5 Grad. Bei der Ankunft war die Kranke ziemlich ruhig, schlief nachts, nahm aber nur sehr wenig Nahrung.

Beim Examen sitzt die Kranke ruhig da, lässt die an sie gerichteten Fragen unbeantwortet oder giebt hier und da durch Kopfbewegungen Antwort, dabei blickt sie den Arzt nicht an. Die Kranke ist örtlich und zeitlich desorientiert, glaubt, es sei Anfangs Sommer, sie sei im allgemeinen Krankenhause. Vorgezeigte Gegenstände benennt sie nicht.

Mit den Händen greift sie unruhig umher, kratzt sich und giebt keinerlei Antwort. Auf die Frage, ob sie Schmerzen habe, verneint sie mit einer Handbewegung.

Häufig treten clonische Zuckungen im linken Schultergürtel auf.

In den folgenden fünf Tagen verhält sich die Kranke vollständig ablehnend, spricht spontan garnichts und giebt keinerlei Antwort, verweigert alle Nahrung, ist bei allem widerstrebend und wehrt sich heftig bei Lagerveränderungen. Am zweiten Tage nach ihrer Aufnahme musste sie bereits wegen vollständiger Nahrungsverweigerung künstlich genährt werden.

Nachts war die Kranke schlaflos, schlägt fort mit Händen und Füssen an das Gitterbett.

Bei der körperlichen Untersuchung wehrt sie sich heftig. Die Kranke ist mittelgross, schwächlich, abgemagert, die Hautdecken sind blass und fahl. Der Schädelumfang ist 53 cm, der Schädel zeigt keine Perkussions- oder Druckempfindlichkeit. Die Augen werden stets fest geschlossen gehalten, weshalb die Pupillenreaktion nicht geprüft werden kann. Die Lippen zeigen leichte Decoriationen, der Mund wird krampfhaft geschlossen gehalten und nicht geöffnet.

Die Temperatur ist am fünften Tage 38 Grad, die Herzaktion ist beschleunigt, der Puls 120.

Auf der Brust sind Aknepusteln, das Abdomen ist eingezogen, der Schall darüber tympanisch.

Die Kniesehnenreflexe sind lebhaft, die Hautreflexe sind vorhanden.

Die Kranke erweist sich vollständig verworren, wehrt sich heftig bei jeder Lageveränderung und scheint lebhaft zu hallucinieren.

In der Folge verhält sie sich stets gleich widerstrebend, ohne etwas zu sprechen. Hält fortwährend die Augen und den Mund fest geschlossen, die Extremitäten steif gestreckt und muss mit der Sonde gefüttert werden. Oefters traten Zuckungen, namentlich im linken Arme auf.

In den letzten drei Tagen zeigten sich Fiebererscheinungen, 38°; 39.2° und 38,5°. Am 30. September starb die Kranke.

Bei der Obduktion fand sich fleckiges Oedems des Gehirnes und seiner Häute, fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren, akuter Katarrh des Dünndarmes. Die Gefässe waren nicht besonders verdickt.

Die weichen Hirnhäute waren oedematös, ebenso wie das Gehirn selbst. Besonders hervorheben möchte ich den merkwürdigen Befund an dem grossen subcorticalen Ganglien bezüglich ihrer Blutverteilung. Im Sehhügel, im Linsenkern und im Schweifkern sah man ganz circumscripte anaemische, landkartenförmige Stellen, die rings herum von hyperaemischen Stellen umgeben war, dadurch bekamen die grossen Banalganglien ein fleckiges, marmoriertes Aussehen.

Das Nervensystem wurde gehärtet und nach den Methoden von Nissl und Marchi untersucht.

Weder im Gehirn noch im Rückenmark, noch in den peripheren Nerven waren Veränderungen der Markscheiden konstatierbar.

Verschiedene Partieen der Grosshirnrinde und des Rückenmarkes wurden mit Thionin gefärbt und die Schnitte mit Schnitten verglichen, die von Stücken eines Kontrollhirnes stammten, dass ganz den gleichen Prozeduren unterworfen worden war.

Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und die Ganglienzellen (Pyramidenzellen) in der Grosshirnrinde zeigten in den Schnitten oft den Zustand der Chromatolyse. Die mit Methylenblau und Thionin sich färbenden Bestandteile des Zellenprotoplasmas zeigten staubförmigen Zerfall, so dass manche Zellen ein homogenes Aussehen bekamen. Anderweitige Veränderungen konnten nicht nachgewiesen werden.

In diesem Falle bot also die chronische Bleivergiftung eine akut eintretende Psychose dar. Es war ein typischer Bleisaum zu konstatieren, heftiger Kopfschmerz, Zittern der Glieder, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, Angstzustände mit Gesichtshallucinationen. Sie bot eine fahle blaue Gesichtsfarbe, Abmagerung, harten Puls und ein eingezogenes Abdomen dar.

Die Kranke war keine Potatrix, hatte nie Lues, hatte nie geboren und war hereditär nicht belastet. Die chronische Bleivergiftung acquirierte sie bei ihrer langjährigen Beschäftigung in

der Staatsdruckerei, wo sie oft an Bleikoliken, Kopfschmerzen une Verdauungsstörungen litt.

Die Geistesstörung setzte acut ein, sie machte unter dem Eindrucke ihrer Angst und Hallucinationen Selbstmordversuche, glaubte, dass ihretwegen die Leute ins Criminal kommen, benahm sich vollständig abweisend, gab weder Antwort auf Fragen, noch sprach sie spontan, verweigerte alle Nahrungsaufnahme und musste künstlich mit der Sonde genährt werden. Dabei zeigte sie erst Unruhe in den Händen, griff an der Bettdecke herum, kannte sich nicht aus, verkannte die Umgebung, wehrte sich dann heftig bei jeder Lageveränderung, hielt Mund und Auge fest geschlossen und bot oft Zuckungen in den Muskeln dar, namentlich im linken Schultergürtel.

Als anatomische Grundlage dieser Erscheinungen fand sich ein Oedem des Gehirnes, das die seltsame Blutverteilung bedingte, so dass landkartenartige anaemische Bezirke im Sehhügel, Schweifkern und Linsenkern zu finden waren, während die angrenzenden Bezirke durch ihren Blutgehalt abstachen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich nur Veränderungen im Protoplasma der grossen Ganglienzellen im Rückenmark und in der Hirnrinde, während ein Markscheidenzerfall nirgends constatiert wurde. Im Gehirn konnten bei der mikroskopischen Untersuchung dem makroskopiscnen Befund des Gehirnödems entsprechende Bilder gefunden werden, stellenweise kleine, anaemische Gefässe, stellenweise wieder stark gefüllte Gefässchen.

Chemisch ergab das Gehirn die Bleireaction.

Tanquerel fand nun bei Sectionsbefunden von Bleikranken bei 7 Sectionen des Gehirns 18 Mal „gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz“ und 21 Mal „Hypertrophie und Atrophie“ und Verminderung der Consistenz.

Die meisten mikroskopischen Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks ergaben teils abweichende, teils negative Resultate. Lanceraux fand bei einem Falle chronischer Bleivergiftung das Rückenmark in der Halsanschwellung von verminderter Consistenz, einige Ganglienzellen erschienen ungestaltig, atrophisch und mehr granuliert. In zwei anderen Fällen von Lanceraux zeigte das Rückenmark keine Veränderung.

Gombault fand Rückenmark und Gehirn bei einem Falle chronischer Bleivergiftung ohne Befund.

Kussmaul und Maier fanden geringe Periarteritis am Gehirn, namentlich in der Rindensubstanz.

Bernhardt fand bei chronischer Bleivergiftung die Dura des Rückenmarkes verdickt mit Streifen und Flecken, das Rückenmark klein und dünn von geringem Blutgehalte, der rechte Vorderhorn erschien durchwegs grösser und blutreicher. Die Pia des Gehirnes war getrübt und ödematös. Die Gefässe des Gehirnes traten als kleine Erhebungen hervor und waren stellenweise verdickt und verkalkt.

Westphal fand am Rückenmark keine nennenswerten Veränderungen, ebenso Tiburtius.

Vulpian fand im Rückenmarke Bleikranker eine ausgesprochene Poliomyelitis mit colloider Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen, Kernwucherung und sclerotische Inseln in den Wurzeln der Halsanschwellung. Vulpian fütterte Hunde mit kohlensaurem Blei und rief dadurch eine Extremitätenlähmung hervor; am Rückenmark dieses Tieres fand er eine Poliomyelitis.

Friedländer fand im Rückenmark eines Bleikranken keine wesentliche Veränderung.

Gusserow fütterte Kaninchen mit schwefelsaurem Blei, ohne jedoch Symptome der Bleivergiftung zu erzielen. Die chemische Untersuchung ergab in den meisten Organen einen Bleigehalt und zwar in der Reihenfolge Muskeln, Knochen, Leber, Milz, Blut, Gehirn, Rückenmark.

Heubel fütterte Hunde mit essigsaurem Blei und erzielte ebenfalls keine typischen Erscheinungen. Am Gehirn und Rückenmark war nichts abnormes nachzuweisen. Den grössten Bleigehalt fand Heubel in den Knochen und im Rückenmark; die Muskeln, der Darm und das Blut hatten den kleinsten Bleigehalt.

Stieglitz vergiftete durch Zerstäubung von Bleizucker 13 Meerschweinchen und 9 Kaninchen. Er erzielte Lähmungen der Beine, epileptiforme Krampfanfälle und fand entzündliche Processe im Vorderhorn des Rückenmarkes und Degeneration der Ganglienzellen daselbst, kleine und grössere Blutungen im Gehirne, Degeneration der Ischiadici und der Rückenmarkswurzeln. Im Ganzen fand er 12 Mal Blutungen im Gehirn.

Schaffer fand zweierlei Degenerationsformen der Ganglienzellen nach chronischer Bleivergiftung. Die eine besteht in einem feinen körnigen Zerfall der Chromatinfäden, so dass schliesslich der ganze Zellkörper mit feinem Staub gleichmässig überzogen erscheint, die Zelle wird homogen mit geschrumpftem Kern; die andere ist durch eine Verschmelzung der Chromatinstäbe mit der achromatischen Grundsubstanz charakterisiert, wobei der Zellkern schwindet und die Protoplasmafortsätze durch transversale Abschnürung abfallen, der Zellkörper wird dann blass, schollig und das Kernkörperchen schwindet.

Lugaro erzeugte bei Hunden Bleivergiftung und fand an den Ganglienzellen Zerfall der Chromatinschollen zu einem feinen Pulver.

Harnack machte Versuche an Hunden mit Bleitriäthyl und folgerte aus seinen Versuchen, dass die bei Bleivergiftungen auftretenden Gehirnerscheinungen weder auf eine Uraemie zurückgeführt werden dürfen, noch auf eine Veränderung im Gefässsystem, sondern, dass die Einwirkung des Bleies auf die motorischen Centren eine ganz directe ist. Er fand nach Bleivergiftung bei Tieren eine Reihe eigenartiger Bewegungsstörungen, wie beim Menschen: beständiges Zittern und Zucken, krampf-

hafte Streckbewegungen, clonische Zuckungen, Bewegungen ähnlich wie bei Chorea.

Lehmann fand den Bleigehalt der Versuchstiere bezüglich der Menge in folgender Ordnung: Herz, Lunge, Gehirn, Nieren, Darm, Leber, Muskeln, Blut.

Malassez fand bei Bleikranken neben der Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen auch noch eine Volumszunahme derselben.

Gurrod wies bei Bleikranken eine Vermehrung der im Blute befindlichen Harnsäuremengen nach und erklärte damit die vielfach beobachtete Thatsache der Coincidenz der chronischen Bleivergiftung mit Gichtanfällen.

Troisier und Lagrange fanden den grössten Bleigehalt bei einem an Bleivergiftung Gestorbenen im Gehirn, während Leber und Rückenmark einen geringeren Gehalt aufwiesen.

Während man früher als Ursache der Symptome der Bleivergiftung eine allgemeine Bleidyskrasie annahm, behaupteten andere Autoren, ein Organ würde hauptsächlich durch das Gift betroffen und von der Schädigung dieses sei die Gesamtstörung abhängig. Tanquerel suchte das ganze Leiden in die Centralorgane, wo eine Bleiablagerung stattfinde, zu verlegen.

Hitzig und Henle hielten die glatten Muskelfasern der Gefässe und des Darms als Angriffspunkt des Giftes.

Lanceraux, Ollivier und Danjoy brachten die Epilepsie bei Bleivergiftungen mit der zugleich beobachteten Nierencirrhose in Zusammenhang und die Anfälle wurden als urämische erklärt.

Rosenstein fand aber bei eclamptischen Anfällen keine Nierenveränderung vor und auch die Nieren von Tieren, bei denen durch Bleidosen epileptische Anfälle erzielt wurden, zeigten keine Veränderungen. Er erklärte diese als durch Anhäufung des Giftes im Gehirn, wodurch eine Contraction der Gefässe und infolge dessen Anaemie des verlängerten Markes entstehen sollte. Ebenso nahm auch Leidesdorf an, dass eine Anaemie resp. ein Oedem des Gehirnes die Ursache der Geistesstörungen nach Bleivergiftung sind.

Heubel fand das Gehirn der an Eclampsia saturnina zugrunde gegangenen Hunde oedematös und nahm gleich Traube an, das Hirnoedem sei die Ursache der Compression der Gefässe des verlängerten Markes und bedinge die Anaemie daselbst.

Goetze unternahm an sechs Bleikranken eingehende Stoffwechselbestimmungen und fand dabei eine Verminderung der Harnmenge und der Chloride während des acuten Anfalles, Steigerung nach demselben und auch oft bei chronischer Vergiftung; Steigerung der Stickstoffausscheidung bei acuter, oft auch bei chronischer Vergiftung; Verminderung der Phosphorausscheidung in dem dem Anfalle folgenden Stadium der Erschöpfung und ebenso während der chronischen Vergiftung; sehr geringe Harnsäureausscheidung im arthritischen Anfall, weniger

eclatant aber deutlich im Kolikanfall, inconstant bei der chronischen Vergiftung.

Westphal beschrieb 13 in der Berliner Nervenklinik beobachtete Fälle von Encephalopathia saturnina. Er nahm für eine Gruppe mit negativem Sectionsbefund eine direct schädigende Einwirkung auf das Gehirn an, deren pathologisches Substrat vorläufig am Gehirn nicht nachweisbar ist, für eine weitere Gruppe, welche Erweichungen, Blutungen und Atrophie des Gehirns zeigt, müsse man den Ausgangspunkt in entzündlichen Processen an den kleinen Gefässen suchen, für eine dritte Gruppe müssen die Hirnerscheinungen mit einer Bleierkrankung der Nieren in Zusammenhang gebracht werden

Edgren beschrieb einen Fall mit epileptiformen Anfällen, Kopfschmerzen, Erbrechen und Coma.

Trimborn veröffentlichte fünf Fälle von Encephalopathia saturnina und fand in zwei Sectionsfällen Hirnanaemie als Ursache der cerebralen Symptome, ferner Hirnödem neben eigentümlich gelber Verfärbung der grauen Substanz. In einem Falle konnte er chemisch keinen Bleigehalt nachweisen, im anderen aber 75 mgr.

Eichhorst ist der Meinung, dass bei der Bleivergiftung unbedingt zuerst Nerv und Muskeln erkranken und erst in zweiter Linie das Rückenmark afficiert werde. E. fand bei der Section eines Bleikranken Hirnödems und chronische Leptomeningitis cerebrospinalis. Das Rückenmark erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als unverändert. Die arteriellen Gefässe zeigten eine bedeutende Wandverdickung und E. warf die Frage auf, ob nicht die Erkrankung der Arterien das Primäre sei und die Nervendegeneration das Secundäre.

Mayer berichtet über eine chronische Bleivergiftung mit Streckerlähmung, epileptischen Anfällen, starkem Zittern, acuter hallucinatorischer Verwirrtheit. Es traten zahlreiche Hallucinationen von kleinen Tieren, Fäden u. dergl. auf. Dabei bestand eine wechselnde, bald heitere, bald angstvolle Stiimmung. Durch mehrere Tage bestand eine Abducenslähmung.

Carrol veröffentlichte vier Fälle von Eucephalopathia saturnina. In einem Falle war eine leichte Hemiparese und Amblyopie vorhanden, im zweiten war die Diagnose schwankend zwischen Meningitis, allgemeiner Paralyse und Hysterie. In einem Falle stellten sich bei einem Bleiarbeiter leichte psychische Störungen ein mit Vergesslichkeit und Kopfschmerz, rechtsseitige Krampfanfälle und Hemianopsie. In der Hirnrinde fand sich die Neuroglia seltsam schwarz pigmentiert; im Rückenmark, in der Leber und in den Nieren fand sich Blei.

Jolly veröffentlichte 1894 zwei Fälle von Encephalopathia saturnina. In dem einen Fall zeigte sich grosse Reizbarkeit, Wutanfälle und Tobsuchtsanfälle, in denen der Kranke aggressiv wurde; es traten plötzliche Anfälle von Taedium vitae mit Selbstmordversuchen auf. Der Kranke zeigte sich schwerbesinn-

lich, widerwillig, apathisch, hatte Gehörs- und Gesichtshallucinationen, Kopfschmerzen. Epileptische Anfälle, öfters Amnesie, Drang zum Selbstmord, Benommenheit machten sich geltend. Es fand sich keine Albuminurie. Jolly hielt den Fall für eine Intoxicationsepilepsie, als deren Ursache die Bleivergiftung angesehen werden muss.

Im zweiten Fall bestand Kopfweh, Schwindel, Sehstörung, reissende Schmerzen in beiden Armen (Radialis), Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden. Es trat ein schwerer Krampfanfall ein, Neuroretinitis haemorrhagica, Extensorenlähmung, Benommenheit, mangelhafte Orientierung, schwerfällige Sprache, Silbenstolpern.

Jolly schliesst, dass der epileptische Anfall als Culminationspunkt der chronischen Giftwirkung des Bleis auf das Gehirn anzusehen ist; die psychischen Störungen sind als postepileptische Störungen aufzufassen.

Posselt berichtet über einen Fall von Polyneuritis saturnina, wo während desselben transitorisch psychische Störungen auftraten.

Flatow und ebenso Heymann berichten auch über Lähmungen der Kehlkopfmuskeln nach Bleiintoxication.

Eisenmann, Ollivet und Minor berichten auch über Tabes dorsalis, die infolge von chronischer Bleiintoxication auftrat.

Quenzel ist geneigt, das Bleidelirium, die Bleimanie als eine schon aus dem klinischen Bilde diagnosticierbare Form anzusehen. In zwei Fällen fand er schwere, aber wechselnde Bewusstseinsstörung ohne constante Wahnideen, Vorwiegen starker psychomotorischer Störungen mit auffallendem Wechsel und seltenen Gesichtshallucinationen. Dem Delirium tremens gleichende Formen fand er nur bei Alcoholisten. Ausserdem fand er nach Bleivergiftung epileptische Psychosen, mit schwerer Angst verbundene Delirien, Aufregungszustände mit Gehörshallucinationen und folgender Amnesie.

Beim Bleidelirium fand Quenzel bei der Section Atrophie des Stirnhirns und der Centralwindungen mit Oedem und Trübung der weichen Hirnhäute, diffuse Zellveränderungen, Sklerose und Auflösung des Zellleibes.

Hahn berichtet über eine Bleiintoxication bei einem neunmonatlichen Kind durch Gebrauch von Diachylonsalbe, infolge dessen Krämpfe eintraten. Bei der chemischen Untersuchung konnte Blei in der Hirnsubstanz nachgewiesen werden.

Jolly fand in einem Falle schwerer Bleivergiftung eine ausgesprochene Degeneration in der Peripherie, eine minimale Veränderung im Rückenmark, wie sie jedoch in anderen Rückenmarken auch vorkommt. Jolly meint, dass nicht die Acuität der Erkrankung von Bedeutung für die Befunde im Rückenmark ist, sondern dass wahrscheinlich secundär der Process von

der Peripherie in das Rückenmark hineinwuchert, wenn nur das Blei oft und lange genug einwirkt.

Die gewöhnlich mitgeteilten psychischen Symptome bei chronischer Bleivergiftung sind psychische Schwäche, Amnesie, Schlaflosigkeit und maniakalische Delirien. Bald ist Coma, bald sind Delirien, bald Convulsionen, bald Sinnes- und Motilitätsstörungen vorherrschend, es treten Remissionen und Exacerbationen auf.

Meist ist das Auftreten von Geistesstörung nach Bleivergiftung mit anderen Symptomen von Bleikrankheit combiniert, wie Kolik, Lähmung, Arthralgien. Tanquerell fand sie aber in 8,3 pCt. eintreten, ohne dass die Kranken vorher an ähnlichen Erscheinungen litten.

Die acuten Störungen sind meist kurz dauernde Tobsuchten, denen ein melancholisches Stadium vorausgehen kann, die chronischen sind meist tiefe Melancholien mit Hallucinationen und Wahnideen oder Paralysen.

Die Prognose ist bei den acuten Störungen nicht ungünstig, bei den chronischen aber ungünstig.

Im Folgenden will ich noch von den in der Wiener Irrenanstalt zur Behandlung gekommenen Bleipsychosen einen weiteren Fall mitteilen, der im Gegensatz zu dem oben geschilderten acuten Fall einen chronischen Verlauf nahm.

Am 8. Mai 1899 wurde der 52jährige Metallkunstformer J. F., der mit Bleipräparaten arbeitete, in die Landes-Irrenanstalt Wien aufgenommen, weil seine Gattin bereits seit einem Jahre eine psychische Veränderung bei demselben wahrnahm. Er war zeitweise sehr aufgeregt und reizbar, klagte über Schmerzen im Kreuz; in der letzten Zeit wurde eine auffallende Depression bei ihm beobachtet, er weinte bei der geringsten Veranlassung. Am 4. Mai 1899 traten wieder Schmerzen in der Nierengegend auf und der Kranke klagte über grosse Schwäche. Dann traten Gesichts- und Gehörshallucinationen auf, der Kranke wurde sehr aufgeregt, unruhig, schlaflos, hatte viele Angstgefühle und machte häufig Fluchtversuche. Der Kranke war kein Potator.

Bei der vom Polizeiarzte im Hause vorgenommenen Untersuchung zeigte der Kranke einen ängstlichen Gesichtsausdruck, erschien sehr blass, herabgekommen, zitterte stark mit den Händen. Der Puls war sehr beschleunigt; die Pupillen enge. Er gab Schmerzen in der Kreuzgegend an, behauptete von mehreren Männern verfolgt zu werden und wurde von verschiedenen Tieren gequält.

Bei seiner Aufnahme in die Anstalt ist der Kranke ruhig und fügsam. Nachts ist er schlaflos, sitzt im Bette, sieht sich fortwährend um und erklärte am nächsten Tage, es habe ihm vor den Augen geflunkert. Beim Gang in das Bad sieht er in einem Korbe junge Enten und Gänse, die im Garten „schöne Laubhütten" gebaut hätten.

Bei der Besprechung sucht er auf der Bettdecke herum, spricht von einem Strohblümchen, dass ihm aus der Hand zu Boden gefallen sei. Er steht vom Bette auf, um sich aus dem Nebenzimmer ein silbernes Bouquet zu holen. Er giebt mässigen Potus zu. Vor ungefähr drei Wochen sei es drei- bis viermal vorgekommen, dass in seinem Wohnzimmer jemand mit ihm über verschiedene Geschäfte sprach und merkwürdiger Weise habe er gar niemanden gesehen. Es sei ein Bekannter gewesen, der durch das Telephon mit ihm gesprochen habe.

Körperlich machten sich Zittern der Hände und der Zunge geltend, ferner Pupillendifferenz, die rechte grösser als die linke, beide gut reagierend.

Es bestand Druckempfindlichkeit der Nierengegend, die peripheren Nervenstämme waren nicht empfindlich auf Druck. Die tiefen Reflexe waren vorhanden. Die Arterien waren verdickt, der Puls hart und voll. Die folgenden Tage zeigt er Bewegungsdrang, Unruhe und Schlaflosigkeit. Am vierten Tage ist er ruhiger und klarer und meint, dass er die ganze Zeit über etwas trübsinnig gewesen sei.

Der Vater sei an Tuberkulose, die Mutter an einer Unterleibsgeschwulst gestorben. Eine Schwester starb in jugendlichen Alter an Fraisen, eine andere an Tuberkulose. Zwei Schwestern leben und sind gesund, ein Bruder soll leberleidend sein. Geistes- oder Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen.

Mit 11 Jahren verliess der Kranke die Volksschule und kam in eine Lampenfabrik, wo er die Kunstformerei lernte. Nach acht Jahren kam er in eine Zinkornamentenfabrik, in welcher er bis jetzt durch volle 28 Jahre thätig war und stets mit Blei und Zink zu thun hatte.

Bis vor zwei Jahren war er nie ernstlich krank, wohl aber habe sich oft das „Blei- oder Gussfieber" eingestellt, welches sich durch Frösteln, Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen charakterisiert. Lues habe er nie acquiriert, ebensowenig eine Kopfverletzung. Bleikoliken habe er oft durchgemacht.

Etwa 14 Tage vor seiner Einbringung stellten sich starke Kreuzschmerzen ein, der Urin sei blutrot gewesen und beim Harnlassen habe er starkes Brennen in der Harnröhre verspürt. Seit acht Tagen habe er öfters erbrochen, am 4. Mai sei er wegen starker Kreuzschmerzen von der Arbeit geblieben, er habe sich zu Bette gelegt und angeblich gut geschlafen. Gesichtstäuschungen stellt er entschieden in Abrede. Im Gehen sei er jetzt sehr unsicher und wenn er auf die Gasse trete, sei er stets sehr ängstlich. Mit seiner Frau lebte er stets im besten Einvernehmen.

Hier in der Anstalt habe er einige Tage alles mögliche gesehen, er sei aber überzeugt gewesen, dass die Blutwallungen zum Kopfe an den Sinnestäuschungen schuld seien. Sein aufgeregtes, unruhiges Gebahren führt er darauf zurück, dass er im Gitterbette eingesperrt war und nicht frei herumgehen konnte.

Eine auffällige Gedächtnisschwäche war nicht wahrnehmbar, doch machte ihm das Rechnen Schwierigkeit 16 + 7 = 96, 37 + 22 = 52. Die Sprache ist schleppend und zeigt mitunter Beben. Er fühlt sich jetzt schon wohler, seine Krankheit besteht nur in Blutwallungen. Der Kranke äussert keine Grössenideen. Er freut sich schon wieder zu seinen Modellen zu kommen.

Der Kranke war klein, von schwächlichem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, abgemagert, von fahlem, blassem Aussehen. Die Arterien waren rigid, der Puls voll, 96. Der erste Herzton war unrein, der zweite accentuiert, der Spitzenstoss des Herzens ist nach aussen und unten etwas verlängert. Der Schädel ist dolichocephal, 56 cm im Umfang, die vorgestreckte Zunge zittert, die Pupillen sind gleichweit, reagieren träge, die Gesichtszüge sind schlaff. Die Facialisinnervation ist beiderseits gleich. Bleisaum am Zahnfleisch. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind deutlich vorhanden, der Bauch — und Cremasterreflex ist nicht auslösbar, die Kniesehnenreflexe schwer auslösbar, der Fusssohlenreflex ist nur angedeutet. Die Nervi supra- und infraorbitales und die Nervi radiales sind auf Druck schmerzhaft. Im Harne Eiweiss.

Die Frau des Kranken gab an, dass sie 26 Jahre mit ihm verheiratet sei und fünf Kinder hatte, die alle starben, abortiert hatte sie nie. Seit sieben Jahren sei der Kranke aufgeregt, spreche viel langsamer als früher, als ein Arzt vor kurzem eine Nierenentzündung bei ihm konstatierte, wurde er ganz rabiat, sah allerlei Gestalten. Bei seiner in der letzten Woche stattgefundenen silbernen Hochzeit war der Kranke sehr schweigsam, klagte, dass ihm schlecht sei, er ging darauf noch einige Tage seiner Arbeit nach, blieb aber dann zu Hause. Er schlief durch drei bis vier Nächte garnicht, war in ängstlicher Aufregung, weil er lauter Räuber und Diebe im Kasten glaubte, Stricke von der Decke herunterhängen sah, an

welche er und seine Frau aufgehängt würden. Die übrigen Angaben des Kranken werden von der Frau bestätigt.

Einen Monat nach seiner Aufnahme besteht noch deutlicher Tremor der Finger, die Nervenstämme sind nicht mehr druckempfindlich, die Schmerzen in der Nierengegend haben aufgehört. Beim Spontansprechen ist ein leichtes Beben bemerkbar. Die Pupillen sind enger, entrundet, die rechte eine Spur weiter als die linke.

Der Patient ist krankheitseinsichtig, erklärt seine Erkrankung als Folge der Metalldünste, denen er beim Löthen ausgesetzt war. Während seines delirösen Zustandes habe er verschiedene Farben und Gespenster gesehen, die Visionen, die er dabei gehabt, habe er stets als Täuschung seiner aufgeregten Phantasie gedeutet. Der Kranke ist ruhig, geordnet, beschäftigt sich, es besteht aber eine gewisse Urteilsschwäche und Apathie.

In der Folge ist er andauernd ruhig, fügsam, seiner Lage gegenüber etwas apathisch, hilft bei den häuslichen Arbeiten mit. Ein Grad geistiger Abspannung bleibt bestehen. Am 25. August 1899 wurde er in die Gemeindeversorgung übergeben.

Die anfangs bestandenen Verdauungsstörungen nahmen allmälich ab und damit steigerte sich auch das Körpergewicht, das am 25. Mai 1899 65 kg und am 16. August 1899 75 kg betrug.

Dieser Fall wäre also zu dem als „Bleiparalyse“ bekannten Krankheitsbilde zu rechnen. Der nicht belastete Kranke, der weder Lues überstanden hatte, noch Potator war, wurde seit einem Jahre vergesslich, aufgeregt und reizbar, zeigte typischen Bleisaum und Erscheinungen von Nierenstörungen, er war dann sehr deprimierter Stimmung und litt an Gehörshallucinationen, Schlaflosigkeit und Angstzuständen. Er sah blass, fahl, herabgekommen aus, zitterte stark, wähnte sich von mehreren Männern verfolgt, hallucinierte Tiere, delirierte durch einige Täge, zeigte Pupillendifferenz und sehr schwere Auslösung der Kniesehnenreflexe. Er zeigte dabei Bewegungsdrang und Schlaflosigkeit, wähnte Diebe und Räuber im Kasten, sah Stricke von der Zimmerdecke herabhängen, an denen er und seine Frau aufgehängt werden sollen. Ausser der Pupillendifferenz, den schwer auslösbaren Kniesehnenreflexen, machte sich noch eine Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämme geltend, die später schwand. Nach Ablauf des Delirs hatte der Patient Krankheitseinsicht, meinte, er habe immer die Hallucinationen als Ausfluss seiner erregten Phantasie betrachtet, doch blieb eine geistige Abschwächung und Apathie bestehen, die im Verein mit seiner Sprachstörung, der Pupillendifferenz und den schwer auslösbaren Kniesehnenreflexen den weiteren chronischen Lauf der Psychose sicherten.

Die chronische Bleivergiftung vermag ein Krankheitsbild ganz ähnlich dem der progressiven Paralyse hervorzurufen.

Jules Falret hat schon auf das Vorkommen der allgemeinen Paralyse nach Bleivergiftung im Jahre 1853 aufmerksam gemacht, welche aber bemerkenswerte Unterschiede von der echten progressiven Paralyse hat.

Derouges hat im Jahre 1857 mehrere Fälle von allgemeiner Paralyse nach Bleivergiftung beschrieben, welche sich in keiner Weise von der gewöhnlichen Form der progressiven

Paralyse unterschieden. Bei der Obduction fand er Verdickung der weichen Hirnhäute, Verwachsung derselben mit der Rindensubstanz des Gehirns, sowie Erweiterung der Ventrikel.

Boettger und Gellhorn beschrieben ebenfalls einen Fall nach chronischer Bleivergiftung mit dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse. Bei der Obduction fand er „die gewöhnlichen pathologischen Veränderungen der allgemeinen Paralyse."

Regis kam auf Grund von vier Beobachtungen zu dem Schlusse, dass es keine Dementia paralytica saturnina giebt, und dass die Encephalopathia saturnina in gewissen Fällen unter dem Bilde der progressiven Paralyse verlaufen kann, jedoch seien die Symptome von allgemeiner Lähmung nur Intoxicationserscheinungen des Bleies.

Ullrich trennte die Pseudoparalysis saturnina von der echten Dementia paralytica saturnina, welche letztere er als erwiesen annimmt.

Snell beschrieb einen Fall von Bleiparalyse bei einem 35jährigen Manne, der mit Bleiglätte zu arbeiten hatte. Es stellten sich Bleisaum. Verdauungsstörungen und Lähmungserscheinungen, Sprachstörungen, Zittern, Ungleichheit der Pupillen mit träger Reaction, Schwindel, Zucken in den Extremitäten, Gedächtnisschwäche und Blödsinn ein.

Bei der Section zeigten sich die Hirnhäute verdickt mit der Rinde verwachsen, das Gehirn anämisch, die Windungen schmal, die Seitenventrikel erweitert, das Ependym derselben verdickt.

Seydel berichtet über einen Fall allgemeiner Paralyse nach chronischer Bleivergiftung bei einem Gelbgiessermeister, der aber auch vor 25 Jahren Lues durchgemacht hatte. Seydel nimmt als wesentliches ätiologisches Moment für die Paralyse die chronische Bleivergiftung an.

Monakow beschrieb einen Fall chronischer Bleivergiftung, der in vieler Beziehung mit dem Bilde der progressiven Paralyse übereinstimmt. Bei einem 56jährigen Maler begann die Krankheit vor 35 Jahren mit Bleikolik, die sich zeitweise wiederholte. Vor zehn Jahren entwickelte sich allmählich eine Extensorenlähmung am Vorderarm. Unter wiederholtem Auftreten heftiger Kolikanfälle entwickelten sich in Begleitung von apoplectiformen Anfällen, Lähmungserscheinungen im Gebiet des Hypoglossus und Facialis, ataktische Störungen, Analgesie der linken- und Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, Abnahme des Gehörs und psychische Störungen, die in geistiger Schwäche, Amnesie, Schlaflosigkeit, maniakalischer Aufregung, Verwirrung und Delirien bestanden. Schliesslich trat unter stetigem Verfall des geistigen Lebens, totalem Verluste der Spracharticulation, Schluckunfähigkeit, unter beträchtlicher Abmagerung, erheblichem Sinken der Körpertemperatur, Entwicklung von Decubitus und unter comatösen Erscheinungen der Exitus ein.

Monakow berichtet, dass sämtliche Kinder dieses Kranken vor dem zweiten Lebensjahre an Krämpfen starben und zwar

zu einer Zeit, als der Patient nur an Symptomen von Bleikolik litt, und citiert auch einen Fall von Berger, nach welchem die Frau eines bleikranken Töpfers, die selbst bleikrank war und an Kolik litt, fünfmal abortierte und fünf Kinder ebenfalls an Krämpfen verlor. Es scheinen also nach Monakow Kinder bleikranker Eltern an Erscheinungen seitens des Nervensystems zu erkranken.

Auch M. Ancker berichtete 1894 über einen Fall von wahrscheinlich hereditärer Bleilähmung aus der Oppenheim'schen Poliklinik.

Im Gehirn fand Monakow hochgradige Atrophie besonders des Stirnhirns und des Scheitelhirns und des Gehirnstammes. Hochgradiger Hydrops meningeus, Hirnsubstanz derb, lederartig, blass, Seitenventrikel weit. Die mikroskopische Untersuchung zeigte erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung und Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen, Oeltropfen und Pigmenthaufen, sowie Verfettung und Kernwucherung an den Capillaren. An einzelnen Orten des Gehirns machte sich eine Hyperplasie der Neuroglia geltend. In der Hirnrinde war das zahlreiche Auftreten von blasigen Ganglienzellen mit scharf umschriebenen runden Contouren und Randkern auffällig. Ausserdem fanden sich atrophische Veränderungen im Kern des Trigeminus und Hypoglossus und Pyramidenschwund. Im blassen, wenig consistenten Rückenmark fand Monakow gleich Vulpian Atrophie von Ganglienzellen des Vorderhorns, hauptsächlich zwischen dem sechsten und achten Cervicalnervenpaar.

Monakow trat für den centralen Ursprung der Bleilähmung ein.

Hirt berichtet über drei Fälle, in denen sich die Geistesstörung nach Bleivergiftung als Mania transitoria zeigte.

Bartens veröffentlichte neun Fälle von Geistesstörungen nach Bleivergiftung, von diesen waren drei Anstreicher, einer in einer Bleiweissfabrik und fünf im Bleibergwerk beschäftigt. Alle Fälle sind ohne Sectionsbefund. Am meisten auffällig waren die nachhaltigen und tief greifenden Ernährungsstörungen, die sich in monatelangem Appetitmangel, Leibschmerzen und Stuhlverhaltung äusserten. Von diesen neun Fällen ging nur einer in Genesung über. Lähmungserscheinungen konnte Bartens in vier Fällen nachweisen, doch waren diese leichterer Art. Ein Fall wurde eingeleitet durch leichtes Zittern der Glieder, in einem Fall bestand ausgesprochene Chorea und in einem Fall bestanden anhaltende tonische Krämpfe der Beuger des Vorderarmes. Lähmung der Extensoren des Armes konnte Bartens in keinem Fall finden.

Die Erscheinungen nach chronischer Bleivergiftung äusserten sich in verschiedener Weise. Bartens fand die Kranken abgemagert, mit schlaffer Innervation, rigidem Puls, eingezogenem Abdomen. Sie zeigten Angstgefühl, mürrische Stimmung, Schlaflosigkeit, Negativismus, Nahrungsverweigerung, hypo-

chondrische Wahnideen, Grössenwahnideen und waren oft mit Kot und Urin unrein. Andere zeigten neben Kopfschmerzen Verfolgungsideen, zeigten deprimierte Stimmung, verweigerten die Nahrung, hatten Lebensüberdruss und unternahmen Selbstmordversuche. Bei anderen treten die Gehörstäuschungen neben ängstlichen Verfolgungsideen und Vergiftungsfurcht in den Vordergrund. Ausserdem treten oft katatonische Zustände auf, Zwangshandlungen, tobsuchtsartige Erregung neben scheuem, misstrauischem Wesen. Choreatische Bewegungen, Zucken in verschiedenen Muskeln, Zittern der Glieder und Lähmungserscheinungen konnten beobachtet werden.

Ullrich beschrieb die Geistesstörung nach chronischer Bleivergiftung bei einem 39jährigen Lackirer, die sich erst in Gedächtnisschwäche und Unsicherheit in der Bewegung der Extremitäten äusserte. In der Folge wurde er geistig und körperlich schwächer, wurde dann plötzlich verworren und motorisch erregt, zeigte lallende Sprache, wankenden Gang, Zittern der Hände und des Kopfes, Pupillendifferenz. Später wurde er wieder klarer, war aber sehr vergesslich, bekam dann epileptische Anfälle, die in clonisch-tonischen Zuckungen der rechten Seite bestanden. Es bestand starke Abmagerung, langsame Reaction der Pupillen, Bleisaum der Zähne, voller, harter langsamer Puls, Atrophie der Extensoren des linken Vorderarms und der Muskeln des Daumenballens.

Der Kranke lag soporös da mit fest aufeinander gebissenen Zähnen, die Nahrung verweigernd. Er war verwirrt, unrein, er zeigte in der Folge catatonische Zustände, er musste gespeist werden, erschien dement, teilnahmslos, lachte viel, war unruhig, brachte das Bett durcheinander, zeigte Echolalie, zerkaute alle Gegenstände, die ihm in den Mund gesteckt wurden, und schien schlecht zu sehen. Eine Prüfung mit dem Inductionsapparate ergab bedeutend verlangsamte und abgeschwächte Reaction der Muskulatur.

Bei der Section fand sich eine reichliche seröse Flüssigkeit unter der Dura. Die Gyri waren abgeflacht, die Sulci verstrichen, die Gehirnsubstanz blutarm, die Consistenz normal, die weichen Häute stark oedematös und verdickt, glatt. Die Hirnrinde erschien besonders nach vorn etwas verdünnt. Die Seitenventrikel waren durch klares Serum stark ausgedehnt, das Ependym der centralen Ganglien war glatt und zart, die Plexus wenig injiciert. Das Ependym des vierten Ventrikels war stark granuliert, über den Striae acusticae waren mehrere kleine erweiterte Venen mit kleinen Echymosen. Die Brücke und das Kleinhirn waren blutreich. Die Arterien waren ziemlich weit, zart, normal. In den Nieren wurde keine Erkrankung gefunden.

Bei der chemischen Untersuchung liess sich das Blei als Chromblei im Centralnervensystem sowie in der Leber nachweisen. Im Hirnmantel war die Menge desselben doch so gross, dass die Darstellung eines kleinen Bleikornes gelang. Im Hirn-

stamme, im Kleinhirn, den weichen Hirnhäuten und der Leber konnte noch der Nachweis eines Niederschlags von chromsaurem Blei geliefert werden.

Wenn wir also die Geistesstörungen nach chronischer Bleivergiftung näher betrachten, so finden wir verschiedene Formen, unter welchen diese auftritt. Abgesehen davon, in welcher Masse und wie lange die Vergiftung des Organismus durch Blei zustande kam, wirken selbstverständlich auch bei den Bleipsychosen individuelle Verhältnisse mit. Erbliche Belastung, Ueberanstrengung, Alkoholmissbrauch, Aethermissbrauch und dergl., Ausschweifuggen, Trauma wirken bei dem Individuum in erheblichem Grade sowohl bezüglich der Intensität als der Qualität der Psychose erheblich mit. Besonders möchte ich auf die schädlichen Wirkungen des Alkohols auf bleikranke Individuen hinweisen. Der Alkohol, der in der Wirkung seiner giftigen Eigenschaften manche Aehnlichkeit mit den Folgen der Bleivergiftung hat, Verdauungsstörungen, Neuritis, Delirien etc., wirkt bei bleikranken Individuen geradezu summierend mit dem Blei und begünstigt ungemein den Ausbruch einer Bleipsychose. Bleiarbeiter sollten deshalb im Alkoholgenuss besonders mässig sein.

Alle die oben genannten Verhältnisse, erbliche Belastung, Ueberanstrengung, Alkoholmissbrauch, Trauma etc, können der Bleipsychose ein eigentümliches Gepräge verleihen.

Die Geistesstörungon nach Bleivergiftung können sich unmittelbar an andere Bleikrankheiten anschliessen, wie zum Beispiel Kolik, Arthralgie, Muskelzuckungen, sie können aber auch ohne Vorhergehen solcher Bleierscheinungen plötzlich eintreten.

Gewöhnlich gehen den Bleipsychosen durch längere Zeit Vorläufer voran. Meist machen sich schon lange Zeit vorher Verdauungsstörungen bemerkbar, die mit Appetitmangel, Geruch aus dem Munde, Stuhlverstopfung und Anaemie einhergehen, so dass die Kranken rasch abmagern, eine bleiche, fahle Gesichtsfarbe darbieten und das Zahnfleisch den bekannten Bleisaum zeigt. Ausserdem bestehen meist Kopfschmerzen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Abnahme der Sehschärfe, Doppeltsehen, allgemeines Zittern.

Die Stimmung der Kranken ist auffallend verändert, sie zeigen meist Angst, Beklemmung, sind traurig und weinerlich, der Schlaf bleibt oft vollständig aus oder ist fortwährend durch ängstliche Träume gestört. Durch die Verdauungsstörungen, die Kopfschmerzen, die Kolikschmerzen kommen die Kranken immer mehr herunter, werden misstrauisch gegen ihre Umgebung, wähnen sich oft verachtet, glauben Gift in den Speisen und verweigern oft die Nahrung. Dazu treten dann noch öfters beängstigende und beunruhigende Hallucinationen hinzu, wodurch die Kranken oft aggressiv werden, Gegenstände zertrümmern und Selbstmord begehen.

Hier und da treten die Reizerscheinungen in der Muskulatur mehr in den Vordergrund, indem Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen auftreten, oder Zuckungen in einzelnen Gliedern, allgemeines Zittern, in manchen Fällen treten auch epileptiforme Anfälle auf, mitunter auch ganz typische epileptische Anfälle, in anderen Fällen sehen wir wieder Lähmungserscheinungen einzelner Muskelgruppen bestehen.

Wir können nach Bleivergiftung im allgemeinen zwei Formen von Geisteskrankheiten unterscheiden, zunächst 1) acute und 2) chronische Psychosen.

Ich habe im Vorangehenden Beispiele beider Categorien gebracht, die in der hiesigen Anstalt zu Beobachtung kamen. Die acuten Geistesstörungen verlaufen meist unter dem Krankheitsbilde einer Amentia im Sinne Meynert's. Sehr häufig kommen nur durch einige Tage bestehende Delirien zur Beobachtung, die grosse Aehnlichkeit mit dem alcoholischen Delir haben und die dann in Heilung übergehen. Bei den acuten Psychosen nach Bleivergiftung sind die Kranken oft tobsüchtig, heftig erregt, zeigen bei Einsprache heftige Zornausbrüche, sind aggressiv, zertrümmern Einrichtungsgegenstände, schlagen im verworrenen Zustande ganz sinnlos um sich, sprechen ganz unzusammenhängend und stehen unter dem Einflusse der lebhaftesten Gesichts- und Gehörshallucinationen. Sie haben nirgends Ruhe, raufen heftig mit dem Wartpersonale beim Eintritte in die Zelle, suchen zu entlaufen, reissen die Kleider von sich und sind unrein.

Das Delir verläuft ganz ähnlich wie nach Alcoholvergiftung. Es dauert nur einige Tage an, dann ist der Kranke wieder orientiert und lassen die Hallucinationen wieder nach. Auf der Höhe des Delirs sind die Kranken heftig motorisch erregt, schlucken mit grosser Gier die ungekaute Nahrung, zeigen viel Durst und sind nachts schlaflos in beständiger Erregung oder Angst infolge der Hallucinationen. Oft bestehen dabei lebhafte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Knirschen mit den Zähnen, übertriebene Augenstellungen u. dergl. Gewöhnlich mangelt der Appetit und ist die Nahrungsaufnahme eine sehr geringe; dabei besteht oft eine Stomatitis.

Oft folgt diesem lebhaften, erregten hallucinatorischen Verworrenheitszustand ein stuporöser Zustand, in dem die Kranken vollständig apathisch und teilnahmlos sind, die Nahrung verweigern, unter sich lassen und sprachlich sich in keiner Weise äussern.

Hier und da tritt die Geistesstörung so auf, dass dem anfänglichen apathischen, ängstlichen und schliesslich stuporösen Zustande der aufgeregte hallucinatorische Verworrenheitszustand folgt. Bemerkenswert sind die Angstzustände bei den acuten Bleipsychosen, die ganz ähnlich wie bei Alcoholpsychosen sich äussern.

Die acuten hallucinatorischen Bleipsychosen gehen gewöhnlich in kurzer Zeit in Heilung über. Gewöhnlich stellt sich nach der langdauernden Schlaflosigkeit Schlaf ein, nachdem sich die Kranken über ihre Lage teilweise zu orientieren vermögen.

Die Delirien bei acuten Bleipsychosen haben mit den Delirien bei Epileptikern und mit den Alcoholdelirien vieles Gemeinsame.

Während der acuten Bleipsychose können die Kranken im epileptischen Anfall oder an den Folgen der Veränderungen des Herzens und der Nieren, zugrunde gehen. Meist findet sich bei der Section ein Hirnödem.

In manchen Fällen geht die acute Geisteserkrankung in eine chronische über.

Die chronischen Geistesstörungen nach Bleivergiftung zeigen meist eine sehr deprimierte Stimmung mit Hallucinationen und verschiedenen Wahnideen. Die einleitenden Erscheinungen der chronischen Bleipsychosen sind ganz ähnliche wie die bei den acuten Bleipsychosen genannten. Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Ohnmachten, Zittern, epileptische Anfälle, lebhafte Hallucinationen auf allen Sinnesgebieten können auftreten. Die Kranken sind deprimiert, ängstlich, verweigern infolge Vergiftungsideen oft die Nahrung, sie ziehen sich von allem Verkehr zurück, verkennen oft ihre Umgebung. Unter dem Einflusse der Angst und der Stimmen sind sie oft gewaltthätig gegen ihre Umgebung. Infolge vollständiger Nahrungsverweigerung müssen die Kranken oft künstlich mit der Sonde genährt werden. Dabei bestehen anhaltende Schlaflosigkeit und Verdauungsstörungen, die den Kranken sehr herunterbringen.

Unmittelbar an ein acutes Bleidelir kann die chronische Bleipsychose folgen. Das acute Delir heilt, der Kranke ist dann ziemlich gut orientiert, anscheinend geordnet, doch bleibt eine gewisse Gedächtnisschwäche und Urteilsschwäche bestehen. In der Folge erweisen die Kranken Demenz, Ratlosigkeit und Kritiklosigkeit über ihre Lage. Auch das Symptomenbild der Korsakoffschen Psychose kann nach Bleiintoxication auftreten.

Bei den chronischen Bleipsychosen treten auch körperliche Symptome in den Vordergrund. Abgesehen von den Folgen der chronischen Verdauungsstörungen, bestehen leichte Lähmungserscheinungen, schlaffe Innervation der Gesichtsmuskeln, Ungleichheit der Pupillen, Sprachstörung, starkes Zucken einzelner Muskelgruppen, allgemeiner Tremor, Schwanken bei Augenschluss und schwankender Gang. Die Kranken sind oft raschem Stimmungswechsel unterworfen, meist ängstlich deprimiert, zeigen auch epileptiforme Anfälle und sind zeitweise sehr aufgeregt. Die Erkrankung geht schliesslich in Blödsinn über. Während von den acuten Bleipsychosen der grössere Procentsatz in Heilung übergeht, ist der Procentsatz der Heilung bei den chronischen Bleipsychosen ein geringer.

Derzeit bestehen bereits in den Bergwerken und Fabriken bestimmte Schutzvorschriften, welche die chronische Blei-

vergiftung hintanhalten sollen. Thatsächlich haben auch in der letzten Zeit die Bleipsychosen sehr abgenommen.

Das Studium der Bleipsychosen ist deshalb ein besonders bemerkenswertes, weil die Ursache der psychischen Erscheinungen eine bekannte ist, wie überhaupt bei den Intoxicationspsychosen und weil wir hier bei ein und derselben Ursache der Geistesstörung verschiedenartige Krankheitsbilder finden, ganz ähnliche Erscheinungen wie bei anderen Krankheitsbildern, über deren Ursachen wir im Unklaren sind. Bei den Bleipsychosen wissen wir aber mit Bestimmtheit, dass die Ursache in der chronischen Bleivergiftung liegt, die auf das Gehirn ihre schädigende Wirkung ausübt. Es kann daher geschlossen werden, dass auch anderweitige, nicht metallische unbekannte Gifte, die durch einen gestörten Stoffwechsel, Autointoxication oder Infection, zustande kommen, ähnlich auf die psychischen Functionen des Gehirns störend einwirken können.

Um diesbezüglich die Ursachen anderer Geistesstörungen, die auf eine Intoxication zu beziehen sind, zu finden, stehen wir aber vor äusserst schwierigen Arbeiten. Trotzdem sind in dieser Richtung schon mannigfache Einblicke in die Psychosen bei Urämie und bei bösartigen Geschwülsten gewonnen worden und sind bei Epilepsie, bei gichtischer Diathese und bei Diabetes mellitus ebenfalls zu erhoffen.

Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte.

Berlin (Kgl. Charité), 22. und 23. April 1901.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN-Bad Nauheim.

Mit der Eröffnung der Versammlung wurde zu gleicher Zeit die Einweihung des glänzend ausgestatteten Auditoriums der neuen psychiatrischen und Nervenklinik (Charité) vollzogen.

Nach den üblichen Ansprachen seitens der Vertreter der Behörden gab Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Jolly (Berlin) einen historischen Ueberblick über die Psychiatrie des verflossenen Jahrhunderts mit specieller Berücksichtigung der Geschichte der Berliner Klinik. Seit der Eröffnung der vorher niedergebrannten Charité im Jahre 1800 wurden Irre und Epileptische dort aufgenommen (unter Horn). 1835 wurde die „neue Charité" für Geisteskranke, allerdings auch für puellae publicae und Krätzkranke eröffnet. Der moralisierenden Auffassung der Psychiatrie Ideler's wurde von seinen Schülern Meyer und Westphal entgegengetreten. Dieselben waren in Deutschland die Vorkämpfer für das No-restraint-System. Ihre Verdienste sind allgemein anerkannt. Ihre Büsten schmücken das Auditorium, ein neu errichtetes Denkmal für Westphal steht am Eingang der Klinik. Griesinger (1865—1868) gliederte die Nervenabteilung an die Irrenabteilung an. Ihm folgte C. Westphal, bis Vortr. an seine Stelle trat. Die neue Klinik ist für 150 Irre und 56 Nervenkranke eingerichtet.

Es folgte eine Demonstration der sehr zweckmässigen Einrichtungen des Auditoriums speciell des Projectionsapparats für Diaskopie und Episkopie.

Referat Moeli (Herzberge):

Ueber den jetzigen Stand der familialen Pflege Geisteskranker.

Hinweis auf die Arbeiten und die Verdienste Wahrendorff's und Alt's Man unterscheidet drei Formen der Familienpflege:

1. Familienpflege unabhängig von der Anstalt.
2. Ansiedelung von Geisteskranken in der Nähe der Anstalt. Die letztere dient nur für Ausnahmefälle.
3. Familienpflege im Anschluss an Anstaltsbehandlung.

Bei Form 1 und 2 handelt es sich mehr um dauernde Versorgung, die 3. Form stellt ein Zwischenglied zwischen Anstalt und unabhängigem Leben dar. Gemeinsam ist allen das Fehlen der durch unmittelbares Zusammenleben in der Anstalt bedingten Beschränkungen und Gewährung erhöhter psychischer Anregung. Vorteile, durch welche die Nachteile z. B. nach der hygienischen Seite aufgewogen werden. Arbeitsfähigkeit ist für die Familienpflege erwünscht, aber nicht notwendig. Die Arbeitsmöglichkeit ist in der Familienpflege grösser als in der Anstalt, da gerade im kleinen Haushalt auch schwächere Kräfte Verwendung finden können.

Positive Indicationen können nicht aufgestellt werden. Nach der negativen Seite sind Kranke mit heftigen Erregungszuständen, mit Neigung zu sexuellen Excessen, Alkoholiker sicher ungeeignet. Letztere nur dann nicht, wenn sie in abstinente Umgebung (abstinente Vereine u. s. w.) kommen.

Die erste Form der Familienpflege findet sich in Schottland. Dort hat sie mehr den Charakter der Armenpflege. Die zweite Form der Ansiedelung wurde in Belgien, Frankreich, zuletzt auch in Sachsen gewählt. Die dritte Form (Uchtspringe) soll auch in Berlin versucht werden, doch sind die localen Verhältnisse einer freien Entlassung in die Familie in der Grossstadt im allgemeinen und speciell in Berlin schwieriger als auf dem Lande.

Herzberge hat 1150 Plätze für Kranke, einen Zugang von 1453. In Familienpflege befinden sich durchschnittlich 270 Kranke. Zu- und Abgang zu derselben ca. 150. Aus der Familienpflege einfach in volle Freiheit entlassen wurden 33 Kranke. 81 Kranke mussten zur Anstalt zurückgenommen werden. Schwierigkeiten machen vielfach die Angehörigen. Schwierig ist auch die Schaffung von halbwegs selbständigen Existenzen. Die Zahl der brauchbaren Pflegestellen ist beschränkt. Den arbeitsfähiger werdenden Kranken muss eine immer grösser werdende Freiheit gewährt werden. Der Mühe und Unbequemlichkeit, die die Familienpflege mit sich bringt, stehen Vorteile gegenüber, die durch Anstaltsbehandlung nicht zu erzielen sind. Die Unterbringung von Geisteskranken in Familienpflege ist billiger als in Anstalten. Vortr. fasst seine Ausführungen in folgenden Leitsätzen zusammen:

„1. Die familiale Pflege Geisteskranker unter psychiatrischer Aufsicht kann in mehrfacher Form ausgebildet werden. Sie kann eine mehr dauernde Versorgung des Kranken oder einen Uebergang zwischen Anstaltsbehandlung und voller Selbständigkeit darstellen. 2. Für einen Teil der fremder Hilfe — nicht nur zum Lebensunterhalt — bedürftigen Kranken bietet sie Vorzüge vor der Anstaltsbehandlung in der vermehrten Anregung und der Erhaltung von, für die Persönlichkeit wichtigen psychischen Vorgängen und genügendem Schutz vor Schädlichkeiten. 3. Sie kann in gewissem Umfange — je nach den örtlichen Verhältnissen — an die Behandlung in Anstalten sich anschliessen und von der Anstalt aus geleitet werden. Bei engbegrenztem Aufnahmebezirk kann auch die Pflege in der eigenen Familie des Kranken in einigen Fällen eintreten. 4. In welchem Umfang eine Ansiedelung ausgewählter Kranker an bestimmten Orten um eine Centrale als eine Form der Fürsorge für Geisteskranke durchführbar ist, muss die weitere Erfahrung lehren. 5. Die familiale Pflege erfordert zur Entwicklung ihrer Wirksamkeit psychiatrische Leitung. 6. Sie kann zur Beseitigung unrichtiger Vorstellungen über Geisteskrankheiten beitragen und beim Unterricht in der Psychiatrie herangezogen werden. 7. Soweit die familiale Pflege im organischen Zusammenhang mit psychiatrisch geleiteten Anstalten erfolgt, ist eine anderweitige Aufsicht entbehrlich. 8. Für die um-

fangreiche Entwickelung einer von den Anstalten ganz losgelösten Familienpflege fehlen zur Zeit wesentliche Bedingungen, u. a. eine behördliche Aufsicht durch fachmännisch gebildete Aerzte."

Was die Zahl der Kranken anlangt, die bisher in Familienpflege untergebracht waren, so betrug sie für Berlin (Dalldorf und Herzberge) 306, Hessen-Nassau 69, Ostpreussen 65, Sachsen 53. Anstalt Allenberg 26, Schlesien 25.

Privatanstalten: Ilten 139. In Pommern und Westfalen sind vereinzelte Versuche gemacht.

Die Gesamtzahl beträgt 651, nämlich 418 Männer und 253 Frauen.

Im ganzen erscheint die Ausbreitung der Familienpflege im Interesse der Kranken wünschenswert.

Discussion: Becher (Berlin) demonstriert Photographien u. s. w. der Erholungsstätte vom roten Kreuz (die offenbar ganz andere Verhältnisse bietet, als sie für Familienpflege von Geisteskranken in Betracht kommen). (Ref.)

Knecht (Uckermünde), Meyer (Königslutter) u. a. berichten von Versuchen über Familienpflege an ihren Anstalten.

Alt (Uchtspringe) möchte „familiäre" Pflege statt „Familienpflege" gesetzt wissen. Das wesentliche sei das Aufgehen der Kranken in der Familie und nicht eine provisorische Unterbringung, wie z. B. in den von Becher demonstrierten Sommerbaracken.

Ein Vorteil der Familienpflege sei noch der, dass Kranke dadurch unzweckmässigen Heilanstalten, besonders Privatanstalten ohne ärztliche Leitung, entzogen würden.

Siemerling (Tübingen):

Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Siemerling demonstriert Präparate aus dem Gehirn eines Paralytikers, das im Mark Cysten von sehr verschiedener Grösse aufwies. Dieselben waren mit keinem oder seltener mit einem dünnen Endothel ausgekleidet und hatten einen colloiden hyalinen oder dünnflüssigen Inhalt. (Ausführliche Publication a. a. O.)

Discussion: Nissl (Heidelberg) stimmt dem Vortr. zu, dass wahrscheinlich postmortale Bildungen vorliegen. Man könne dieselben Bilder auch künstlich erzeugen. Auch die Bildungen mit colloidem Inhalt sähen den durch Alkohol bewirkten sehr ähnlich, fragt, ob die hyaline Substanz die Jodreaction gegeben hätte.

Pick (Prag) hat ebenfalls solche Bilder beobachtet und glaubt, dass die Cysten durch gasbildende Bacillen bewirkt werden.

Storch (Breslau) beobachtete zwei Arten solcher Cystenbildung, von denen er nur die eine als Kunstproducte ansah (bei Celloidineinbettung). Bernhardt weist auf ähnliche, durch Bakterien veranlasste Bildungen in anderen Organen hin, die wohl intra vitam entstanden sein müssten, wie aus den in den Höhlen befindlichen Blutergüssen sich schliessen liess.

Cramer macht auf die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen pathologischer Stauung und solchen Kunstprodukten aufmerksam.

E. Meyer (Tübingen):

Zur Klinik der Puerperalpsychosen.

Unter 1104 geisteskranken Frauen wurden in 6¼ Jahren in der psychiatrischen Klinik in Tübingen 51 Puerperalpsychosen (Schwangerschaftspsychosen nicht eingerechnet!) beobachtet (=4,5 pCt.), wovon 33 Fälle eigentliche Puerperal-, 18 Lactationspsychosen waren. Darunter waren 11 Melancholien, die nicht als Phasen des manisch-depressiven Irreseins erschienen, 4 periodische Melancholien, 3 circuläre (manisch-depress.) Psychosen — in der manischen Phase — 5 Fälle von Paranoia, 9 von acuter Verwirrtheit, 14 Katatonien, 2 Hebephrenien, 2 epileptische und 1 hysterische Psychose. Eine isolierte, reine Manie kam nicht zur Beobachtung. Bemerkenswert erscheint — ebenso wie in der Statistik von Aschaffenburg — die grosse Zahl der Katatonien und Hebephrenien, während nur wenig manisch-

depressives Irresein beobachtet wurde. Eine specifische puerperale Psychose kann nicht anerkannt werden.

Was die Aetiologie anlangt, so lag je 5 mal puerperale Infection und Mastitis, 29 mal hereditäre Belastung vor. (Autoreferat.)

Discussion: Fürstner (Strassburg) findet die Zahl der mitgeteilten Fälle zu gering zur statistischen Verwertung, will die drei Stadien der Schwangerschaft, der Geburt und des Puerperiums für diese Frage zusammengefasst wissen, glaubt nicht an die absolut ungünstige Prognose eines langen Stupors, findet die Diagnose Katatonie zu häufig angewandt, besonders im Vergleich zur hallucinatorischen Verwirrtheit.

Hitzig (Halle) constatierte eine Abnahme der Puerperalpsychosen in Halle, fragt, ob man an anderen Orten vielleicht ähnliche Erfahrungen habe.

Aschaffenburg (Halle) hat seine Beobachtungen an einem grösseren Material und in grösserem Zeitraum gemacht, hält die Nachforschung nach den abgelaufenen Psychosen für sehr wichtig und die Zahl der Katatonien nicht für gering.

Knecht (Uckermünde) beobachtete gleichfalls eine Abnahme der Zahl der Puerperalpsychosen, findet die Ursache hierfür in der besseren Schulung der Hebammen.

Wernicke (Breslau) hält die Methode, kleinere Krankheitsgruppen zu bilden, für das beste, warnt vor den „grossen Töpfen" der hallucinatorischen Verwirrtheit, der Katatonie u. s. w. Man müsse z. B. bei der hallucinatorischen Verwirrtheit noch die Fälle mit motorischen Reizerscheinungen unterscheiden (hyperkinetische Motilitätspsychose).

Sehr häufig seien die periodischen Fälle bei puerperaler Erkrankung. Es finden sich reine Motilitätspsychosen und solche, die mit sensorischen Reizerscheinungen, Hallucinationen u. s. w. compliciert sind. Wernicke scheidet streng zwischen katatonischen Symptomen und der Katatonie Kahlbaum's. Bei einem Teil der sogen. Katatoniker findet Wernicke die Bezeichnung hypokinetische Motilitätspsychose richtiger. Wernicke hält es principiell für falsch, Hebephrenie (ätiologisch) und Katatonie (symptomatisch) gegenüber zu stellen. Die puerperale Infection müsse von der Puerperalpsychose scharf getrennt werden.

Schüller fand sehr häufig Eifersuchtswahn in Fällen von Puerperalpsychosen.

Pick (Prag) glaubt ebenso, wie Hitzig, dass die äusseren Verhältnisse (speciell das Hebammenwesen) von grossem Einfluss sind.

Fürstner widerspricht dem Vorredner: der Stand des Hebammenwesens habe keinen Einfluss auf die Zahl der Puerperalpsychosen und warnt seinerseits Wernicke gegenüber davor, immer neue Töpfe — neue Krankheitsbezeichnungen aufzustellen, schon im Interesse des Unterrichts und zumal das dem Fach, das nunmehr Prüfungsgegenstand ist, schaden müsse.

Alt (Uchtspringe) fand gleichfalls eine Abnahme der Zahl der Puerperalpsychosen und sieht den Grund dafür in der gebesserten Hygiene des Wochenbettes. Die Psychose sei nicht durch Infection, sondern durch Autointoxication infolge von Unterernährung bedingt. Die Diät sei von grossem Einfluss.

Weygandt (Würzburg) glaubt, dass Vortr. wenig Depression mit Hemmungen gefunden habe, weil der Nachweis der Hemmung schwierig sei und besondere Methoden erfordere, hält die Diagnose der Katatonie im Sinne von Kraepelin für wertvoll wegen der Bedeutung für die Prognose.

Schönfeld (Riga) fand noch keine Abnahme der Puerperalpsychosen in seinem Aufnahmebezirk, offenbar im Zusammenhang mit den mangelhaften Hebammenverhältnissen in den Ostseeprovinzen.

Siemerling (Kiel) kennt bisher kein Symptom, das eine bestimmte Prognose ermöglicht.

Schüle (Illenau) will gleichfalls streng zwischen Katatonie und katatonischen Symptomen geschieden wissen. Letztere können z. B. zu einer originären Paranoia hinzutreten. Er hält eine sichere Prognose für

möglich, wenn von vornherein geistiger Verfall ausgesprochen ist, ebenso, wenn ein Stupor mit vasomotorischen Störungen (Oedeme etc.) einhergeht.

Aschaffenburg (Halle) verteidigt den Standpunkt Kraepelin's in der Katatonie-Frage und hebt dessen Verdienste um die klinische Symptomatologie hervor.

Näcke (Hubertusburg):

Ueber sogenannte Degenerationszeichen der wichtigsten inneren Organe bei Paralytikern und Geistesgesunden.

Näcke hat schon früher gezeigt, dass 1. äussere Degenerationszeichen bei Paralyse häufiger sind als bei gesunden Menschen, 2. dass dieselben mehr über den ganzen Körper verbreitet, 3. dass die höheren Grade der Entartungszeichen häufiger sind, dagegen die erbliche Belastung der bei anderen Psychosen nahekommt. Daraus geht hervor, dass das Gehirn der Paralytiker ab ovo minderwertig ist.

Jetzt hat er andere innere Organe mit in Betracht gezogen. Bei 104 Paralytikern wurden Lunge, Herz, Leber, Milz und Nieren auf seltene Varietäten untersucht. Nauwerk hat im Chemnitzer Krankenhaus nach gleichem Schema 108 Normale untersucht. Es ergab sich, dass die Menge der inneren Degenerationszeichen wenig grösser war als bei Normalen, dagegen waren einzelne häufiger, ebenso waren dieselben mehr verbreitet. Am wichtigsten erschien, dass die seltenen Degenerationszeichen am häufigsten bei Kranken gefunden wurden. Es bestand ein gewisser Parallelismus zwischen äusseren und inneren Degenerationszeichen.

Die erbliche Belastung war sehr gross (39,4 pCt.). Syphilitisch waren 39,5 pCt; die Mehrzahl der letzteren war auch erblich belastet.

Die erblich belasteten Paralytiker zeigten eine grössere Anzahl und eine weitere Verbreitung der inneren Stigmen als die Unbelasteten. Daraus zieht Näcke den Schluss, dass 1. die Heredität bei der Paralyse eine grosse Rolle spielt, 2. dass von vornherein das Gehirn der meisten Paralytiker minderwertig sei.

Vogt (Berlin):

Beitrag zur Hirnfaserungslehre.

Bei Anwendung der Weigert-Palschen Färbung mit weitgehender Entfärbung beobachtet man im Balken und im hinteren Segment der inneren Kapsel und der retrolenticulären Faserung helle und dunkle Abschnitte. Die dunkleren Abschnitte enthalten dickere Markscheiden. Sie sind es ferner in denen die Markreifung beginnt. Für den Balken liess sich mit Hilfe von secundären Degenerationen feststellen, dass die dunklen Felder mit den frühreifen, die hellen mit den spät markreifen Rindenabschnitten in Verbindung stehen. Ebenso lässt sich ein Zusammenhang der dunklen Felder in der Kapsel und der retrolenticulären Faserung mit den frühmarkreifen Rindenabschnitten durch Fälle von secundären Degenerationen nachweisen. Endlich wurden Präparate von zwei Fällen vorgelegt, wo Zerstörung der spätmarkreifen Gyr. occipit. medius und Lobulus angul. einerseits und des Lobulus supramarginalis andererseits zu ausgesprochenen Degenerationen im hellen Feld der retrolenticulären Faserung geführt hatten

Bonhoeffer:

Zur Pathogenese des Delirium tremens.

Eine genaue Kenntnis der sogenannten Gelegenheitsursachen des Delir. trem. ist von Wichtigkeit, weil sich aus ihr mit der Zeit vielleicht Hinweise auf das Wesen der dem Delir zu Grunde liegenden Autointoxicationen ergeben.

Die complicierten Delirien sind häufiger als die uncomplicierten. Die Complicationen sind zum Teil auslösende Ursachen des Delirs, zum andern Teil sind sie Teil- und Folgeerscheinungen desselben.

Nichts begünstigt mehr den Ausbruch eines Delirs als acute Infectionen, unter ihnen stehen an Häufigkeit die acuten Infectionen des Atmungsapparats (Pneumonie, acute fieberhafte Bronchitis 48 pCt. der Complicationen) in erster Linie.

Delirien im Anschluss an Traumen sind selten. Meist ist das Trauma im beginnenden Delir acquiriert. Es scheint, dass vor allem starke Contusionen des Brustkorbs oder Knochenfracturen, die zu Fettembolie der Lunge führen, Delirien bei Alkoholisten zur Folge haben.

Vielleicht kommt der Behinderung der Lungenatmung überhaupt eine wesentliche Bedeutung zu.

Der nicht häufige initiale epileptische Anfall der Deliranten ist Ausdruck derselben Intoxication, die dem Delir zu Grunde liegt. Diese Delirien haben meist eine besondere epileptische Färbung. Der dem Delir oft um einen bis drei Tage vorangehende Krampfanfall hat im Zusammenhang mit starken Trunkexcessen eine deliriumauslösende Bedeutung.

Auf Grund mehrjähriger Beobachtung von Alkoholdelirien im Gefängnis hält Vortr. an dem Vorkommen von Abstinenzdelirien fest. Diese Delirien haben, trotzdem sie nicht in der Ernährung geschwächte Individuen betreffen, einen kürzeren und prognostisch günstigen Verlauf.

(Autoreferat.)

Kaplan:

Färbungen des Nervensystems.

I. Neurokeratinfärbung. Das S-Fuchsin ist mit Kalialkoholdifferenzierung 1882 von Weigert zur Markscheidenfärbung verwendet worden, jedoch ergab es, besonders bei peripherischen Nerven, kein günstiges Resultat. Bei Färbung von regulär in Müller gebeizten Celloidin- oder Paraffinschnitten in S-Fuchsin ½ pCt. einen oder mehrere Tage im Brütofen, mit nachfolgender Differenzierung in Kali hypermang. und schwefliger Säure in statu nascendi ergiebt sich eine elective Markscheidenfärbung, welche — wie sich am besten, keineswegs ausschliesslich bei vorher 1—2 Tage in Formol-Müller (1:10) fixierten Präparaten zeigt — das Ewald-Kühne'sche Neurokeratingerüst electiv färbt. Auch Blockfärbung (1 pCt. S-Fuchsin, Formol | dann 1 pCt. S-Fuchsin, Müller) ist möglich, da es sich nicht um eine Imprägnation, sondern Tinction handelt. Ausdrücklich wird vor langem Aufenthalt in (80 pCt.) Alkohol, besonders nach der Färbung, gewarnt.

Die Frage, ob das Neurokeratin auch intra vitam in der von Ewald und Kühne beschriebenen, auch hier sichtbaren Form angeordnet sei, erörtert Vortr. nicht näher, da dies durch das vorliegende Verfahren nicht geklärt werden könne; da man es aber praktisch überhaupt nur mit Aequivalentbildern der Wirklichkeit im Sinne von Nissl zu thun habe, komme es vor allem darauf an, ob das Bild unter pathologischen Verhältnissen anders sei als normal; dies ist der Fall: (Demonstration am durchschnittenen Nerven etc.) an Stelle der grobbalkigen findet sich eine feine körnige, unregelmässige Anordnung etc.

Da eine Färbung des pericellulären Golginetzes und des Joseph'schen Axengerüsts nicht stattfindet, kann Vortr. der Annahme ihrer Entdecker, dass es sich hier um Neurokeratingebilde handele, nicht zustimmen.

II. Axencylinderfärbung. Anwendung von wässriger Lösung von Anthraceneisengallustinte (1:10) am besten auf Müllerpräparate (Methode s. Neurol. Centralbl. No. 8. 1901.)

Vortr. warnt auch hier vor langem Aufenthalt der Präparate in Alkohol, besonders 80 proc., sei es vor oder nach der Färbung. Wesentlich erscheint auch hier die Anwendbarkeit auf Paraffin. Selbst bei mangelhafter Vorbehandlung oder Differenzierung entfärbt sich die Glia sehr früh, zuletzt vor dem Axencylinder die sogen. Zwischentrichterkittsubstanz, sodass selbst dann Verwechslung mit nicht der Nervenfaser angehörigen Gewebsbestandteilen ausgeschlossen ist.

Normaliter wird der Axencylinder allein ungemein intensiv gefärbt und zwar erst in einer gewissen Entfernung von der Zelle und etwa da aufhörend, wo die Markscheide verschwindet.

Die Axencylinderstützsubstanz, um die es sich hier offenbar handelt, muss also an gewissen Stellen — im wesentlichen anscheinend dem mark-

haltigen Teile der Nervenfaser entsprechend — eine besondere, andere Beschaffenheit haben als in dem der Ganglienzelle unmittelbar angrenzenden Abschnitte einerseits und dem jenseits der markhaltigen Partie liegenden transmedullären Teile andrerseits.

Der so gekennzeichnete Teil des Axoplasmas (Waldeyer) entwickelt sich auch, wie es scheint, in der Hauptsache Hand in Hand mit der Markscheide (Demonstration). Es dürfte dies ebenfalls für die Annahme einiger Autoren (Engelmann, Hertwig u. a.) sprechen, dass der Axencylinder in toto nicht ein Teil der Ganglienzelle, sondern das Differenzierungsproduct einer Zellcolonie sei. (Autoreferat.)

Bälz (Tokio):

Ueber Emotionslähmung.

Beschreibung eines eigentümlichen psychischen Zustands, den Bälz an sich selbst gelegentlich eines Erdbebens in Japan beobachtet hat. Vortr. glaubte in dem betreffenden Augenblick alles Gefühlsleben eingebüsst zu haben, er sei vollständig apathisch gewesen, habe das Unglück und die Aufregung des Publikums nicht mitempfunden und seine eigene Gefahr nur objectiv betrachtet. Bei demselben Erdbeben habe ein anderer Arzt in Tokio einen ähnlichen, etwas leichteren Zustand an sich beobachtet. Auch Livingstone beschreibt einen solchen apathischen Zustand, den er gelegentlich des Angriffs eines Löwen erlebt hat. Bälz macht auf die forensische Bedeutung solcher Zustände aufmerksam.

Discussion: Wernicke (Breslau) vergleicht den beschriebenen psychischen Zustand mit dem einem Maniacus. In beiden Fällen handele es sich um eine Nivellierung der Vorstellungen, offenbar hervorgerufen durch eine Uebererregbarkeit der Associationsbahnen.

Hoche (Strassburg):

Zur Aetiologie des Myxoedems.

Hoche hat in einem Fall Beziehungen zwischen Leuchtgasvergiftung und Myxoedem beobachtet. Es handelte sich um ein 34jähriges Mädchen, bei dem im Anschluss an das neuntägige Koma, das durch die Gasvergiftung hervorgerufen war, ein acutes Myxoedem auftrat. Nach dem Erwachen aus dem Koma war die Pat. auch psychisch verändert: stumpf, apathisch, gedächtnisschwach. Dann entwickelte sich in einigen Monaten eine myxoedematöse Hautveränderung. Nach Thyreoidindarreichung wesentliche Besserung. In der Litteratur sind eine Reihe von nervösen und psychischen Störungen nach Leuchtgas und CO-Vergiftung beschrieben, aber kein Myxoedem. Die nervösen Störungen haben häufig mit den bei Myxoedem beobachteten etwas Gemeinsames.

2. Versammlungstag,

23. April vormittags.

Heilbronner (Halle):

Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogenannten functionellen Psychosen.

Der Begriff functionell ist — besonders nach den Untersuchungen von Nissl — auf Geisteskrankheiten nicht mehr anzuwenden. Es muss gelingen, bei jeder Geisteskrankheit organische Veränderungen nachzuweisen. Für die Betrachtung scheiden die von jeher als organisch bedingt anerkannten Krankheiten aus (Lues, Paralyse, Alkoholismus, Epilepsie, Herderkrankungen u. s. w.). Redner fragt: 1. Welche Befunde sind gemacht worden? 2. Welche Bedeutung kommt diesen Befunden zu als Ausdruck einer Psychose? 3. Sprechen bestimmte Befunde für bestimmte Geisteskrankheiten?

Am wichtigsten sind nach der Richtung der ersten Frage die Befunde in der Rinde. Im wesentlichen werden jetzt die von Nissl aufgestellten Grundsätze anerkannt. Bei dem Bilde, das die Ganglienzelle bietet, scheinen Heilbronner die verschiedenen Einbettungsmethoden und die

cadaverösen Veränderungen von Wichtigkeit. Die Frage der Kunstprodukte scheidet dagegen für die meisten Autoren durch die definitive Annahme des Zellenaequivalentbildes aus. Was die positiven Befunde anlangt, so werden qualitative und Intensitätsunterschiede bei den Zellveränderungen unterschieden, ferner primäre und secundäre (— je nachdem Zellkörper oder Axon erkrankt —) Zellveränderungen, endlich liegen noch eine sehr grosse Zahl von Einzelbeobachtungen nach dieser Richtung vor, die nicht leicht in ein System zu bringen sind. Von Nissl sind sieben verschiedene Zell-Erkrankungsformen (chronischer, acuter, rareficierender, körniger Zerfall, Schrumpfung, wabiger Zerfall) und sechs verschiedene Formen des Zelltodes construiert worden. Die letzteren neuesten Unterscheidungen sind bisher noch nicht nutzbar gemacht. Heilbronner selbst hat zu viel verschiedene Zellerkrankungsformen und nie eine bestimmte Erkrankungsart gleichmässig über die ganze Rinde verteilt gefunden, dagegen hat Alzheimer mit Nissl's Methode verschiedene Typen der Ganglien- und Glia-Zellenerkrankung unterschieden. Nissl hat die Befunde Alzheimer's bestätigt und auf die Aehnlichkeit der Gliazellen mit den Leukocyten hingewiesen. Heilbronner glaubt, dass die Untersuchungen der Nervenfasern hier noch mehr ergänzend hinzugezogen werden können.

Ad 2) — was die Würdigung der Befunde als Ausdruck der Psychosen anlangt —, so können andere Einflüsse (die direct mit der Psychose nichts zu thun haben) die Zelle verändern: Schlaflosigkeit, Ermüdung, Unterernährung, Betäubung, Erregung u. s. w. Der specifische Charakter einer Psychose wird in sehr vielen Fällen für längere oder kürzere Zeit vor dem Tode auch durch die Agone verändert. Die Bewertung der Befunde bei den verschiedenen Autoren sehr verschieden. Während Nissl bei allen Geisteskranken Veränderungen findet, die demonstrierbar (= photographierbar) sind, findet Meyer nicht einmal bei allen schweren Psychosen Veränderungen. Die Marchi-Methode ist sehr brauchbar: Heilbronner fand bei der Paralyse nicht nur im Anfall, sondern überhaupt degenerierte Bahnen bis tief ins Rückenmark.

Ad 3. Der Unterschied in den Befunden bei den einzelnen Krankheiten steht bisher keineswegs fest — ja kaum zwischen gesunden und kranken Gehirnen. Höchstens nach allgemeinen Verlaufsformen sind Typhen aufzustellen (Alzheimer, Binswanger): Intoxication, acute Krankheiten, acute Exacerbationen bei chronischen Krankheiten u. s. w. Specifische Veränderungen sind nicht gefunden. Die bakteriologischen Befunde (Bianchi und Picinino) haben bisher keinen Fortschritt zu verzeichnen, ebenso wenig hat die Fibrillenlehre fördernd gewirkt.

Wenn die zahlreichen Arbeiten also auch keinen positiven Erfolg aufzuweisen haben, so ist doch nach der negativen Seite hin gezeigt, welche Wege falsch sind. Es muss zunächst eine Pathologie der Ganglienzelle und der Glia geschaffen werden. Die Nissl'schen Angaben lassen zwar manches erhoffen, sind aber zunächst noch nicht genügend. Die Uebertragung der Tierexperimente auf den Menschen hat zu Irrtümern geführt. Ferner hat sich gezeigt, dass die ganze Rinde — und nicht nur die Zellen — studiert werden muss. Die Aussichten für die Klinik der functionellen Psychosen sind gering. Die Marchi-Methode kann bei grossen Schnitten zur Abgrenzung einzelner Rindenterritorien gute Dienste leisten, weniger verspricht die Methode der Fibrillenfärbung. Höchstens können — später vielleicht — acute und chronische, auch einmal heilbare und unheilbare Psychosen anatomisch unterschieden werden.

Discussion: Nissl (Heidelberg) stimmt im ganzen den Schlüssen des Vortr. zu, hält indessen die Möglichkeit, Krankheitsbilder festzulegen, durchaus für erwiesen; z. B. sei — trotz des Mangels specifischer Zellveränderungen bei der progressiven Paralyse — ein specifisches Bild der paralytischen Rindenerkrankung gegeben. Das Vorkommen der Plasmazellen Marschalko's und der Art ihrer Verbreitung verdiene Beachtung. Nissl ist jetzt auch überzeugt, dass möglichst viele Methoden zur Untersuchung des Gehirns herangezogen werden müssen, und verhält sich nicht

mehr so ablehnend gegen die Untersuchung der Nervenfasern, um die Erkrankung der gesamten Hirnrinde ins Auge zu fassen.

Oppenheim (Berlin) erinnert an seine Untersuchungen über myasthenische Paralyse.

Sommer (Giessen):

Ergebnisse der dreidimensionalen Analyse von Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskranken.

Sommer hat früher Hand- und Fussbewegungen durch verschiedene Apparate in Curven zu fixieren gesucht, will die Bewegungsanalyse jetzt auch auf die Gesichtsmuskulatur ausdehnen. Bei diesen genaueren Untersuchungen ergiebt sich, dass die Ausdrucksbewegungen der Katatoniker z. B. wesentlich verschieden sind von denjenigen der Melancholischen. Es lässt sich nachweisen, dass es sich bei den ersteren gar nicht um eine wirkliche Depression handelt. Sommer nimmt energisch gegen die „Wortwissenschaft" in der Psychiatrie Stellung und will überall genaue messende Methoden eingeführt wissen. An Stelle der subjectiven, beschreibenden Diagnostik der Geisteskrankheiten solle eine objective, wissenschaftlichere treten.

Discussion: Fürstner-Strassburg hält die Methoden Sommer's noch nicht für genügend durchgebildet, warnt insbesondere vor vorzeitigen Schlüssen, speciell vor der verfrühten Nutzanwendung in Foro. Die von Sommer sogen. „Wortwissenschaft" sei bisher der einzig mögliche Weg sich zu verständigen. Diese Versuche aus Nebensymptomen (auch aus Herzerscheinungen), die Diagnose zu construieren, müssten erst noch nachgeprüft werden.

Bratz (Wuhlgarten) fragt, ob die durch die Curven in dem Falle des Epileptikers dargestellten Reizerscheinungen auch klinisch sichtbar gewesen seien. Hält die klinischen Reizerscheinungen nicht für typisch.

Wernicke (Breslau) fragt, ob die dargestellten Symptome überhaupt nicht auch ohne Apparate festzustellen gewesen seien.

Löwenthal (Braunschweig) fand eine Uebereinstimmung der Curve des simulierten Tremors mit derjenigen bei der Hysterie. Die Uebung spiele hier eine grosse Rolle. Von Wichtigkeit sei die Feststellung der bei bestimmten Tremor-Arten beteiligten Muskelgruppen. So finde sich bei Paralysis agitans gewöhnlich eine Verminderung des Tonus in der Streckmuskulatur.

Schüle hält die jetzigen klinischen Methoden für ausreichend, um zu einem psychischen Status zu kommen.

Cramer fragt, ob die Versuche ausgedehnt genug seien, um solche bestimmten Schlüsse zuzulassen.

Sommer (Schlusswort) will nicht einseitig den experimentellen Standpunkt vertreten. Ihm komme es nur darauf an, feststehende Thatsachen zu sammeln. An den in den Zeitungen erschienenen Veröffentlichungen über Schlüsse aus Herzerscheinungen sei er nicht beteiligt. Sommer vergleicht seine Apparate mit dem Mikroskop, durch das ja auch Thatsachen, die schon mit dem Auge zu sehen sind, deutlicher werden. Glaubt auch, dass bestimmte Muskelgruppen für gewisse Tremor-Arten von Wichtigkeit sind, bestreitet aber die Nachahmbarkeit der Hysteriesymptome, der Symptome der Unfallkranken u. s. w. Seine Resultate stimmen mit den Untersuchungen anderer, das beweise, dass er nicht autosuggeriert sei.

Fürstner bemerkt (persönlich), dass er die Versuche von Sommer keineswegs verkleinern wolle; er sei zu seinem Einspruch nur durch die Bemerkungen in der Presse gekommen.

Storch (Breslau):

Ueber Rindenveränderungen in einigen Fällen atypischer Paralyse Lissauer's.

Der Vortrag erscheint in extenso in dieser Monatsschrift.

Discussion: Wernicke (Breslau) hat selbst bis zum Tode Lissauer's (1890) die Arbeiten mit verfolgt, würdigt das Verdienst Storch's, das z. T. unleserliche Manuscript durchgearbeitet zu haben.

Dr. Max Edel-Charlottenburg:

Ueber Unfallpsychosen (mit Krankenvorstellung).

Vortragender hat im Asyl für Gemütskranke zu Charlottenburg eine Reihe von Psychosen beobachtet, die mit Unfällen in enger Beziehung standen. Er geht auf einen Fall von Stupor bei einem katatonischen Krankheitsbild ein, welches sich bei einer hereditär belasteten Person an einen Sturz auf den Rücken anschloss, sich nicht von gleichartigen Psychosen unterschied und keine Symptome einer traumatischen Neurose aufwies. In einem klinisch der Paralyse ähnlich verlaufenden Fall nach Sturz auf den Kopf fand sich bei der Sektion Arteriosclerose der Gehirngefässe mit zahlreichen Erweichungsherden. Bei einem anderen Patienten konnte man die Entwickelung von typischer progressiver Paralyse Schritt für Schritt nach einem Sturz aus einem Wagen auf den Rücken verfolgen, ohne dass andere ätiologische Momente ausser geringer hereditärer Belastung in Betracht kamen. Der Schreck durch den Unfall, bei dem sich die Erschütterung durch den Rücken auf den Kopf fortpflanzen konnte und die Gemütserregungen durch die sich an den Unfall anschliessende Schwerhörigkeit, das Bewusstsein der verminderten Erwerbsfähigkeit und der hartnäckige Kampf um Erwerbung einer Unfallrente dürften wohl der Entwickelung der Psychose Vorschub geleistet haben. Mehrere andere Fälle von progressiver Paralyse, zeigten, dass gelegentlich nach schweren Erschütterungen nicht blos des Kopfes, sondern auch des Rückens und selbst nach psychischem Schreck die Entwickelung der Dementia paralytica auf hereditär belastetem Boden begünstigt wird, indem das Trauma teils als weiteres prädisponierendes, teils als auslösendes Moment der Psychose wirke. Ein hereditär schwer belasteter, aber bisher gesunder 38jähriger Eisenbahnschaffner erkrankte im Anschluss an einen mit Erschütterung des Rückens und Kopfes einhergehenden Unfall an einer Neuropsychose, die mit Rücken- und Kopfschmerz, Schwindel, Krampfanfällen, Dämmerzuständen, Lebensüberdruss, abnormer Reizbarkeit, Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen und gehobenem Selbstgefühl verbunden war. Es handelte sich um Paranoia mit hysteroepileptischem Charakter. Der Unfall mit seinen seelischen Folgen (Erregung über Dienstunfähigkeit, Verminderung des Einkommens wegen fortfallender Kilometergelder, häufige Protokolle und Untersuchungen etc.) ist hier wohl bei der Disposition des Patienten als auslösendes Moment der nervösen und psychischen Erkrankung anzusehen. Ebenfalls auf dem Boden einer Unfallneurose, die bei einem 22jährigen, hereditär nicht belasteten und seither gesunden Kutscher nach einem Sturz von einem Wagen auf den Kopf aufgetreten war, hat sich vorübergehendes hallucinatorisches Delirium mit Stupor und späterer Gedächtnisschwäche gezeigt. Auch hier kamen Dämmerzustände vor. Gemütserregungen hatten die Psychose ausgelöst. (Schreck über Verunglückung seiner Schwester und Einberufung zum Militär, die ihn beim Gefühl seiner Leistungsfähigkeit beunruhigte.) Edel fügt hinzu, dass unter den in Irrenanstalten vorkommenden Psychosen die posttraumatischen relativ selten sind. Bei einer jährlichen Aufnahmezahl von durchschnittlich 325 Kranken wurden ca. 2½ pCt. hierhergehörige Fälle in den letzten Jahren im Asyl für Gemütskranke beobachtet.

Unter den chronischen Psychosen nach Unfällen waren:

1. Nur wenige Fälle, die sich auf vorher nicht belastetem und durchaus gesundem Boden an einen Unfall unmittelbar anschliessen, sondern meist trat die Psychose bei belasteten Individuen, die durch Heredität oder durch erworbene Schädlichkeiten wie Alkoholismus, Lues etc. oder durch beides gleichzeitig disponiert waren.

2. Fälle, wo ein bereits nervöses oder psychisch erkranktes Individuum durch den Unfall eine unmittelbare Steigerung der Erkrankung und eine Beschleunigung des Verlaufs erlitt.

In einigen Fällen spielten Vorstellungen, die an den Unfall anknüpfen, eine wesentliche Rolle. Die Psychosen unterschieden sich von der gleichartigen Psychose bei Personen, die keinen Unfall erlitten haben, durch nichts als durch die Aetiologie. In einer Reihe von Fällen waren vor dem

Manifestwerden der Psychose im Anfang nur die Erscheinungen einer funktionellen Neurose durch den Unfall erzeugt worden und es entwickelte sich dann erst später eine ausgesprochene Psychose. In derartigen Fällen konnte wiederholt festgestellt werden, dass unter den Wahnvorstellungen der Unfall und seine Folgen eine wesentliche Rolle spielten.

(Autoreferat.)

Henneberg (Berlin):

Ueber Spiritismus und Geisteskrankheiten.

Verschiedene Beziehungen zwischen Spiritismus und Geisteskrankheiten: 1. Schwachsinnige und Degenerierte fühlen sich vom Spiritismus angezogen und werden leicht Anhänger. 2. Geisteskranke nehmen spiritistische Erklärungen für ihre Trugwahrnehmungen an. 3. Die Beschäftigung mit Spiritismus bildet ein ätiologisches Moment (besonders die Trance-Zustände). Vortr. hat mehrere Fälle in letzterer Hinsicht beobachtet, teils erschien die Krankheit als Folge der durch den Spiritismus hervorgerufenen Erregung, teils handelt es sich um „autosuggerierten spiritistischen Besessenheits-Wahn" (Forel). Wohl findet sich die eifrige Beschäftigung mit Spiritismus häufig bei geistigen Schwächezuständen (beginnender Paralyse, Senium), indessen ist sie an und für sich kein Beweis für eine psychische Abnormität. Für Neuropathen ist die Beschäftigung mit experimentellem Spiritismus gefährlich. Henneberg hält ein Verbot des Spiritismus — ebenso wie der öffentlichen Hypnose-Vorführungen — für angezeigt, zumal sich derselbe häufig mit Kurpfuscherei und dergl. verbindet. Henneberg demonstriert einige für die Séancen und für den Alleingebrauch übliche Apparate zum Psychographieren, Gedankenlesen und so weiter.

Bratz (Wuhlgarten):

Die Rolle der Autointoxication in der Epilepsie.

Vortr. versuchte gemeinsam mit Hebold das Wesen der epileptischen Prädisposition festzustellen. Einem Hunde exstirpierte er den Gyrus cruciatus, wartete vollständige Vernarbung ab, dann keine Ausfallserscheinungen mehr. Alsdann wurden Körpersäfte (Urin, Blut) von Epileptikern aus der Zeit des Status epilepticus injiciert. Die toxische Wirkung war keineswegs regelmässig. Zu Krämpfen kam es überhaupt nicht, meist allgemeine Intoxicationserscheinungen.

Das Ergebnis der lange Zeit — 4 Jahre — hindurch angestellten Versuche war, dass die Epilepsie nicht als Autointoxicationskrankheit betrachtet werden könne.

---

8. Internationaler Congress gegen den Alkoholismus.

Wien, 9.—14. April 1901 (im Hause der K. K. Gesellschaft der Aerzte).

Bericht

von

DR. LILIENSTEIN-Bad Nauheim.

Der diesjährige internationale Congress gegen den Alkoholismus zeigte einen ernsteren wissenschaftlichen Charakter und verdient nach seinem Verlauf und wegen seiner voraussichtlichen Bedeutung für die Trinkerfürsorge, speziell in Oesterreich, Beachtung. Dass das psychopathologische Symptom des Alkoholismus neben der sozialen, forensischen und allgemein-

ärztlichen Bedeutung vorzugsweise eine solche für den Neurologen und Irrenarzt hat, geht aus der Thatsache hervor, dass unter den aus der Präsenzliste ersichtlichen Teilnehmern (ca. 1500) wohl die Hälfte Aerzte und unter diesen mindestens ein Drittel Nerven- und Irrenärzte waren.

Die österreichische Regierung war bei der Eröffnungssitzung durch zwei Minister vertreten und da auch fast alle übrigen europäischen Staaten vertreten waren, so fiel den deutschen Teilnehmern das Fehlen der deutschen Regierung, die doch gerade in der Trinkerfürsorge Erfolge aufzuweisen hat, auf. (Wie ich erfahre, ist die ablehnende Haltung unserer Regierung nicht oder nur ganz ungenügend motiviert worden.)

An der Eröffnungssitzung am 9. April beteiligten sich mehr als dreitausend Personen aus allen Schichten der Bevölkerung. Die Regierungen der meisten europäischen Kulturstaaten hatten Vertreter entsendet. Direktor der Irrenanstalt von Ville-Evrard, Seine et Oise, Prof. Dr. M. Legrain sprach (im Namen der französischen Regierung) von der Wichtigkeit der öffentlichen Meinung in der Frage des Alkoholismus, dass nicht nur die Kenntnis der Krankheit, sondern auch die Liebe zum Kranken bei diesem Leiden von Bedeutung, krankhafte Anlage und das Milieu vielfach die Ursache derselben sei. Der Ehrenpräsident, Unterrichtsminister Dr. von Hartel spricht über die grosse soziale Bedeutung der Krankheit, ebenso Ministerpräsident Dr. von Körber im Namen der österreichischen Regierung. Dann folgten Ansprachen von Graf Karzynski (Russland), Direktor Dr. Richard-Paris, Professor Almquist-Strockholm u. a. m. Durch einen Angriff Dr. Meinert's-Dresden auf den ärztlichen Stand wegen des Indifferentismus der meisten Aerzte in der Alkoholfrage wird eine grosse Erregung hervorgerufen (Dr. Meinert nahm in der zweiten Sitzung am 10. April seine Worte vollständig — vielleicht zu vollständig (Ref.) — zurück). Unter den ca 80 (!) Vorträgen und Referaten mögen erwähnt werden:

Professor Hans Meyer-Marburg über die pharmakodynamische Wirkung des Alkohols auf die menschlichen Organe, speziell das Gehirn, das Herz, die Muskel, Reflexe und Verdauung.

Dr. Wlassack-Wien referiert zusammenfassend über die Kräpelinschen psychologischen Arbeiten, die Alkoholwirkung auf das Gehirn betreffend, an der Hand der bekannten Tabellen. Nachweisbar geschädigt werden schon durch relativ sehr geringe Mengen die Fähigkeit zu addieren, auswendig zu lernen, zu associeren. Die cumulative Wirkung des Alkohols bei täglichem Genuss lässt sich gleichfalls psychophysisch nachweisen. Wissenschaftlich kann der als Trinker bezeichnet werden, der trinkt, bevor die Wirkung eines früher genossenen Alkoholquantums erloschen ist. Bei den Versuchen war noch sehr interessant die Thatsache, dass die Leistungen dem Bewusstsein der Versuchspersonen als viel grösser erschienen, dass die Wirklichkeit nach der optimistischen Seite zu „verfälschende Gefühle" bei durchaus minderwertigen Leistungen auftraten. Praktisch zeigten sich diese Verhältnisse in der Thatsache, dass grössere Alkoholgaben den Gedanken ans Ziel, an die Zukunft, zur Ausführung erleichtern, den Weg zu denselben erschweren. Professor Weichselbaum-Wien demonstriert pathologisch-anatomische Präparate von Säuferorganen. Professor Wagner von Jauregg-Wien (Direktor der I. psychiatrischen Klinik) hält die meisten klinischen Erscheinungen des Alkoholismus nicht für direkte Giftwirkungen, sondern für die Wirkung eines durch fortwährenden Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Giftes, demgegenüber Alkohol sich als Gegengift verhält. Praktisch ist Vortragender für die Einrichtung von Trinkerheilstätten. Er hält die Darreichung geringer Alkoholdosen beim Delirium tremens und anderen nervösen Erscheinungen für indiziert.

Dieser letzteren Ansicht wird von Legrain-Paris, Bruno-Flottbeck, Forel-Chigny, Woodhead-Cambridge, Eplinius-Hamburg widersprochen, von Prof. Pick-Prag beigepflichtet. Anton-Graz nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein.

Prof. Kassowitz in Wien über Alkoholismus im Kindesalter: Beschreibung dreier Fälle von Delirium alcoholic. im Kindesalter, ausserdem

„abortive" Fälle von eigentümlich manischem Verhalten, Convulsionen, Magenstörungen. Im Gegensatz zu Demme ist Kassowitz der Ansicht, dass längere Zeit hindurch auch kleinere Alkoholdosen unter allen Umständen nachteilig sind. Das kranke Kind soll keine Ausnahme bilden, zumal die aufgestellten Indicationen (der Tuberkulose, Rhachitis u. s. w.) meist chronische Krankheiten und die leichteren Formen derselben zu häufig sind. Bei der allseitig anerkannten Schädlichkeit des Alkohols für das gesunde Kind, und bei der allgemein üblichen Form der Darreichung (in alkoholischen Getränken, nicht als receptiertes Medicament) liegen hier die Gefahren des Missbrauchs, zuletzt auch gegen den Willen des Arztes zu nahe. Bei Pneumonie und anderen Infectionskrankheiten fand Kassowitz den Alkohol bei Kindern als durchaus contraindiciert.

Prof. Gruber (Wien) berichtet über Tierversuche im Wiener hygienischen Institut, welche sowohl für grössere als auch für kleinere Alkoholdosen (ebenso wie die Versuche von Laitinen) den Nachweis erbringen, dass durch sie die Widerstandsfähigkeit gegen Infectionserreger herabgesetzt wird. Nach den Versuchen von Kögli wirkt Alkohol auf Collapszustände günstig, verhindert das Entstehen, beseitigt leichtere Grade derselben.

Prof. Forel (Chigny) tritt unter lebhaftem Beifall der Versammlung den Laien in der Heilkunde entgegen, die durch vorzeitige Verallgemeinerungen, Uebertreibungen und allgemeine Phrasen einer systematischen Bekämpfung der Trunksucht eher im Wege als förderlich gewesen sind. Ausführlicher verbreitet er sich über das Thema Alkohol und venerische Krankheiten. Forel hat (mit Hilfe des Vereins zur Abschaffung der staatlichen Prostitution) eine Enquete veranstaltet, indem er durch ein Formular festzustellen versuchte, wieviel Fälle von venerischer Infection unter dem Einfluss von Alkohol die Aerzte unter ihren Patienten zu verzeichnen hätten. Es ergab sich, dass bei weitem die meisten (ausserehelich) Inficierten unter dem Einfluss von Alkohol gestanden haben, und zwar dass nicht bei schwerer Trunkenheit, sondern ganz besonders bei der Anheiterung, dem ersten Grad der Intoxication, solche Excesse und Unvorsichtigkeiten vorkamen. (Vortrag erscheint in extenso in der Wiener klinischen Wochenschrift.)

Dr. Boissier (Paris) (Alcohol et paralysie générale) bestätigt nach seinen Erfahrungen an ca. 1000 Paralytikern den von Forel angeführten Zusammenhang, findet, dass neben der unbedingt notwendigen Lues die Entstehung der Paralyse durch Alkohol zum mindesten begünstigt wird. Er und Forel weisen auf die Thatsache hin, dass bei den alkoholabstinenten Muhamedanern in Tunis, wo viel Lues vorkomme, keine Paralyse beobachtet werde. (Das muss nicht durch Alkoholabstinenz bedingt sein, wie das Fehlen von Paralyse in anderen mit Lues endemisch inficierten Ländern beweist. Ref.)

Prof. Anton (Graz) bringt eine kritische Zusammenstellung der Arbeiten über den Einfluss des Alkohols auf die Nachkommenschaft, sowie eine Reihe eigener Beobachtungen über Defectbildungen bei der Descendenz von Alkoholikern.

Dr. Bezola construiert aus einem sehr grossen Material Curven über die Zahl der Zeugungen für normale Kinder und solche für schwachsinnige und fand eine Steigerung der letzteren (!) in Zeiten, in denen erfahrungsgemäss viel Alkohol genossen wird (Feste, Fastnacht etc.). Es folgten eine Reihe von sehr interessanten Vorträgen über die „socialen Thatsachen des Alkoholismus" von Staatsmännern, Professoren des Staatsrechts, Irrenanstaltsdirectoren, Beamten u. s. w., die auch nur auszugsweise anzuführen, hier zu weit führen würde. Lilienstein (Nauheim).

Therapeutisches.

Lewis Jones empfiehlt bei den verschiedensten Psychosen **allgemeine Electrisation** nach d'Arsonval. Speciell führt er die Psychosen auf dem Boden der Anaemie und ungenügender Ernährung und „einfache Debilität“ an. Er führt die günstige Wirkung entsprechend den Versuchen von d'Arsonval auf die allgemeine Steigerung des Stoffwechsels und namentlich die Steigerung des Gaswechsels in den Lungen zurück. Am geeignetsten wird die allgemeine Electrisation in Form des electrischen Bades angewandt, Dauer 10—15 Minuten Noch günstiger als der faradische Strom wirkt der Sinusoidalstrom einer Wechselstromdynamomaschine. In der Diskussion, welche dem Vortrag von Jones folgte, wurden von anderer Seite zahlreiche Fälle mitgeteilt, in welchen die Behandlung sich gut bewährt hat. (Journ. of ment. sc. 1901, April.)

Easterbrook bespricht in einer Preisarbeit der Medico-Psychological Association (vergl. Scott. Med. and Surg.-Journ., Nov. and Dec., 1900) die Bedeutung der **Organotherapie** für die Psychiatrie. Namentlich empfiehlt er die Schilddrüsenpräparate in hohen Dosen, so vor allem bei den Puerperalpsychosen.

Einer Empfehlung des **Dormiol** durch J. Munk (Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1901) entnehmen wir hier nur, dass die Verabreichung in Kapseln weniger zweckmässig sein soll als in Lösungen. Verf. verschreibt z. B.:

Sol. Dormiol. 50 pCt.	20,0
Mixt. gumm.	40,0
Succ. Liq.	5,0

MDS. Vor dem Schlafengehen 2 Theelöffel.

Im allgemeinen ist diese Dosis übrigens etwas zu hoch gegriffen.

Buchanzeigen.

A. Adler. Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1899. 70 Seiten.

Verf. bespricht auf Grund eines sorgfältig gesichteten casuistischen Materials und unter stetiger Rücksichtnahme auf die experimentellen Ergebnisse die Symptomatologie der reinen Wurmaffectionen, der reinen Hemisphärenerkrankungen, des totalen Kleinhirnausfalles und der Kleinhirnschenkelerkrankungen. Auch eigene Beobachtungen waren gelegentlich herangezogen. Seine Hauptschlüsse sind folgende: Bei einseitigen Kleinhirnaffectionen stellt die Neigung zum Fallen auf die gesunde Seite ein Ausfalls-, diejenige zum Fallen auf die kranke Seite ein Reizsymptom dar. Zwangsbewegungen resp. Zwangslage nach der gesunden Seite hin, ist als Ausfalls-, solche nach der kranken als Reizsymptom seitens der erkrankten Kleinhirnhälfte aufzufassen. Zwangsbewegungen sind bei

Läsionen des mittleren Kleinhirnschenkels am häufigsten. Die conjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes findet bei einseitigen Affectionen nach der gesunden Seite statt. Dem Neuropathologen wird das Buch bei der practischen Beurteilung von Kleinhirnerkrankungen sehr nützlich sein.

Ziehen.

v. Krafft-Ebing, R., Psychopathia sexualis mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung. Elfte verbesserte und stark vermehrte Auflage. Stuttgart, F. Enke, 1901.

Abermals liegt eine neue Auflage des bekannten Buches vor. Ueber 40 Krankengeschichten sind vom Verf. neu hinzugefügt worden. Unter diesen verdienen — abgesehen von solchen, die der Litteratur entlehnt sind — besondere Beachtung Fall 139 (homosexuelle Gefühle speziell gegenüber decrepiden Greisen) und namentlich Fall 233 (imputierte, aber nicht erwiesene Päderastie). Der prinzipielle Standpunkt des Verfs. ist in fast allen Punkten derselbe geblieben. Die Vollständigkeit und Korrektheit der Darstellung aller Varianten der Psychopathia sexualis hat abermals erheblich gewonnen. Man wird nur wenige Lücken finden. So könnten vielleicht die nicht ganz seltenen Fälle etwas schärfer hervorgehoben werden, in welchen die sexuelle Erregung ausschliesslich gebunden ist an den Anblick einer beliebigen Flagellation. Es kann dabei die Flagellation des eigenen Körpers oder eines weiblichen ganz ausser Betracht bleiben und die sexuelle Erregung z. B. nur an die Misshandlung von Tieren und Kindern anknüpfen. Diese Form kann mit conträrem Sexualgefühl sein, muss es aber nicht. Sie knüpft ganz im Sinne der Binetschen Theorie an ein wirkliches Erlebnis an: Ansehen einer Züchtigung eines Mitschülers oder eigenes Fühlen einer Züchtigung ad nates mit sexueller Erregung. Das Pathologische liegt nicht nur in der Ueberwertigkeit der Erinnerung, sondern auch in der Ausdehnung des erregten Gebiets. In einem meiner Fälle hatte der bez. Gymnasiast seit einem solchen Erlebnis meist den Artikel Verbera in seinem Lexikon von Georges vor sich aufgeschlagen auf seinem Tisch liegen. Die Erinnerung an die erlebte Prügelung trieb ihn zur Onanie. Wenn er später einen Viehtreiber eine Kuh auf der Strasse peitschen sah, so hatte er „binnen 10 Minuten 3 Pollutionen". Der normale Coitus kann solchen Patienten gelingen, die Flagellation wird in solchen Fällen zur Erzielung desselben garnicht benutzt, überhaupt eine Flagellation des eigenen oder des weiblichen Körpers nicht ausgeführt oder verlangt. Dagegen mieten die Kr. z. B. Kinder, die sie vor ihren Augen züchtigen lassen. Das abnorme associative Moment jenes Erinnerungsbildes, wie ich es genannt habe, (Wernickes Ueberwertigkeit, L. Meyers Intention) enthält von der Flagellation des eigenen Körpers nichts. So unterscheiden sich diese Fälle von dem gewöhnlichen Sadismus und Masochismus — Eine andere Gruppe von Fällen, die ebenfalls noch etwas mehr Beachtung verdient, ist dadurch ausgezeichnet, dass die sexuelle Erregung nur dadurch zu Stande kommt, dass an Stelle der anwesenden weiblichen Person, andere Personen, z. B. phantastische Prinzessinnen, in anderen Fällen auch Tiere vorgestellt werden. Einer meiner Patienten zwang seine Frau, ihm nach vorher peinlich genau erteilten Anweisungen die allerverschiedensten wirklichen und unwirklichen Personen zu nennen. Damit kann sich die Ausspinnung bestimmter Situationen verbinden. Auch Kombination mit Fetischismus und namentlich Masochismus kommt vor. Kombinationen der verschiedenen sexuellen Perversionen sind überhaupt häufig, und damit gelangt Ref. zu der prinzipiellen Frage, ob es nicht geeigneter wäre, die sexuellen Perversionen nach ihrer Pathogenese (statt nach ihrem Inhalt) zu klassifizieren, etwa ähnlich, wie wir mit den Zwangs- und Wahnvorstellungen zu verfahren begonnen haben. Man würde also z. B. sexuelle Perversionen, welche im Sinne der Intention L. Meyers entstanden sind, angeborene sexuelle Perversionen etc. unterscheiden. Auch die Beziehung der einzelnen sexuellen Perversionen auf bestimmte Psychosen (Abschnitt IV des Krafft-Ebing'schen Buches) würde dadurch wesentlich erleichtert werden.

Z.

Hasse, C. Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven in ihren sensiblen und motorischen Gebieten etc. II. Auflage. Wiesbaden, 1900. J. F. Bergmann.

Die neue, vielfach umgearbeitete Ausgabe des bekannten Atlas zeigt sich um mehrere, wichtige Gebiete der Nervenversorgung erläuternde Tafeln vermehrt. Einmal sind in der ersten Abteilung auf Tafel 19 die sensiblen Territorien des Periostes und der Markhöhlen der oberen, und auf der nächsten Tafel diejenigen der unteren Extremität neu eingefügt. In der zweiten Abteilung finden sich neu Tafel 28 mit den motorischen Territorien des Halses, in grösserem Massstabe und besser coloriert zwei kleinere Abbildungen der alten Auflage wiedergebend. Fernerhin ist diese Abteilung in Tafel 29 durch die Territorien der Speichel- und Thränendrüsennerven vermehrt. Auch Tafel 23 ist um einen Horizontalschnitt durch den Bulbus oculi zur Ergänzung der Oculomotorius-Bezirke vervollständigt.

Durch Veränderung der Farbennuancen haben manche Abbildungen gegen früher entschieden an Deutlichkeit gewonnen (so besonders Tafel 24, 33 und 34). Weniger gilt dies von Tafel 32, welche aber durch die vorhandene Scheidung der zwei Abschnitte des musc. trapezius (clavicularer nnd stapularer) verbessert ist. Ebenso hat Tafel 40 durch die in der Farbengebung einheitlich ausgedrückte Scheidung des ganzen Fibialis- und Peroneusgebiets an Uebersichtlichkeit gewonnen.

An mehreren Tafeln sind, neueren Erfahrungen entsprechend, Verbesserungen angebracht, bei den Grosshirnabbildungen natürlich entsprechend unseren unvollkommenen Kenntnissen der Localisation auch manches Zweifelhafte und Strittige.

Die neue Auflage bietet also erhebliche Verbesserungen und Mehrung des Inhaltes, so dass sie nicht nur als gelegentliches Nachschlagebuch, sondern auch zum genaueren Studium angelegentlich empfohlen werden kann.

H. Pfister (Freiburg i. B.)

Vereinsnachrichten.

Auf dem Congress der Medico-psychological Association of Great Britain am 14. Februar 1901 trug Halliburton über die „Chemie der Nervendegeneration" vor. Er hatte schon früher gezeigt, dass das Vorhandensein stärkerer Degenerationen bei Dementia paralytica sich durch das Auftreten von Nucleoprotein und Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit verrät. Jetzt hat er zusammen mit Mott gefunden, dass auch bei verschiedenen anderen mit Degeneration verbundenen Erkrankungen der Nervensysteme (combinirter Systemerkrankung, multipler Sklerose, Alkoholneuritis, Beriberi) Cholin als Zerfallsprodukt nachweisbar ist und zwar im Blut. Der Nachweis lässt sich führen entweder durch Darstellung der charakteristischen Octaeder des Platindoppelsalzes aus dem alkoholischen Extrakt des Blutes oder durch die physiologischen Eigenschaften des Rückstandes desselben alkoholischen Extrakts (Abnahme des Blutdrucks). Zum chemischen Nachweis genügen 10 ccm Blut. Vortr. glaubt, dass damit ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegeben ist zwischen organischen und functionellen Nervenkrankheiten. Auch bei Katzen, welchen der Ischiadicus beiderseits durchschnitten worden war, konnte Vortr. Cholin nachweisen. Dabei ergab sich nebenbei auch, dass die Marchi'sche Reaction wahrscheinlich auf der Anwesenheit von phosphorhaltigem Fett, welches sich im Laufe der Degeneration bildet, beruht. Auf eine spezielle Anfrage bemerkte H. noch, dass die Cholinprobe bei Dementia paralytica am besten während und nach epileptiformen Anfällen gelingt.

(Journ. of ment. sc.)

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Utrecht.

Band X.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 10 Tafeln.

BERLIN 1901.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von E. Wertheim in Berlin N.W.

Inhaltsverzeichnis zu Bd. X.

Originalarbeiten.

Seite

Bechterew, W. v., Ueber das corticale Sehcentrum . . . 50, 95
Binswanger, O., Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse 359
Bonhoeffer, K., Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen 383
Cassirer, R., und J. Strauss, Tabes dorsalis incipiens und Syphilis 241
Diehl, A., Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen 401
Draeseke, J., Centetes ecaudatus. Ein Beitrag zur vergleichenden makroskopischen Anatomie des Centralnervensystems der Wirbeltiere mit besonderer Berücksichtigung der Insektivoren 414
Förster, Otfried, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Coordination. Die Synergie der Agonisten 334
Fragstein, A. v., Ueber Synkinesien bei intactem Nervensystem an der Hand eines selbst beobachteten Falles 348
Freud, S., Zur Psychopathologie des Alltagslebens. (Vergessen, Versprechen, Vergreifen) nebst Bemerkungen über eine Wurzel des Aberglaubens 1, 95
Gregor, Conrad, Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung (Hierzu Taf. IV—VI) 81, 186
Mainzer, J., Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker 69
Marguliés, A., Die primäre Bedeutung der Affecte im ersten Stadium der Paranoia 265
Probst, M., Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. (Hierzu Taf. VIII—IX) . . . 288
Ranschburg, Paul, Apparat und Methode zur Untersuchung des (optischen) Gedächtnisses für medicinische und pädagogisch psychologische Zwecke 321
Rothmann, M., Das Monakow'sche Bündel beim Affen. (Hierzu Taf. VIII) 363
Saenger, A., Ueber die nervösen Folge-Zustände nach Eisenbahnunfällen 161
Schupfer, F., Ueber Porencephalie. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen. (Hierzu Taf. I—III) 32
Sommer, Max, Ueber das Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration 198
Strohmayer, Wilh., Anatomische Untersuchung der Hörsphäre des Menschen. (Hierzu Taf. VIII) 172
Tschirjew, S., Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit 437
Ziehen, Ueber die Furchen und Lappen des Kleinhirns bei Echidna 143
Derselbe, Ueber die Affectstörung der „Ergriffenheit" bei acuten Psychosen 310
Gehirnwägungen 76, 212, 473

Sitzungsberichte.

Wissenschaftliche Versammlung der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik 76, 469
26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. u. 9. Juni 1901 . . 150, 213
7. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 19. u. 20. Okt. 1901 457
Bericht über die Verhandlungen der neurologischen Section der 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg am 22.—28. September 1901 . . . . . 393, 439
Therapeutisches 79, 224, 320, 397, 473

Buchanzeigen.

Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen . . . 225
Finzi, Jacobi, Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten 160
Frenkel, H. S., Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hülfe der Uebungen 239
Freud, S., Ueber den Traum 237
Gilles de la Tourette, le traitement pratique de l'epilepsie . 475
Koch, J. L. A., Abnorme Charaktere 400
Kocher, Th. u. F. de Quervain, Encyclopädie der gesammten Chirurgie 160
Laquer, L., Die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder . . 400
Matthes, M., Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie 80
Neisser, Cl., Ueber die Bettbehandlung der acuten Psychosen und über die Veränderungen, welche ihre Einführnng im Anstaltsorganismus mit sich bringt 400
Oppenheim, H, Die myasthenische Paralyse (Bulbaerparalyse ohne anatomischen Befund) 159
Roux, J., Diagnostic et traitement des maladies nerveuses . . 399
Sachs, H. u. C. S. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung 398
Schaffer, Karl, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie 474
Weygandt, Wilh., Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung . . . 160
Ziehen, Th., Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie 476
Personalien und Tagesnachrichten . . 80, 160, 239, 400 476

Zur Psychopathologie des Alltagslebens (Vergessen, Versprechen, Vergreifen) nebst Bemerkungen über eine Wurzel des Aberglaubens.

Von

Dr. SIGM. FREUD

in Wien.

„Nun ist die Luft von solchem Spuk so voll,
Dass niemand weiss, wie er ihn meiden soll."
Faust, II. T., V. Akt.

I.

Vergessen von Eigennamen.

Im Jahrgange 1898 dieser Zeitschrift habe ich unter dem Titel „Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit" einen kleinen Aufsatz veröffentlicht, dessen Inhalt ich hier wiederholen und zum Ausgang für weitere Erörterungen nehmen werde. Ich habe dort den häufigen Fall des zeitweiligen Vergessens von Eigennamen an einem praegnanten Beispiel aus meiner Selbstbeobachtung der psychologischen Analyse unterzogen und bin zum Ergebnis gelangt, dass dieser gewöhnliche und praktisch nicht sehr bedeutsame Einzelvorfall von Versagen einer psychischen Funktion — des Erinnerns — eine Aufklärung zulässt, welche weit über die gebräuchliche Verwertung des Phänomens hinausführt.

Wenn ich nicht sehr irre, würde ein Psycholog, von dem man die Erklärung forderte, wie es zugehe, dass Einem so oft ein Name nicht einfällt, den man doch zu kennen glaubt, sich begnügen zu antworten, dass Eigennamen dem Vergessen leichter unterliegen als andersartiger Gedächtnisinhalt. Er würde die plausibeln Gründe für solche Bevorzugung der Eigennamen anführen, eine anderweitige Bedingtheit des Vorganges aber nicht vermuten.

Für mich wurde zum Anlass einer eingehenderen Beschäftigung mit dem Phänomen des zeitweiligen Namenvergessens die Beobachtung gewisser Einzelheiten, die sich zwar nicht in allen Fällen, aber in einzelnen deutlich genug erkennen lassen. In solchen Fällen wird nämlich nicht nur vergessen, sondern auch falsch erinnert. Dem sich um den entfallenen Namen Bemühenden kommen andere — Ersatznamen — zum Bewusstsein, die zwar sofort als unrichtig erkannt werden, sich aber doch mit grosser Zähigkeit immer wieder aufdrängen. Der

Vorgang, der zur Reproduktion des gesuchten Namens führen soll, hat sich gleichsam verschoben und so zu einem unrichtigen Ersatz geführt. Meine Voraussetzung ist nun, dass diese Verschiebung nicht psychischer Willkür überlassen ist, sondern gesetzmässige und berechenbare Bahnen einhält. Mit anderen Worten, ich vermute, dass der oder die Ersatznamen in einem aufspürbaren Zusammenhang mit dem gesuchten Namen stehen, und hoffe, wenn es mir gelingt, diesen Zusammenhang nachzuweisen, dann auch Licht über den Hergang des Namenvergessens zu verbreiten.

In dem 1898 von mir zur Analyse gewählten Beispiele war es der Name des Meisters, welcher im Dom von Orvieto die grossartigen Fresken von den „letzten Dingen" geschaffen, den zu erinnern ich mich vergebens bemühte. Anstatt des gesuchten Namens — Signorelli — drängten sich mir zwei andere Namen von Malern auf — Botticelli und Boltraffio, die mein Urteil sofort und entschieden als unrichtig abwies. Als mir der richtige Name von fremder Seite mitgeteilt wurde, erkannte ich ihn sogleich und ohne Schwanken. Die Untersuchung, durch welche Einflüsse und auf welchen Associationswegen sich die Reproduktion in solcher Weise — von Signorelli auf Botticelli und Boltraffio — verschoben hatte, führte zu folgenden Ergebnissen:

a) Der Grund für das Entfallen des Namens Signorelli ist weder in einer Besonderheit dieses Namens selbst noch in einem psychologischen Charakter des Zusammenhanges zu suchen, in welchen derselbe eingefügt war. Der vergessene Name war mir ebenso vertraut wie der eine der Ersatznamen — Botticelli — und ungleich vertrauter als der andere der Ersatznamen — Boltraffio —, von dessen Träger ich kaum etwas anderes anzugeben wüsste als seine Zugehörigkeit zur mailändischen Schule. Der Zusammenhang aber, in dem sich das Namenvergessen ereignete, erscheint mir harmlos und führt zu keiner weiteren Aufklärung: Ich machte mit einem Fremden eine Wagenfahrt von Ragusa in Dalmatien nach einer Station der Hercegowina; wir kamen auf das Reisen in Italien zu sprechen, und ich fragte meinen Reisegefährten, ob er schon in Orvieto gewesen und dort die berühmten Fresken des *** besichtigt habe.

b) Das Namenvergessen erklärt sich erst, wenn ich mich an das in jener Unterhaltung unmittelbar vorhergehende Thema erinnere, und giebt sich als eine Störung des neu auftauchenden Themas durch das vorhergehende zu erkennen. Kurz, ehe ich an meinen Reisegefährten die Frage stellte, ob er schon in Orvieto gewesen, hatten wir uns über die Sitten der in Bosnien und in der Hercegowina lebenden Türken unterhalten. Ich hatte erzählt, was ich von einem unter diesen Leuten praktizirenden Kollegen gehört hatte, dass sie sich voll Vertrauen in den Arzt und voll Ergebung in das Schicksal zu zeigen pflegen. Wenn man ihnen ankündigen muss, dass es für den Kranken

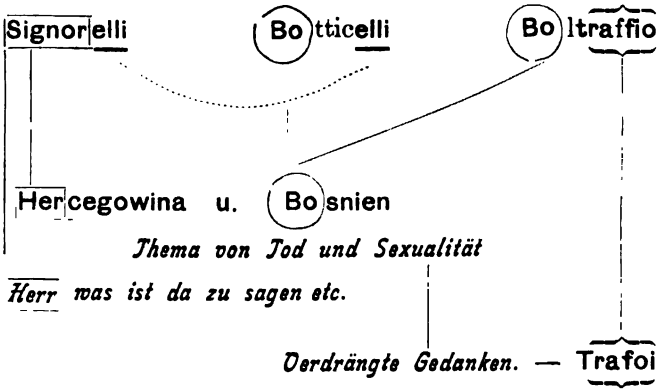
keine Hilfe giebt, so antworten sie: „Herr, was ist da zu sagen? Ich weiss, wenn er zu retten wäre, hättest Du ihn gerettet.“ — Erst in diesen Sätzen finden sich die Worte und Namen: Bosnien, Hercegowina, Herr vor, welche sich in eine Associationsreihe zwischen Signorelli und Botticelli — Boltraffio einschalten lassen.

c) Ich nehme an, dass der Gedankenreihe von den Sitten der Türken in Bosnien etc. die Fähigkeit, einen nächsten Gedanken zu stören, darum zukam, weil ich ihr meine Aufmerksamkeit entzogen hatte, ehe sie noch zu Ende gebracht war. Ich erinnere nämlich, dass ich eine zweite Anekdote erzählen wollte, die nahe bei der ersten in meinem Gedächtnis ruhte. Diese Türken schätzen den Sexualgenuss über Alles und verfallen bei sexuellen Störungen in eine Verzweiflung, welche seltsam gegen ihre Resignation bei Todesgefahr absticht. Einer der Patienten meines Kollegen hatte ihm einmal gesagt: „Du weisst ja, Herr, wenn das nicht mehr geht, dann hat das Leben keinen Wert“. Ich unterdrückte die Mitteilung dieses charakteristischen Zuges, weil ich das heikle Thema nicht im Gespräch mit einem Fremden berühren wollte. Ich that aber noch mehr; ich lenkte meine Aufmerksamkeit auch von der Fortsetzung der Gedanken ab, die sich bei mir an das Thema „Tod und Sexualität“ hätten knüpfen können. Ich stand damals unter der Nachwirkung einer Nachricht, die ich wenige Wochen vorher während eines kurzen Aufenthaltes in Trafoi erhalten hatte. Ein Patient, mit dem ich mir viel Mühe gegeben, hatte wegen einer unheilbaren sexuellen Störung seinem Leben ein Ende gemacht. Ich weiss bestimmt, dass mir auf jener Reise in die Hercegowina dieses traurige Ereignis und alles, was damit zusammenhängt, nicht zur bewussten Erinnerung kam. Aber die Uebereinstimmung Trafoi — Boltraffio nötigt mich anzunehmen, dass damals diese Reminiscenz trotz der absichtlichen Ablenkung meiner Aufmerksamkeit in mir zur Wirksamkeit gebracht worden ist.

d) Ich kann das Vergessen des Namens Signorelli nicht mehr als ein zufälliges Ereignis auffassen. Ich muss den Einfluss eines Motivs bei diesem Vorgang anerkennen. Es waren Motive, die mich veranlassten, mich in der Mitteilung meiner Gedanken (über die Sitten der Bosnier etc.) zu unterbrechen, und die mich ferner beeinflussten, die daran sich knüpfenden Gedanken, die bis zur Nachricht in Trafoi geführt hätten, in mir vom Bewusstwerden auszuschliessen. Ich wollte also etwas vergessen, ich hatte etwas verdrängt. Ich wollte allerdings etwas anderes vergessen als den Namen des Meisters von Orvieto; aber dieses andere brachte es zustande, sich mit diesem Namen in associative Verbindung zu setzen, so dass mein Willensakt das Ziel verfehlte, und ich das eine wider Willen vergass, während ich das andere mit Absicht vergessen wollte. Die Abneigung zu erinnern richtete sich gegen den einen

Inhalt; die Unfähigkeit zu erinnern trat an einem anderen hervor. Es wäre offenbar ein einfacherer Fall, wenn Abneigung und Unfähigkeit zu erinnern denselben Inhalt beträfen. — Die Ersatznamen erscheinen mir auch nicht mehr so völlig unberechtigt wie vor der Aufklärung; sie mahnen mich (nach Art eines Compromisses) eben so sehr an das, was ich vergessen, wie an das, was ich erinnern wollte, und zeigen mir, dass meine Absicht, etwas zu vergessen, nicht ganz gelungen ist.

e. Sehr auffällig ist die Art der Verknüpfung, die sich zwischen dem gesuchten Namen und dem verdrängten Thema (von Tod und Sexualität etc., in dem die Namen Bosnien, Hercegowina, Trafoi vorkommen) hergestellt hat. Das hier eingeschaltete, aus der Abhandlung des Jahres 1898 wiederholte Schema sucht diese Verknüpfung anschaulich darzustellen.



Der Name Signorelli ist dabei in zwei Stücke zerlegt worden. Das eine Silbenpaar ist in einem der Ersatznamen unverändert wiedergekehrt (elli), das andere hat durch die Uebersetzung Signor — Herr mehrfache und verschiedenartige Beziehungen zu den im verdrängten Thema enthaltenen Namen gewonnen, ist aber dadurch für die Reproduktion verloren gegangen. Sein Ersatz hat so stattgefunden, als ob eine Verschiebung längs der Namenverbindung „Hercegowina und Bosnien“ vorgenommen worden wäre, ohne Rücksicht auf den Sinn und auf die acustische Abgrenzung der Silben zu nehmen. Die Namen sind also bei diesem Vorgang ähnlich behandelt worden wie die Schriftbilder eines Satzes, der in ein Bilderrätsel (Rebus) umgewandelt werden soll. Von dem ganzen Hergang, der anstatt des Namens Signorelli auf solchen Wegen die Ersatznamen geschaffen hat, ist dem Bewusstsein keine Kunde gegeben worden. Eine Beziehung

zwischen dem Thema, in dem der Name Signorelli vorkam, und dem zeitlich ihm vorangehenden verdrängten Thema, welche über diese Wiederkehr gleicher Silben (oder vielmehr Buchstabenfolgen) hinausginge, scheint zunächst nicht auffindbar zu sein.

Es ist vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, dass die von den Psychologen angenommenen Bedingungen der Reproduktion und des Vergessens, die in gewissen Relationen und Dispositionen gesucht werden, durch die vorstehende Aufklärung einen Widerspruch nicht erfahren. Wir haben nur für gewisse Fälle zu all den längst anerkannten Momenten, die das Vergessen eines Namens bewirken können, noch ein Motiv hinzugefügt, und überdies den Mechanismus des Fehlerinnerns klar gelegt. Jene Dispositionen sind auch für unseren Fall unentbehrlich, um die Möglichkeit zu schaffen, dass das verdrängte Element sich associativ des gesuchten Namens bemächtige und es mit sich in die Verdrängung nehme. Bei einem anderen Namen mit günstigeren Reproduktionsbedingungen wäre dies vielleicht nicht geschehen. Es ist ja wahrscheinlich, dass ein unterdrücktes Element allemal bestrebt ist, sich irgendwo anders zur Geltung zu bringen, diesen Erfolg aber nur dort erreicht, wo ihm geeignete Bedingungen entgegenkommen. Andere Male gelingt die Unterdrückung ohne Funktionstörung, oder, wie wir mit Recht sagen können, ohne Symptome.

Die Zusammenfassung der Bedingungen für das Vergessen eines Namens mit Fehlerinnern ergiebt also: 1. eine gewisse Disposition zum Vergessen desselben, 2. einen kurz vorher abgelaufenen Unterdrückungsvorgang, 3. die Möglichkeit, eine äusserliche Association zwischen dem betreffenden Namen und dem vorher unterdrückten Element herzustellen. Letztere Bedingung wird man wahrscheinlich nicht sehr hoch veranschlagen müssen, da bei den geringen Ansprüchen an die Association eine solche in den allermeisten Fällen durchzusetzen sein dürfte. Eine andere und tiefer reichende Frage ist es, ob eine solche äusserliche Association wirklich die genügende Bedingung dafür sein kann, dass das verdrängte Element die Reproduction des gesuchten Namens störe, ob nicht doch notwendig ein intimerer Zusammenhang der beiden Themata erfordert wird. Bei oberflächlicher Betrachtung würde man letztere Forderung abweisen wollen und das zeitliche Aneinanderstossen bei völlig disparatem Inhalt für genügend halten. Bei eingehender Untersuchung findet man aber immer häufiger, dass die beiden durch eine äusserliche Association verknüpften Elemente (das verdrängte und das neue) ausserdem einen inhaltlichen Zusammenhang besitzen, und auch in dem Beispiel: Signorelli lässt sich ein solcher erweisen.

Der Wert der Einsicht, die wir bei der Analyse des Beispiels: Signorelli gewonnen haben, hängt natürlich davon ab, ob wir diesen Fall für ein typisches oder für ein vereinzeltes Vor-

kommnis erklären müssen. Ich muss nun behaupten, dass das Namenvergessen mit Fehlerinnern ungemein häufig so zugeht, wie wir es im Falle: Signorelli aufgelöst haben. Fast allemal, da ich dies Phänomen bei mir selbst beobachten konnte, war ich auch imstande, es mir in der vorerwähnten Weise als durch Verdrängung motiviert zu erklären. Ich muss auch noch einen anderen Gesichtspunkt zu Gunsten der typischen Natur unserer Analyse geltend machen. Ich glaube, dass man nicht berechtigt ist, die Fälle von Namenvergessen mit Fehlerinnern principiell von solchen zu trennen, in denen sich unrichtige Ersatznamen nicht eingestellt haben. Diese Ersatznamen kommen in einer Anzahl von Fällen spontan, in anderen Fällen, wo sie nicht spontan aufgetaucht sind, kann man sie durch Anstrengung der Aufmerksamkeit zum Auftauchen zwingen, und sie zeigen dann die nämlichen Beziehungen zum verdrängten Element und zum gesuchten Namen, wie wenn sie spontan gekommen wären. Für das Bewusstwerden der Ersatznamen scheinen zwei Momente massgebend zu sein, erstens die Bemühung der Aufmerksamkeit, zweitens eine innere Bedingung, die am psychischen Material haftet. Ich könnte letztere in der grösseren oder geringeren Leichtigkeit suchen, mit welcher sich die benötigte äusserliche Association zwischen den beiden Elementen herstellt. Ein guter Teil der Fälle von Namenvergessen ohne Fehlerinnern schliesst sich so den Fällen mit Ersatznamenbildung an, für welche der Mechanismus des Beispieles: Signorelli gilt. Ich werde mich aber gewiss nicht der Behauptung erkühnen, dass alle Fälle von Namenvergessen in die nämliche Gruppe einzureihen seien. Es giebt ohne Zweifel Fälle von Namenvergessen, die weit einfacher zugehen. Wir werden den Sachverhalt wohl richtig dargestellt haben, wenn wir aussprechen: Neben dem einfachen Vergessen von Eigennamen kommt auch ein Vergessen vor, welches durch Verdrängung motiviert ist.

II.

Vergessen von fremdsprachigen Worten.

Der gebräuchliche Sprachschatz unserer eigenen Sprache scheint innerhalb der Breite normaler Funktion gegen das Vergessen geschützt[1]). Anders steht es bekanntlich mit den Vocabeln

[1]) Ob die Häufigkeit der Anwendung allein diesen Schutz erklären kann, ist mir zweifelhaft. Ich habe wenigstens beobachtet, dass Vornamen, die doch nicht die beschränkte Zugehörigkeit der Eigennamen teilen, dem Vergessen ebenso leicht unterliegen, wie letztere. Eines Tages kam ein junger Mann in meine Ordination, jüngerer Bruder einer Patientin, den ich ungezählte Male gesehen hatte und dessen Person ich mit dem Vornamen zu bezeichnen gewohnt war. Als ich dann von seinem Besuch erzählen wollte, hatte ich seinen, wie ich wusste, keineswegs ungewöhnlichen Vornamen vergessen und konnte ihn durch keine Hilfe zurückrufen. Ich ging dann auf die Strasse, um Firmenschilder zu lesen, und erkannte den

einer fremden Sprache. Die Disposition zum Vergessen derselben ist für alle Redeteile vorhanden, und ein erster Grad von Funktionsstörung zeigt sich in der Ungleichmässigkeit unserer Verfügung über den fremden Sprachschatz je nach unserem Allgemeinbefinden und dem Grade unserer Ermüdung. Dieses Vergessen geht in einer Reihe von Fällen nach demselben Mechanismus vor sich, den uns das Beispiel: Signorelli enthüllt hat. Ich werde zum Beweise hierfür eine einzige, aber durch wertvolle Eigentümlichkeiten ausgezeichnete Analyse mitteilen, die den Fall des Vergessens eines nicht substantivischen Wortes aus einem lateinischen Citat betrifft. Man gestatte mir, den kleinen Vorfall breit und anschaulich vorzutragen.

Im letzten Sommer erneuerte ich — wiederum auf der Ferienreise — die Bekanntschaft eines jungen Mannes von akademischer Bildung, der, wie ich bald merkte, mit einigen meiner psychologischen Publikationen vertraut war. Wir waren im Gespräch — ich weiss nicht mehr wie — auf die sociale Lage des Volkstammes gekommen, dem wir beide angehören, und er, der Ehrgeizige, erging sich in Bedauern darüber, dass seine Generation, wie er sich äusserte, zur Verkümmerung bestimmt sei, ihre Talente nicht entwickeln und ihre Bedürfnisse nicht befriedigen könne. Er schloss seine leidenschaftlich bewegte Rede mit dem bekannten Vergil'schen Vers, in dem die unglückliche Dido ihre Rache an Aeneas der Nachwelt überträgt: Exoriare . . . ., vielmehr er wollte so schliessen, denn er brachte das Citat nicht zustande und suchte eine offenkundige

---

Namen, sowie er mir das erste Mal entgegentrat. Die Analyse belehrte mich darüber, dass ich zwischen dem Besucher und meinem eigenen Bruder eine Parallele gezogen hatte, die in der verdrängten Frage gipfeln wollte: Hätte sich mein Bruder im gleichen Falle ähnlich gegen eine kranke Schwester benommen? Die äusserliche Verbindung zwischen dem Gedanken über die fremde und über die eigene Familie war durch den Zufall ermöglicht worden, dass die Mütter hier und dort den gleichen Vornamen: Amalia tragen. Ich verstand dann auch nachträglich die Ersatznamen: Daniel und Franz, die sich mir aufgedrängt hatten, ohne mich aufzuklären. Es sind dies, wie auch Amalia, Namen aus den Räubern von Schiller, an welche sich ein Scherz des Wiener Spaziergängers Daniel Spitzer knüpft. — Ein unterdrückter Gedanke über die eigene Person oder die eigene Familie wird häufig zum Motiv des Namenvergessens, als ob man beständig Vergleiche zwischen sich selbst und den Fremden anstellte. Das seltsamste Beispiel dieser Art hat mir als eigenes Erlebnis ein Herr Lederer berichtet. Er traf auf seiner Hochzeitsreise in Venedig mit einem ihm oberflächlich bekannten Herrn zusammen, den er seiner jungen Frau vorstellen musste. Da er aber den Namen des Fremden vergessen hatte, half er sich das erste Mal mit einem unverständlichen Gemurmel. Als er dann dem Herrn, wie in Venedig unausweichlich, ein zweites Mal begegnete nahm er ihn bei Seite und bat ihn, ihm doch aus der Verlegenheit zu helfen, indem er ihm seinen Namen sage, den er leider vergessen habe. Die Antwort des Fremden zeugte von überlegener Menschenkenntnis: Ich glaube es gerne, dass Sie sich meinen Namen nicht gemerkt haben. Ich heisse wie Sie Lederer. — Man kann sich einer leicht unangenehmen Empfindung nicht erwehren, wenn man seinen eigenen Namen bei einem Fremden wiederfindet. Ich verspürte sie unlängst recht deutlich, als sich mir in der ärztlichen Sprechstunde ein Herr S. Freud vorstellte.

Lücke der Erinnerung durch Umstellung von Worten zu verdecken: Exoriar(e) ex nostris ossibus ultor! Endlich sagte er geärgert: „Bitte machen Sie nicht ein so spöttisches Gesicht, als ob Sie sich an meiner Verlegenheit weiden würden, und helfen Sie mir lieber. An dem Vers fehlt etwas. Wie heisst er eigentlich vollständig?“

Gerne, erwiderte ich und citierte, wie es richtig lautet:

Exoriar(e) aliquis nostris ex ossibus ultor!

„Zu dumm, ein solches Wort zu vergessen. Uebrigens von Ihnen hört man ja, dass man nichts ohne Grund vergisst. Ich wäre doch zu neugierig zu erfahren, wie ich zum Vergessen dieses unbestimmten Pronomen aliquis komme“.

Ich nahm diese Herausforderung bereitwilligst an, da ich einen Beitrag zu meiner Sammlung erhoffte. Ich sagte also: Das können wir gleich haben. Ich muss Sie nur bitten, mir aufrichtig und kritiklos alles mitzuteilen, was Ihnen einfällt, wenn sie ohne bestimmte Absicht Ihre Aufmerksamkeit auf das vergessene Wort richten[1]).

„Gut, also da komme ich auf den lächerlichen Einfall, mir das Wort in folgender Art zu zerteilen: a und liquis“.

Was soll das? — „Weiss ich nicht“. — Was fällt Ihnen weiter dazu ein? — „Das setzt sich so fort: Reliquien — Liquidation — Flüssigkeit — Fluid. Wissen Sie jetzt schon etwas?“

Nein, noch lange nicht. Aber fahren Sie fort.

„Ich denke, fuhr er höhnisch lachend fort, an Simon von Trient, dessen Reliquien ich vor zwei Jahren in einer Kirche in Trient gesehen habe. Ich denke an die Blutbeschuldigung, die gerade jetzt wieder gegen die Juden erhoben wird, und an die Schrift von Kleinpaul, der in all diesen angeblichen Opfern Incarnationen, sozusagen Neuauflagen des Heilands sieht.“

Der Einfall ist nicht ganz ohne Zusammenhang mit dem Thema, über das wir uns unterhielten, ehe Ihnen das lateinische Wort entfiel.

„Richtig. Ich denke ferner an einen Zeitungsartikel in einem italienischen Journal, den ich kürzlich gelesen. Ich glaube, er war überschrieben: Was der h. Augustinus über die Frauen sagt. Was machen Sie damit?“

Ich warte.

„Also jetzt kommt etwas, was ganz gewiss ausser Zusammenhang mit unserem Thema steht.“

Enthalten Sie sich gefälligst jeder Kritik und —

„Ich weiss schon. Ich erinnere mich eines prächtigen alten Herrn, den ich vorige Woche auf der Reise getroffen. Ein wahres Original. Er sieht aus wie ein grosser Raubvogel. Er heisst, wenn Sie es wissen wollen, Benedikt.“

---

[1]) Dies ist der allgemeine Weg, um Vorstellungselemente, die sich verbergen, dem Bewusstsein zuzuführen. Vgl. meine „Traumdeutung“, p. 69.

Doch wenigstens eine Aneinanderreihung von Heiligen und Kirchenvätern: Der heilige Simon, St. Augustinus, St. Benediktus. Ein Kirchenvater hiess, glaube ich, Origines. Drei dieser Namen sind übrigens auch Vornamen, wie Paul im Namen Kleinpaul.

„Jetzt fällt mir der heilige Januarius ein und sein Blutwunder — ich finde, das geht mechanisch so weiter."

Lassen Sie das, der heilige Januarius und der heilige Augustinus haben beide mit dem Kalender zu thun. Wollen Sie mich nicht an das Blutwunder erinnern?

„Das werden Sie doch kennen? In einer Kirche zu Neapel wird in einer Phiole das Blut des heiligen Januarius aufbewahrt, welches durch ein Wunder an einem bestimmten Festtage wieder flüssig wird. Das Volk hält viel auf dieses Wunder und wird sehr aufgeregt, wenn es sich verzögert, wie es einmal zur Zeit einer französischen Occupation geschah. Da nahm der commandierende General — oder irre ich mich? war es Garibaldi? — den geistlichen Herrn bei Seite und bedeutete ihm mit einer sehr verständlichen Geberde auf die draussen aufgestellten Soldaten, er hoffe, das Wunder werde sich sehr bald vollziehen. Und es vollzog sich wirklich . . ."

Nun und weiter? Warum stocken Sie?

„Jetzt ist mir allerdings etwas eingefallen . . . das ist aber zu intim für die Mitteilung . . Ich sehe übrigens keinen Zusammenhang und keine Nötigung, es zu erzählen."

Für den Zusammenhang würde ich sorgen. Ich kann Sie ja nicht zwingen zu erzählen, was Ihnen unangenehm ist; dann verlangen Sie aber auch nicht von mir zu wissen, auf welchem Wege Sie jenes Wort „aliquis" vergessen haben.

„Wirklich? Glauben Sie? Also ich habe plötzlich an eine Dame gedacht, von der ich leicht eine Nachricht bekommen könnte, die uns beiden recht unangenehm wäre."

Dass ihr die Periode ausgeblieben ist?

„Wie können Sie das erraten?"

Das ist nicht mehr schwierig. Sie haben mich genügend darauf vorbereitet. Denken Sie an die Kalenderheiligen, an das Flüssigwerden des Blutes zu einem bestimmten Tage, den Aufruhr, wenn das Ereignis nicht eintritt, die deutliche Drohung, dass das Wunder vor sich gehen muss, sonst . . Sie haben ja das Wunder des heiligen Januarius zu einer prächtigen Anspielung auf die Periode der Frau verarbeitet.

„Ohne dass ich es gewusst hätte. Und Sie meinen wirklich, wegen dieser ängstlichen Erwartung hätte ich das Wörtchen „aliquis" nicht reproducieren können?"

Das scheint mir unzweifelhaft. Erinnern Sie sich doch an Ihre Zerlegung in a—liquis und an die Associationen: Reliquien, Liquidation, Flüssigkeit. Soll ich noch den

als Kind hingeopferten heiligen Simon, auf den Sie von den Reliquien her kamen, in den Zusammenhang einflechten?

„Thun Sie das lieber nicht. Ich hoffe, Sie nehmen diese Gedanken, wenn ich sie wirklich gehabt habe, nicht für Ernst. Ich will Ihnen dafür gestehen, dass die Dame eine Italienerin ist, in deren Gesellschaft ich auch Neapel besucht habe. Kann das aber nicht alles Zufall sein?“

Ich muss es Ihrer eigenen Beurteilung überlassen, ob Sie sich alle diese Zusammenhänge durch die Annahme eines Zufalls aufklären können. Ich sage Ihnen aber, jeder ähnliche Fall, den Sie analysieren wollen, wird Sie auf ebenso merkwürdige „Zufälle“ führen.

Ich habe mehrere Gründe, diese kleine Analyse, für deren Ueberlassung ich meinem damaligen Reisegenossen Dank schulde, zu schätzen. Erstens, weil mir in diesem Falle gestattet war, aus einer Quelle zu schöpfen, die mir sonst versagt ist. Ich bin zumeist genötigt, die Beispiele von psychischer Funktionsstörung im täglichen Leben, die ich hier zusammenstelle, meiner Selbstbeobachtung zu entnehmen. Das weit reichere Material, das mir meine neurotischen Patienten liefern, suche ich zu vermeiden, weil ich den Einwand fürchten muss, die betreffenden Phänomene seien eben Erfolge und Aeusserungen der Neurose. Es hat also besonderen Wert für meine Zwecke, wenn sich eine nervengesunde fremde Person zum Objekt einer solchen Untersuchung erbietet. In anderer Hinsicht wird mir diese Analyse bedeutungsvoll, indem sie einen Fall von Wortvergessen ohne Ersatzerinnern beleuchtet und meinen vorhin aufgestellten Satz bestätigt, dass das Auftauchen oder Ausbleiben von unrichtigen Ersatzerinnerungen eine wesentliche Unterscheidung nicht begründen kann.[1])

---

[1]) Feinere Beobachtung schränkt den Gegensatz zwischen der Analyse: Signorelli und der: aliquis betreffs der Ersatzerinnerungen um Einiges ein. Auch hier scheint nämlich das Vergessen von einer Ersatzbildung begleitet zu sein. Als ich an meinen Partner nachträglich die Frage stellte, ob ihm bei seinen Bemühungen, das fehlende Wort zu erinnern, nicht irgend etwas zum Ersatz eingefallen sei, berichtete er, dass er zunächst die Versuchung verspürt habe, ein ab in den Vers zu bringen: nostris ab ossibus (vielleicht das unverknüpfte Stück von a-liquis) und dann, dass sich ihm das Exoriare besonders deutlich und hartnäckig aufgedrängt habe. Als Skeptiker setzte er hinzu, offenbar weil es das erste Wort des Verses war. Als ich ihn bat, doch auf die Associationen von Exoriare aus zu achten, gab er mir Exorcismus an. Ich kann mir also sehr wohl denken, dass die Verstärkung von Exoriare in der Reproduktion eigentlich den Wert einer solchen Ersatzbildung hatte. Dieselbe wäre über die Association: Exorcismus von den Namen der Heiligen her erfolgt. Indess sind dies Feinheiten, auf die man keinen Wert zu legen braucht. — Es erscheint nun aber wohl möglich, dass das Auftreten irgend einer Art von Ersatzinnerung ein konstantes, vielleicht auch nur ein charakteristisches und verräterisches Zeichen des tendenziösen, durch Verdrängung motivierten Vergessens ist. Diese Ersatzbildung bestände auch dort, wo das Auftauchen unrichtiger Ersatzbildungen ausbleibt, in der Verstärkung eines Elementes,

Der Hauptwert des Beispieles: aliquis ist aber in einem anderen seiner Unterschiede von dem Falle: Signorelli gelegen. Im letzteren Beispiel wird die Reproduktion des Namens gestört durch die Nachwirkung eines Gedankenganges, der kurz vorher begonnen und abgebrochen wurde, dessen Inhalt aber in keinem deutlichen Zusammenhang mit dem neuen Thema stand, in dem der Name Signorelli enthalten war. Zwischen dem verdrängten und dem Thema des vergessenen Namens bestand blos die Beziehung der zeitlichen Contiguität; dieselbe reichte hin, damit sich die beiden durch eine äusserliche Association in Verbindung setzen konnten.[1]) Im Beispiele: aliquis hingegen ist von einem solchen unabhängigen verdrängten Thema, welches unmittelbar vorher das bewusste Denken beschäftigt hätte und nun als Störung nachklänge, nichts zu merken. Die Störung der Reproduktion erfolgt hier aus dem Inneren des angeschlagenen Themas heraus, indem sich unbewusst ein Widerspruch gegen die im Citat dargestellte Wunschidee erhebt. Man muss sich den Hergang in folgender Art construieren: Der Redner hat bedauert, dass die gegenwärtige Generation seines Volkes in ihren Rechten verkürzt wird; eine neue Generation, weissagt er wie Dido, wird die Rache an den Bedrängern übernehmen. Er hat also den Wunsch nach Nachkommenschaft ausgesprochen. In diesem Momente fährt ihm ein widersprechender Gedanke dazwischen. „Wünschest du dir Nachkommenschaft wirklich so lebhaft? Das ist nicht wahr. In welche Verlegenheit kämest du, wenn du jetzt die Nachricht erhieltest, dass du von der einen Seite, die du kennst, Nachkommen zu erwarten hast? Nein, keine Nachkommenschaft, wiewohl wir sie für die Rache brauchen.“ Dieser Widerspruch bringt sich nun zur Geltung, indem er genau wie im Beispiel: Signorelli eine äusserliche Association zwischen einem seiner Vorstellungselemente und einem Elemente des beanstandeten Wunsches herstellt, und zwar diesmal auf eine höchst gewaltsame Weise durch einen gekünstelt erscheinenden Associationsumweg. Eine zweite wesentliche Uebereinstimmung mit dem Beispiel: Signorelli ergiebt sich daraus, dass der Widerspruch aus verdrängten Quellen stammt und von Gedanken aus-

welches dem vergessenen benachbart ist. Im Beispiele: Signorelli war z. B. solange mir der Name des Malers unzugänglich blieb, die visuelle Erinnerung an den Cyclus von Fresken und an sein in der Ecke eines Bildes angebrachtes Selbstporträt überdeutlich, jedenfalls weit intensiver als visuelle Erinnerungsspuren sonst bei mir auftreten. In einem anderen Falle, der gleichfalls in der Abhandlung von 1898 mitgeteilt ist, hatte ich von der Adresse eines mir unbequemen Besuches in einer fremden Stadt den Strassennamen hoffnungslos vergessen, die Hausnummer aber — wie zum Spott — überdeutlich gemerkt, während sonst das Erinnern von Zahlen mir die grösste Schwierigkeit bereitet.

[1]) Ich möchte für das Fehlen eines inneren Zusammenhanges zwischen den beiden Gedankenkreisen im Falle Signorelli nicht mit voller Ueberzeugung einstehen. Bei sorgfältiger Verfolgung der verdrängten Gedanken über das Thema von Tod und Sexualleben stösst man doch auf eine Idee, die sich mit dem Thema des Cyclus von Orvieto nahe berührt.

geht, welche eine Abwendung der Aufmerksamkeit hervorrufen würden. — Soviel über die Verschiedenheit und über die innere Verwandtschaft der beiden Paradigmata des Namenvergessens. Wir haben einen zweiten Mechanismus des Vergessens kennen gelernt, die Störung eines Gedankens durch einen aus dem Verdrängten kommenden inneren Widerspruch. Wir werden diesem Vorgang, der uns als der leichter verständliche erscheint, im Laufe dieser Erörterungen noch wiederholt begegnen.

III.

Ueber die Deckerinnerungen.

In einer zweiten Abhandlung (1899 in dieser Zeitschrift veröffentlicht) habe ich die tendenziöse Natur unseres Erinnerns an unvermuteter Stelle nachweisen können. Ich bin von der auffälligen Thatsache ausgegangen, dass die frühesten Kindheitserinnerungen des Menschen häufig bewahrt zu haben scheinen, was gleichgiltig und nebensächlich ist, während von wichtigen, eindrucksvollen und affectreichen Eindrücken dieser Zeit (häufig, gewiss nicht allgemein!) sich im Gedächtnis des Erwachsenen keine Spur vorfindet. Da es bekannt ist, dass das Gedächtnis unter den ihm dargebotenen Eindrücken eine Auswahl trifft, stände man hier vor der Annahme, dass diese Auswahl im Kindesalter nach ganz anderen Principien vor sich geht als zur Zeit der intellektuellen Reife. Eingehende Untersuchung weist aber nach, dass diese Annahme überflüssig ist. Die indifferenten Kindheitserinnerungen verdanken ihre Existenz einem Verschiebungsvorgang; sie sind der Ersatz in der Reproduction für andere wirklich bedeutsame Eindrücke, deren Erinnerung sich durch psychische Analyse aus ihnen entwickeln lässt, deren directe Reproduction aber durch einen Widerstand gehindert ist. Da sie ihre Erhaltung nicht dem eigenen Inhalt, sondern einer associativen Beziehung ihres Inhaltes zu einem anderen, verdrängten, verdanken, haben sie auf den Namen „Deckerinnerungen", mit welchem ich sie ausgezeichnet habe, begründeten Anspruch.

Die Mannigfaltigkeit in den Beziehungen und Bedeutungen der Deckerinnerungen habe ich in dem erwähnten Aufsatze nur gestreift, keineswegs erschöpft. An dem dort ausführlich analysierten Beispiel habe ich eine Besonderheit der zeitlichen Relation zwischen der Deckerinnerung und dem durch sie gedeckten Inhalt besonders hervorgehoben. Der Inhalt der Deckerinnerung gehörte dort nämlich einem der ersten Kinderjahre an, während die durch sie im Gedächtnis vertretenen Gedankenerlebnisse, die fast unbewusst geblieben waren, in späte Jahre des Betreffenden fielen. Ich nannte diese Art der Verschiebung eine rückgreifende oder rückläufige. Vielleicht noch häufiger begegnet man dem entgegengesetzten Verhältnis, dass ein indifferenter Eindruck der jüngsten Zeit sich als Deckerinnerung im Gedächtnis festsetzt, der diese Auszeichnung nur der Ver-

knüpfung mit einem früheren Erlebnis verdankt, gegen dessen directe Reproduction sich Widerstände erheben. Dies wären vorgreifende oder vorgeschobene Deckerinnerungen. Das Wesentliche, was das Gedächtnis bekümmert, liegt hier der Zeit nach hinter der Deckerinnerung Endlich wird der dritte noch mögliche Fall nicht vermisst, dass die Deckerinnerung nicht nur durch ihren Inhalt, sondern auch durch Contiguität in der Zeit mit dem von ihr gedeckten Eindruck verknüpft ist, also die gleichzeitige oder anstossende Deckerinnerung.

Ein wie grosser Teil unseres Gedächtnisschatzes in die Kategorie der Deckerinnerungen gehört, und welche Rolle bei verschiedenen neurotischen Denkvorgängen diesen zufällt, das sind Probleme, in deren Würdigung ich weder dort eingegangen bin, noch hier eintreten werde. Es kommt mir nur darauf an, die Gleichartigkeit zwischen dem Vergessen von Eigennamen mit Fehlerinnern und der Bildung der Deckerinnerungen hervorzuheben.

Auf den ersten Anblick sind die Verschiedenheiten der beiden Phänomene weit auffälliger als ihre etwaigen Analogien. Dort handelt es sich um Eigennamen, hier um complete Eindrücke, um entweder in der Realität oder in Gedanken Erlebtes; dort um ein manifestes Versagen der Erinnerungsfunction, hier um eine Erinnerungsleistung, die uns befremdend erscheint; dort um eine momentane Störung — denn der eben vergessene Name kann vorher hundert Male richtig reproduciert worden sein und es von morgen an wieder werden — hier um dauernden Besitz ohne Ausfall, denn die indifferenten Kindheitserinnerungen scheinen uns durch ein langes Stück unseres Lebens begleiten zu können. Das Rätsel scheint in beiden Fällen ganz anders orientiert zu sein. Dort ist es das Vergessen, hier das Merken, was unsere wissenschaftliche Neugierde rege macht. Nach einiger Vertiefung merkt man, dass trotz der Verschiedenheit im psychischen Material und in der Zeitdauer der beiden Phänomene, die Uebereinstimmungen weit überwiegen. Es handelt sich hier wie dort um ein Fehlgehen des Erinnerns, es wird nicht das vom Gedächtnis reproduciert, was correcterweise reproduciert werden sollte, sondern etwas anderes zum Ersatz. Dem Falle des Namenvergessens fehlt nicht die Gedächtnisleistung in der Form der Ersatznamen. Der Fall der Deckerinnerungsbildung beruht auf dem Vergessen von anderen wesentlichen Eindrücken. In beiden Fällen giebt uns eine intellektuelle Empfindung Kunde von der Einmengung einer Störung, nur jedesmal in anderer Form. Beim Namenvergessen wissen wir, dass die Ersatznamen falsch sind; bei den Deckerinnerungen verwundern wir uns, dass wir sie überhaupt besitzen. Wenn dann die psychologische Analyse nachweist, dass die Ersatzbildung in beiden Fällen auf die nämliche Weise durch Verschiebung längs einer oberflächlichen Association zustande gekommen ist, so tragen gerade die Verschiedenheiten im Material,

in der Zeitdauer und in der Centrirung der beiden Phänomene dazu bei, unsere Erwartung zu steigern, dass wir etwas wichtiges und allgemeingiltiges aufgefunden haben. Dieses allgemeine würde lauten, dass das Versagen und Irregehen der reproducierenden Function weit häufiger, als wir vermuten, auf die Einmengung eines parteiischen Factors, einer Tendenz, hinweist, welche die eine Erinnerung begünstigt, weil sie einer anderen entgegen zu arbeiten bemüht ist.

IV.

Das Versprechen.

Wenn das gebräuchliche Material unserer Rede in der Muttersprache gegen das Vergessen geschützt erscheint, so unterliegt dessen Anwendung um so häufiger einer anderen Störung, die als „Versprechen" bekannt ist. Das beim normalen Menschen beobachtete Versprechen macht den Eindruck der Vorstufe für die unter pathologischen Bedingungen auftretenden sogen. „Paraphasien".

Ich befinde mich hier in der ausnahmsweisen Lage, eine Vorarbeit würdigen zu können. Im Jahre 1895 haben Meringer und C. Mayer eine Studie über „Versprechen und Verlesen" publiciert, an deren Gesichtspunkte die meinigen nicht heranreichen. Der eine der Autoren, der im Texte das Wort führt, ist nämlich Sprachforscher und ist von linguistischen Interessen zur Untersuchung veranlasst worden, den Regeln nachzugehen, nach denen man sich verspricht. Er hoffte aus diesen Regeln auf das Vorhandensein „eines gewissen geistigen Mechanismus" schliessen zu können, „in welchem die Laute eines Wortes, eines Satzes, und auch die Worte untereinander in ganz eigentümlicher Weise verbunden und verknüpft sind", (p. 10).

Die Autoren gruppieren die von ihnen gesammelten Beispiele des „Versprechens" zunächst nach rein descriptiven Gesichtspunkten als Vertauschungen (z. B. die Milo von Venus anstatt Venus von Milo), Vorklänge oder Anticipationen (z. B. es war mir auf der Schwest . . . auf der Brust so schwer), Nachklänge, Postpositionen (z. B. „Ich fordere Sie auf, auf das Wohl unseres Chefs aufzustossen" für anzustossen), Contaminationen (z. B. „Er setzt sich auf den Hinterkopf" aus: „Er setzt sich einen Kopf auf" und: „Er stellt sich auf die Hinterbeine"), Substitutionen (z. B. „Ich gebe die Präparate in den Briefkasten" statt Brütkasten), zu welchen Hauptkategorien noch einige minder wichtige (oder für unsere Zwecke minder bedeutsame) hinzugefügt werden. Es macht bei dieser Gruppierung keinen Unterschied, ob die Umstellung, Entstellung, Verschmelzung u. s. w. einzelne Laute des Wortes, Silben oder ganze Worte des intendierten Satzes betrifft.

Zur Erklärung der beobachteten Arten des Versprechens stellt Meringer eine verschiedene psychische Wertigkeit der

Sprachlaute auf. Wenn wir den ersten Laut eines Wortes, das erste Wort eines Satzes innervieren, wendet sich bereits der Erregungsvorgang den späteren Lauten, den folgenden Worten zu, und soweit diese Innervationen mit einander gleichzeitig sind, können sie einander abändernd beeinflussen. Die Erregung des psychisch intensiveren Lautes klingt vor oder hällt nach und stört so den minderwertigen Innervationsvorgang. Es handelt sich nun darum zu bestimmen, welche die höchstwertigen Laute eines Wortes sind. Meringer meint: „Wenn man wissen will, welchem Laute eines Wortes die höchste Intensität zukommt, so beobachte man sich beim Suchen nach einem vergessenen Wort, z. B. einem Namen. Was zuerst wieder in's Bewusstsein kommt, hatte jedenfalls die grösste Intensität vor dem Vergessen (p. 160). Die hochwertigen Laute sind also der Anlaut der Wurzelsilbe und der Wortanlaut und der oder die betonten Vokale." (p. 162.)

Ich kann nicht umhin, hier einen Widerspruch zu erheben. Ob der Anlaut des Namens zu den höchstwertigen Elementen des Wortes gehöre oder nicht, es ist gewiss nicht richtig, dass er im Falle des Wortvergessens zuerst wieder in's Bewusstsein tritt; die obige Regel ist also unbrauchbar. Wenn man sich bei der Suche nach einem vergessenen Namen beobachtet, so wird man verhältnismässig häufig die Ueberzeugung äussern müssen, er fange mit einem bestimmten Buchstaben an. Diese Ueberzeugung erweist sich nun ebenso oft als unbegründet wie als begründet. Ja, ich möchte behaupten, man proclamiert in der Mehrzahl der Fälle einen falschen Anlaut. Auch in unserem Beispiel: Signorelli ist bei dem Ersatznamen der Anlaut und sind die wesentlichen Silben verloren gegangen; gerade das minderwertige Silbenpaar elli ist im Ersatznamen Botticelli dem Bewusstsein wiedergekehrt.

Wenn man der Vermutung Raum giebt, dass ein ähnlicher Mechanismus wie der für's Namenvergessen nachgewiesene auch an den Erscheinungen des Versprechens Anteil haben könne, so wird man zu einer tiefer begründeten Beurteilung der Fälle von Versprechen geführt. Die Störung in der Rede, welche sich als Versprechen kundgiebt, kann erstens verursacht sein durch den Einfluss eines anderen Bestandteils derselben Rede, also durch das Vorklingen oder Nachhallen, oder durch eine zweite Fassung innerhalb des Satzes oder des Zusammenhanges, den auszusprechen man intendiert — hierher gehören alle oben Meringer und Mayer entlehnten Beispiele —; zweitens aber könnte die Störung analog dem Vorgang im Falle: Signorelli zustande kommen durch Einflüsse ausserhalb dieses Wortes, Satzes oder Zusammenhanges, von Elementen her, die auszusprechen man nicht intendiert, und von deren Erregung man erst durch eben die Störung Kenntnis erhält. In der Gleichzeitigkeit der Erregung läge das Gemeinsame, in der Stellung innerhalb oder ausserhalb desselben Satzes oder Zu-

sammenhanges das Unterscheidende für die beiden Entstehungsarten des Versprechens. Der Unterschied erscheint zunächst nicht so gross, als er für gewisse Folgerungen aus der Symptomatologie des Versprechens in Betracht kommt. Es ist aber klar, dass man nur im ersteren Falle Aussicht hat, aus den Erscheinungen des Versprechens Schlüsse auf einen Mechanismus zu ziehen, der Laute und Worte zur gegenseitigen Beeinflussung ihrer Articulation mit einander verknüpft, also Schlüsse, wie sie der Sprachforscher aus dem Studium des Versprechens zu gewinnen hoffte. Im Falle der Störung durch Einflüsse ausserhalb des nämlichen Satzes oder Redezusammenhanges würde sich es vor allem darum handeln, die störenden Elemente kennen zu lernen, und dann entstände die Frage, ob auch der Mechanismus dieser Störung die zu vermutenden Gesetze der Sprachbildung verraten kann.

Man darf nicht behaupten, dass Meringer und Mayer die Möglichkeit der Sprechstörung durch „compliciertere psychische Einflüsse", durch Elemente ausserhalb desselben Wortes, Satzes oder derselben Redefolge übersehen haben. Sie mussten ja bemerken, dass die Theorie der psychischen Ungleichwertigkeit der Laute strenge genommen nur für die Aufklärung der Lautstörungen, sowie der Vor- und Nachklänge ausreicht. Wo sich die Wortstörungen nicht auf Lautstörungen reducieren lassen, z. B. bei den Substitutionen und Contaminationen von Worten haben auch sie unbedenklich die Ursache des Versprechens ausserhalb des intendierten Zusammenhanges gesucht und diesen Sachverhalt durch schöne Beispiele erwiesen. Ich citiere folgende Stellen:

(p. 62) „Ru. erzählt von Vorgängen, die er in seinem Innern für „Schweinereien" erklärt. Er sucht aber nach einer milden Form und beginnt: „Dann aber sind Thatsachen zum Vorschwein gekommen . . ." Mayer und ich waren anwesend und Ru. bestätigte, dass er „Schweinereien" gedacht hatte. Dass sich dieses gedachte Wort bei „Vorschein" verriet und plötzlich wirksam wurde, findet in der Aehnlichkeit der Wörter seine genügende Erklärung." —

(p. 73.) „Auch bei den Substitutionen spielen wie bei den Contaminationen und in wahrscheinlich viel höherem Grade die „schwebenden" oder „vagierenden" Sprachbilder eine grosse Rolle. Sie sind, wenn auch unter der Schwelle des Bewusstseins, so doch noch in wirksamer Nähe, können leicht durch eine Aehnlichkeit des zu sprechenden Komplexes herangezogen werden und führen dann eine Entgleisung herbei oder kreuzen den Zug der Wörter. Die „schwebenden" oder „vagierenden" Sprachbilder sind wie gesagt, oft die Nachzügler von kürzlich abgelaufenen Sprachprozessen (Nachklänge)."

(p. 97.) „Eine Entgleisung ist auch durch Aehnlichkeit möglich, wenn ein anderes ähnliches Wort nahe unter der Bewusstseinsschwelle liegt, ohne dass es gesprochen zu wer-

den bestimmt wäre. Das ist der Fall bei den Substitutionen. — So hoffe ich, dass man beim Nachprüfen meine Regeln wird bestätigen müssen. Aber dazu ist notwendig, dass man (wenn ein anderer spricht) sich Klarheit darüber verschafft, an was Alles der Sprecher gedacht hat.[1]) Hier ein lehrreicher Fall. Klassendirektor Li. sagte in unserer Gesellschaft: „Die Frau würde mir Furcht einlagen." Ich wurde stutzig, denn das l schien mir unerklärlich. Ich erlaubte mir, den Sprecher auf seinen Fehler „einlagen" für „einjagen" aufmerksam zu machen, worauf er sofort antwortete: „Ja, das kommt daher, weil ich dachte: ich wäre nicht in der Lage u. s. f."

„Ein anderer Fall. Ich frage R. v. Schid., wie es seinem kranken Pferde gehe. Er antwortet: „Ja, das draut.. dauert vielleicht noch einen Monat. Das „draut" mit seinem r war mir unverständlich, denn das r von dauert konnte unmöglich so gewirkt haben. Ich machte also R. v. S. aufmerksam, worauf er erklärte, er habe gedacht, „das ist eine traurige Geschichte." Der Sprecher hatte also zwei Antworten im Sinne und diese vermengten sich."

Es ist wohl unverkennbar, wie nahe die Rücksichtnahme auf die „vagierenden" Sprachbilder, die unter der Schwelle des Bewusstseins stehen und nicht zum gesprochen werden bestimmt sind, und die Forderung sich zu erkundigen, an was der Sprecher alles gedacht habe, an die Verhältnisse bei unseren „Analysen" herankommen. Auch wir suchen unbewusstes Material und zwar auf dem nämlichen Wege, nur dass wir von den Einfällen des Befragten bis zur Auffindung des störenden Elementes einen längeren Weg durch eine complexe Associationsreihe zurückzulegen haben.

Ich verweile noch bei einem anderen interessanten Verhalten, für das die Beispiele Meringer's Zeugnis ablegen. Nach der Einsicht des Autors selbst ist es irgend eine Aehnlichkeit eines Wortes im intendierten Satz mit einem anderen nicht intendierten, welche dem letzteren gestattet, sich durch die Verursachung einer Entstellung, Mischbildung, Compromissbildung (Contamination) im Bewusstsein zur Geltung zu bringen.

lagen, dauert, Vorschein.
jagen, traurig, schwein.

Nun habe ich in meiner Schrift über die „Traumdeutung"[2]) dargethan, welchen Anteil die Verdichtungsarbeit an der Entstehung des sog. manifesten Trauminhaltes aus den latenten Traumgedanken hat. Irgend eine Aehnlichkeit der Dinge oder der Wortvorstellungen zwischen zwei Elementen des unbewussten Materials wird da zum Anlass genommen, um ein Drittes, eine Misch- oder Compromissvorstellung zu schaffen, welche im Trauminhalt ihre beiden Componenten vertritt, und die infolge dieses

[1]) Von mir hervorgehoben.
[2]) Die Traumdeutung. Leipzig und Wien, 1900.

Ursprungs so häufig mit widersprechenden Einzelbestimmungen ausgestattet ist. Die Bildung von Substitutionen und Contaminationen beim Versprechen ist somit ein Beginn jener Verdichtungsarbeit, die wir in eifrigster Thätigkeit am Aufbau des Traumes beteiligt finden.

In einem kleinen für weitere Kreise bestimmten Aufsatz (Neue freie Presse vom 23. Aug. 1900: „Wie man sich versprechen kann") hat Meringer eine besondere praktische Bedeutung für gewisse Fälle von Wortvertauschungen in Anspruch genommen, für solche nämlich, in denen man ein Wort durch sein Gegenteil dem Sinne nach ersetzt. „Man erinnert sich wohl noch der Art, wie vor einiger Zeit der Präsident des österreichischen Abgeordnetenhauses die Sitzung eröffnete: „Hohes Haus! Ich constatiere die Anwesenheit von so und soviel Herren und erkläre somit die Sitzung für „geschlossen!" Die allgemeine Heiterkeit machte ihn erst aufmerksam, und er verbesserte den Fehler. Im vorliegenden Falle wird die Erklärung wohl diese sein, dass der Präsident sich wünschte, er wäre schon in der Lage, die Sitzung, von der wenig Gutes zu erwarten stand, zu schliessen, aber — eine häufige Erscheinung — der Nebengedanke setzte sich wenigstens teilweise durch, und das Resultat war „geschlossen" für „eröffnet", also das Gegenteil dessen, was zu sprechen beabsichtigt war. Aber vielfältige Beobachtung hat mich belehrt, dass man gegensätzliche Worte überhaupt sehr häufig mit einander vertauscht; sie sind eben schon in unserem Sprachbewusstsein associiert, liegen hart nebeneinander und werden leicht irrtümlich aufgerufen."

Nicht in allen Fällen von Gegensatzvertauschung wird es so leicht, wie hier im Beispiel des Präsidenten, wahrscheinlich zu machen, dass das Versprechen in Folge eines Widerspruchs geschieht, der sich im Innern des Redners gegen den geäusserten Satz erhebt. Wir haben den analogen Mechanismus in der Analyse des Beispiels: aliquis gefunden; dort äusserte sich der innere Widerspruch im Vergessen eines Wortes anstatt seiner Ersetzung durch das Gegenteil. Wir wollen aber zur Ausgleichung des Unterschiedes bemerken, dass das Wörtchen aliquis eines ähnlichen Gegensatzes, wie ihn „schliessen" zu „eröffnen" ergiebt, eigentlich nicht fähig ist, und dass „eröffnen" als gebräuchlicher Bestandteil des Redeschatzes dem Vergessen nicht unterworfen sein kann.

Zeigen uns die letzten Beispiele von Meringer und Mayer, dass die Sprechstörung ebensowohl durch den Einfluss vor- und nachklingender Laute und Worte desselben Satzes entstehen kann, die zum Ausgesprochenwerden bestimmt sind, wie durch die Einwirkung von Worten ausserhalb des intendierten Satzes, deren Erregung sich sonst nicht verraten hätte, so werden wir zunächst erfahren wollen, ob man die beiden Klassen von Versprechen scharf sondern, und wie man ein Beispiel der einen von einem Fall der anderen Klasse unterscheiden kann.

An dieser Stelle der Erörterung muss man aber der Aeusserungen Wundt's gedenken, der in seiner eben erscheinenden umfassenden Bearbeitung der Entwicklungsgesetze der Sprache (Völkerpsychologie, I. Band, I. Teil p. 371 u. ff., 1900) auch die Erscheinungen des Versprechens behandelt. Was bei diesen Erscheinungen und anderen, ihnen verwandten, niemals fehlt, das sind nach Wundt gewisse psychische Einflüsse. „Dahin gehört zunächst als positive Bedingung der ungehemmte Fluss der von den gesprochenen Lauten angeregten Laut- und Wortassociationen. Ihm tritt der Wegfall oder der Nachlass der diesen Lauf hemmenden Wirkungen des Willens und der auch hier als Willensfunction sich bethätigenden Aufmerksamkeit als negatives Moment zur Seite. Ob jenes Spiel der Association darin sich äussert, dass ein kommender Laut anticipiert oder die vorausgegangenen reproduciert, oder ein gewohnheitsmässig eingeübter zwischen andere eingeschaltet wird, oder endlich darin, dass ganz andere Worte, die mit den gesprochenen Lauten in associativer Beziehung stehen, auf diese herüberwirken — alles dies bezeichnet nur Unterschiede in der Richtung, und allenfalls in dem Spielraum der stattfindenden Associationen, nicht in der allgemeinen Natur derselben. Auch kann es in manchen Fällen zweifelhaft sein, welcher Form man eine bestimmte Störung zuzurechnen, oder ob man sie nicht mit grösserem Rechte nach dem Princip der Complication der Ursachen[1]), auf ein Zusammentreffen mehrerer Motive zurückzuführen habe." (p. 380 und 381.)

Ich halte diese Bemerkungen Wundt's für vollberechtigt und sehr instruktiv. Vielleicht könnte man mit grösserer Entschiedenheit als Wundt betonen, dass das positiv begünstigende Moment der Sprechfehler — der ungehemmte Fluss der Associationen — und das negative — der Nachlass der hemmenden Aufmerksamkeit — regelmässig mit einander zur Wirkung gelangen, so dass beide Momente nur zu verschiedenen Bestimmungen des nämlichen Vorganges werden. Mit dem Nachlass der hemmenden Aufmerksamkeit tritt eben der ungehemmte Fluss der Associationen in Thätigkeit; noch unzweifelhafter ausgedrückt: durch diesen Nachlass.

Unter den Beispielen von Versprechen, die ich selbst gesammelt, finde ich kaum eines, bei dem ich die Sprechstörung einzig und allein auf das, was Wundt „Contactwirkung der Laute" nennt, zurückführen müsste. Fast regelmässig entdecke ich überdies einen störenden Einfluss von etwas ausserhalb der intendierten Rede, und das Störende ist entweder ein einzelner, unbewusst gebliebener Gedanke, der sich durch das Versprechen kundgiebt und oft erst durch eingehende Analyse zum Bewusstsein gefördert werden kann, oder es ist ein allgemeineres

[1]) Von mir hervorgehoben.

psychisches Motiv, welches sich gegen die ganze Rede richtet.

Beispiel a): Ich will gegen meine Tochter, die beim Einbeissen in einen Apfel ein garstiges Gesicht geschnitten hat, citieren:

Der Affe gar possierlich ist,
Zumal wenn er vom Apfel frisst.

Ich beginne aber: Der Apfe . . . Dies scheint eine Contamination von „Affe" und „Apfel" (Compromissbildung) oder kann auch als Anticipation des vorbereiteten „Apfel" aufgefasst werden. Der genauere Sachverhalt ist aber der: Ich hatte das Citat schon einmal begonnen und mich das erstemal dabei nicht versprochen. Ich versprach mich erst bei der Wiederholung, die sich als notwendig ergab, weil die Angesprochene, von anderer Seite mit Beschlag belegt, nicht zuhörte. Diese Wiederholung, die mit ihr verbundene Ungeduld, des Satzes ledig zu werden, muss ich in die Motivierung des Sprechfehlers, der sich als eine Verdichtungsleistung darstellt, mit einrechnen.

b) Meine Tochter sagt: Ich schreibe der Frau Schresinger . . . Die Frau heisst Schlesinger. Dieser Sprachfehler hängt wohl mit einer Tendenz zur Erleichterung der Articulation zusammen, denn das l ist nach wiederholtem r schwer auszusprechen. Ich muss aber hinzufügen, dass sich dieses Versprechen bei meiner Tochter ereignete, nachdem ich ihr wenige Minuten zuvor „Apfe" anstatt „Affe" vorgesagt hatte. Nun ist das Versprechen in hohem Grade ansteckend, ähnlich wie das Namenvergessen, bei dem Meringer und Mayer diese Eigentümlichkeit bemerkt haben. Einen Grund für diese psychische Contagiosität weiss ich nicht anzugeben.

c) „Ich klappe zusammen wie ein Tassenmescher — Taschenmesser", sagt eine Patientin zu Beginn der Stunde, die Laute vertauschend, wobei ihr wieder die Articulationsschwierigkeit („Wiener Weiber Wäscherinnen waschen weisse Wäsche — Fischflosse" und ähnliche Prüfworte) zur Entschuldigung dienen kann. Auf den Sprechfehler aufmerksam gemacht, erwidert sie prompt: „Ja, das ist nur, weil Sie heute „Ernscht" gesagt haben." Ich hatte sie wirklich mit der Rede empfangen: „Heute wird es also Ernst" (weil es die letzte Stunde vor dem Urlaub werden sollte) und hatte das „Ernst" scherzhaft zu „Ernscht" verbreitert. Im Laufe der Stunde verspricht sie sich immer wieder von neuem, und ich merke endlich, dass sie mich nicht blos imitiert, sondern dass sie einen besonderen Grund hat, im Unbewussten bei dem Worte Ernst als Namen zu verweilen.[1])

[1]) Sie stand nämlich, wie sich zeigte, unter dem Einfluss von unbewussten Gedanken über Schwangerschaft und Kinderverhütung. Mit den Worten: „zusammengeklappt wie ein Taschenmesser", welche sie bewusst als Klage vorbrachte, wollte sie die Haltung des Kindes im Mutterleibe beschreiben. Das Wort „Ernst" in meiner Anrede hatte sie an den Namen

d) „Ich bin so verschnupft, ich kann nicht durch die Ase nathmen — Nase athmen“ passiert derselben Patientin ein anderes Mal. Sie weiss sofort, wie sie zu diesem Sprechfehler kommt. „Ich steige jeden Tag in der Hasenauergasse in die Tramway, und heute früh ist mir während des Wartens auf den Wagen eingefallen, wenn ich eine Französin wäre, würde ich Asenauer aussprechen, denn die Franzosen lassen das H im Anlaut immer weg.“ Sie bringt dann eine Reihe von Reminiscenzen an Franzosen, die sie kennen gelernt hat, und langt nach weitläufigen Umwegen bei der Erinnerung an, dass sie als 14jähriges Mädchen in dem kleinen Stück „Kurmärker und Picarde“ die Picarde gespielt und damals gebrochen Deutsch gesprochen hat. Die Zufälligkeit, dass in ihrem Logierhaus ein Gast aus Paris angekommen ist, hat die ganze Reihe von Erinnerungen wachgerufen. Die Lautvertauschung ist also Folge der Störung durch einen unbewussten Gedanken aus einem ganz fremden Zusammenhang.

e) Aehnlich ist der Mechanismus des Versprechens bei einer anderen Patientin, die mitten in der Reproduktion einer längst verschollenen Kindererinnerung von ihrem Gedächtnis verlassen wird. An welche Körperstelle die vorwitzige und lüsterne Hand des Anderen gegriffen hat, will ihr das Gedächtnis nicht mitteilen. Sie macht unmittelbar darauf einen Besuch bei einer Freundin und unterhält sich mit ihr über Sommerwohnungen. Gefragt, wo denn ihr Häuschen in M. gelegen sei, antwortet sie: an der Berglende anstatt Berglehne.

f) Eine andere Patientin, die ich nach Abbruch der Stunde frage, wie es ihrem Onkel geht, antwortet: Ich weiss nicht, ich sehe ihn jetzt nur in flagranti. Am nächsten Tage beginnt sie: „Ich habe mich recht geschämt, Ihnen eine so dumme Antwort gegeben zu haben. Sie müssen mich natürlich für eine ganz ungebildete Person halten, die beständig Fremdwörter verwechselt. Ich wollte sagen: en passant.“ Wir wussten damals noch nicht, woher sie die unrichtig angewendeten Fremdworte genommen hatte. In derselben Sitzung aber brachte sie als Fortsetzung des vortägigen Themas eine Reminiscenz, in welcher das Ertapptwerden in flagranti die Hauptrolle spielte. Der Sprechfehler am Tage vorher hatte also die damals noch nicht bewusst gewordene Erinnerung anticipiert.

g) Gegen eine Andere muss ich an einer gewissen Stelle der Analyse die Vermutung aussprechen, dass sie sich zur Zeit, von welcher wir eben handeln, ihrer Familie geschämt und ihrem Vater einen uns noch unbekannten Vorwurf gemacht habe. Sie erinnert sich nicht daran, erklärt es übrigens für unwahrscheinlich. Sie setzt aber das Gespräch mit Bemerkungen über ihre Familie fort: „Man muss ihnen das eine lassen: Es sind doch

(S. Ernst) der bekannten Wiener Firma in der Kärthnerstrasse gemahnt, welche sich als Verkaufsstätte von Schutzmitteln gegen die Conception zu annoncieren pflegt.

besondere Menschen, sie haben alle Geiz — ich wollte sagen Geist.“ Das war denn auch wirklich der Vorwurf, den sie aus ihrem Gedächtnis verdrängt hatte. Dass sich in dem Versprechen gerade jene Idee durchdrängt, die man zurückhalten will, ist ein häufiges Vorkommnis (Vgl. den Fall von Meringer: zum Vorschwein gekommen). Der Unterschied liegt nur darin, dass die Person bei Meringer etwas zurückhalten will, was ihr bewusst ist, während meine Patientin das Zurückgehaltene nicht weiss, oder wie man auch sagen kann, nicht weiss, dass sie etwas, und was sie zurückhält.

h) „Wenn Sie Teppiche kaufen wollen, so gehen Sie nur zu Kaufmann in der Mathäusgasse. Ich glaube, ich kann Sie dort auch empfehlen“, sagt mir eine Dame. Ich wiederhole: Also bei Mathäus .... bei Kaufmann will ich sagen.“ Es sieht aus wie Folge von Zerstreutheit, wenn ich den einen Namen an Stelle des anderen wiederhole. Die Rede der Dame hat mich auch wirklich zerstreut gemacht, denn sie hat meine Aufmerksamkeit auf anderes gelenkt, was mir weit wichtiger ist als Teppiche. In der Mathäusgasse steht nämlich das Haus, in dem meine Frau als Braut gewohnt hatte. Der Eingang des Hauses war in einer anderen Gasse, und nun merke ich, dass ich deren Namen vergessen habe und ihn mir erst auf einem Umweg bewusst machen muss. Der Name Mathäus, bei dem ich verweile, ist mir also ein Ersatzname für den vergessenen Namen der Strasse. Er eignet sich besser dazu als der Name Kaufmann, denn Mathäus ist ausschliesslich ein Personenname, was Kaufmann nicht ist, und die vergessene Strasse heisst auch nach einem Personennamen: Radetzky.

i) Folgenden Fall könnte ich ebenso gut bei den später zu besprechenden „Irrtümern“ unterbringen, führe ihn aber hier an, weil die Lautbeziehungen, auf Grund deren die Wortersetzung erfolgt, ganz besonders deutlich sind. Eine Patientin erzählt mir ihren Traum: Ein Kind hat beschlossen, sich durch einen Schlangenbiss zu töten. Es führt den Entschluss aus. Sie sieht zu, wie es sich in Krämpfen windet u. s. w. Sie soll nun die Tagesanknüpfung für diesen Traum finden. Sie erinnert sofort, dass sie gestern abends eine populäre Vorlesung über erste Hilfe bei Schlangenbissen mit angehört. Wenn ein Erwachsener und ein Kind gleichzeitig gebissen worden sind, so soll man zuerst die Wunde des Kindes behandeln. Sie erinnert auch, welche Vorschriften für die Behandlung der Vortragende gegeben hat. Es käme sehr viel darauf an, hat er auch geäussert, von welcher Art man gebissen worden ist. Hier unterbreche ich sie und frage: Hat er denn nicht gesagt, dass wir nur sehr wenig giftige Arten in unserer Gegend haben, und welche die gefürchteten sind? „Ja, er hat die Klapperschlange hervorgehoben“. Mein Lachen macht sie dann aufmerksam, dass sie etwas Unrichtiges gesagt hat. Sie korrigiert jetzt aber nicht etwa den Namen, sondern sie nimmt ihre Aussage zurück. „Ja so, die kommt ja

bei uns nicht vor; er hat von der Viper gesprochen. Wie gerate ich nur auf die Klapperschlange?" Ich vermutete, durch die Einmengung der Gedanken, die sich hinter ihrem Traum verborgen hatten. Der Selbstmord durch Schlangenbiss kann kaum etwas anderes sein als eine Anspielung auf die schöne Kleopatra. Die weitgehende Lautähnlichkeit der beiden Worte, die Uebereinstimmung in den Buchstaben Kl . . p . . r in der nämlichen Reihenfolge und in dem betonten a sind nicht zu verkennen. Die gute Beziehung zwischen den Namen Klapperschlange und Kleopatra erzeugt bei ihr eine momentane Einschränkung des Urteils, derzufolge sie an der Behauptung, der Vortragende habe sein Publikum in Wien in der Behandlung von Klapperschlangenbissen unterwiesen, keinen Anstoss nimmt. Sie weiss sonst so gut wie ich, dass diese Schlange nicht zur Fauna unserer Heimat gehört. Wir wollen es ihr nicht verübeln, dass sie an die Versetzung der Klapperschlange nach Egypten ebensowenig Bedenken knüpfte, denn wir sind gewöhnt, alles Aussereuropäische, Exotische zusammenzuwerfen, und ich selbst musste mich einen Moment besinnen, ehe ich die Behauptung aufstellte, dass die Klapperschlange nur der neuen Welt angehört.

Weitere Bestätigungen ergeben sich bei Fortsetzung der Analyse. Die Träumerin hat gestern zum ersten Mal die in der Nähe ihrer Wohnung aufgestellte Antoniusgruppe von Strasser besichtigt. Dies war also der zweite Traumanlass (der erste der Vortrag über Schlangenbisse). In der Fortsetzung ihres Traumes wiegte sie ein Kind in ihren Armen, zu welcher Scene ihr das Gretchen einfällt. Weitere Einfälle bringen Reminiscenzen an „Arria und Messalina". Das Auftauchen so vieler Namen von Theaterstücken in den Traumgedanken lässt bereits vermuten, dass bei der Träumerin in früheren Jahren eine geheim gehaltene Schwärmerei für den Beruf der Schauspielerin bestand. Der Anfang des Traumes: „Ein Kind hat beschlossen, sein Leben durch einen Schlangenbiss zu enden", bedeutet wirklich nichts anderes als: Sie hat sich als Kind vorgenommen, einst eine berühmte Schauspielerin zu werden. Von dem Namen Messalina zweigt endlich der Gedankenweg ab, der zu dem wesentlichen Inhalt dieses Traumes führt. Gewisse Vorfälle der letzten Zeit haben in ihr die Besorgnis erweckt, dass ihr einziger Bruder eine nicht standesgemässe Ehe mit einer Nicht-Arierin, eine Mésalliance eingehen könnte.

Bei dem psychotherapeutischen Verfahren, dessen ich mich zur Auflösung und Beseitigung neurotischer Symptome bediene, ist sehr häufig die Aufgabe gestellt, aus den wie zufällig vorgebrachten Reden und Einfällen des Patienten einen Gedankeninhalt aufzuspüren, der sich zwar zu verbergen bemüht ist, aber doch nicht umhin kann, sich in mannigfaltigster Weise unabsichtlich zu verraten. Dabei leistet oft das Versprechen d e

wertvollsten Dienste, wie ich an den überzeugendsten und andererseits sonderbarsten Beispielen darthun könnte. Die Patienten sprechen z. B. von ihrer Tante und nennen sie consequent, ohne das Versprechen zu merken, „meine Mutter", oder bezeichnen ihren Mann als ihren „Bruder". Sie machen mich auf diese Weise aufmerksam, dass sie diese Personen mit einander „identificiert", in eine Reihe gebracht haben, welche für ihr Gefühlsleben die Wiederkehr desselben Typus bedeutet. Andere Male reicht eine ungewöhnlich klingende Wortfügung, eine gezwungen erscheinende Ausdrucksweise hin, um den Anteil eines verdrängten Gedankens an der anders motivierten Rede des Patienten aufzudecken.

In groben wie in solchen feineren Redestörungen, die sich eben noch dem „Versprechen" subsummieren lassen, finde ich also nicht den Einfluss von Contactwirkungen der Laute, sondern den von Gedanken ausserhalb der Redeintention massgebend für die Entstehung des Versprechens und hinreichend zur Aufhellung des zu Stande gekommenen Sprechfehlers. Die Gesetze, nach denen die Laute verändernd auf einander einwirken, möchte ich nicht anzweifeln; sie scheinen mir aber nicht wirksam genug, um für sich allein die correcte Ausführung der Rede zu stören. In den Fällen, die ich genauer studiert und durchschaut habe, stellen sie blos den vorgebildeten Mechanismus dar, dessen sich ein ferner gelegenes psychisches Motiv bequemerweise bedient, ohne sich aber an den Machtbereich dieser Beziehungen zu binden. In einer grossen Reihe von Substitutionen wird beim Versprechen von solchen Lautgesetzen völlig abgesehen. Ich befinde mich hierbei in voller Uebereinstimmung mit Wundt, der gleichfalls die Bedingungen des Versprechens als zusammengesetzte und weit über die Contactwirkungen der Laute hinausgehende vermutet.

Wenn ich diese „entfernteren psychischen Einflüsse" nach Wundt's Ausdruck für gesichert halte, so weiss ich andrerseits von keiner Abhaltung, um auch zuzugeben, dass bei beschleunigter Rede und einigermassen abgelenkter Aufmerksamkeit die Bedingungen für's Versprechen sich leicht auf das von Meringer und Mayer bestimmte Maass einschränken können. Bei einem Teil der von diesen Autoren gesammelten Beispiele ist wohl eine compliciertere Auflösung wahrscheinlicher. Ich greife etwa den vorhin angeführten Fall heraus:

Es war mir auf der Schwest . . .
Brust so schwer.

Geht es hier wohl so einfach zu, dass das schwe das gleichwertige Bru als Vorklang verdrängt? Es ist kaum abzuweisen, dass die Laute schwe ausserdem durch eine besondere Relation zu dieser Vordringlichkeit befähigt werden. Diese könnte dann keine andere sein als die Association: Schwester—Bruder, etwa noch: Brust der Schwester, die zu anderen Gedankenkreisen hinüberleitet. Dieser hinter der Scene unsichtbare

Helfer verleiht dem sonst harmlosen schwe die Macht, deren Erfolg sich als Sprechfehler äussert.

Für anderes Versprechen lässt sich annehmen, dass der Anklang an obscöne Worte und Bedeutungen das eigentlich Störende ist. Die absichtliche Entstellung und Verzerrung der Worte und Redensarten, die bei unartigen Menschen so beliebt ist, bezweckt nichts anderes, als beim harmlosen Anlass an das Verpönte zu mahnen, und diese Spielerei ist so häufig, dass es nicht wunderbar wäre, wenn sie sich auch unabsichtlich und wider Willen durchsetzen sollte. Beispiele wie: Eischeissweibchen für Eiweissscheibchen, Apopos Fritz für Apropos, Lokuskapitäl für Lotuskapitäl u. s. w. vielleicht noch die Alabüsterbachse (Alabasterbüchse) der hl. Magdalena gehören wohl in diese Kategorie.[1]) — „Ich fordere Sie auf, auf das Wohl unseres Chefs aufzustossen", ist kaum etwas anderes als eine unbeabsichtigte Parodie als Nachklang einer beabsichtigten. Wenn ich der Chef wäre, zu dessen Feierlichkeit der Festredner diesen Lapsus beigetragen hätte, würde ich wohl daran denken, wie klug die Römer gehandelt haben, als sie den Soldaten des triumphierenden Imperators gestatteten, den inneren Einspruch gegen den Gefeierten in Spottliedern laut zu äussern. — Meringer erzählt von sich selbst, dass er zu einer Person, die als die älteste der Gesellschaft mit dem vertraulichen Ehrennamen „Senexl" oder „altes Senexl" angesprochen wurde, einmal gesagt habe: „Prost Senex altesl!" Er erschrak selbst über diesen Fehler (p. 50). Wir können uns vielleicht seinen Affekt deuten, wenn wir daran mahnen, wie nahe „Altesl" an den Schimpf „alter Esel" kommt." Auf die Verletzung der Ehrfurcht vor dem Alter (di. auf die Kindheit reduziert: vor dem Vater) sind grosse innere Strafen gesetzt.

Ich hoffe, die Leser werden den Wertunterschied dieser Deutungen, die sich durch nichts beweisen lassen, und der Beispiele, die ich selbst gesammelt und durch Analysen erläutert habe, nicht vernachlässigen. Wenn ich aber im Stillen immer noch an der Erwartung festhalte, auch die scheinbar einfachen Fälle von Versprechen würden sich auf Störung durch eine unterdrückte Idee ausserhalb des intendierten Zusammenhanges zurückführen lassen, so verlockt mich dazu eine sehr beachtenswerte Bemerkung von Meringer. Dieser Autor sagt, es ist merkwürdig, dass niemand sich versprochen haben will. Es giebt sehr gescheute und ehrliche Menschen, welche beleidigt sind, wenn man ihnen sagt, sie hätten sich versprochen. Ich getraue mich nicht, diese Behauptung so allgemein zu nehmen, wie sie durch das „niemand" von Meringer hingestellt wird. Die Spur Affekt aber, die am Nachweis des Versprechens hängt und offenbar von der Natur des Schämens ist, hat ihre Bedeutung.

[1]) Bei einer meiner Patientinnen setzte sich das Versprechen als Symptom so lange fort, bis es auf den Kinderstreich, das Wort ruinieren durch uiinieren zu ersetzen, zurückgeführt war.

Sie ist gleichzusetzen dem Aerger, wenn wir einen vergessenen Namen nicht erinnern, und der Verwunderung über die Haltbarkeit einer scheinbar belanglosen Erinnerung, und weist alle male auf die Beteiligung eines Motivs am Zustandekommen der Störung hin.

Das Verdrehen von Namen entspricht einer Schmähung, wenn es absichtlich geschieht, und dürfte in einer ganzen Reihe von Fällen, wo es als unabsichtliches Versprechen auftritt, dieselbe Bedeutung haben. Jene Person, die nach Mayer's Bericht einmal „Freuder" sagte anstatt Freud, weil sie kurz darauf den Namen „Breuer" vorbrachte (p. 38), ein andermal von einer Freuer-Breud'schen Methode (p. 28) sprach, war wohl ein Fachgenosse und von dieser Methode nicht sonderlich entzückt. Einen gewiss nicht anders aufzuklärenden Fall von Namensentstellung werde ich weiter unten beim Verschreiben mitteilen. In diesen Fällen mengt sich als störendes Moment eine Kritik ein, welche bei Seite gelassen werden soll, weil sie gerade in dem Zeitpunkte der Intention des Redners nicht entspricht. In anderen und weit bedeutsameren Fällen ist es Selbstkritik, innerer Widerspruch gegen die eigene Aeusserung, was zum Versprechen, ja zum Ersatz des Intendierten durch seinen Gegensatz nötigt. Man merkt dann mit Erstaunen, wie der Wortlaut einer Beteuerung die Absicht derselben aufhebt, und wie der Sprechfehler die innere Unaufrichtigkeit blosgelegt hat.[1]) Das Versprechen wird hier zu einem mimischen Ausdrucksmittel.

Man gelangt von hier aus zu jenen Redestörungen, die nicht mehr als Versprechen beschrieben werden, weil sie nicht das einzelne Wort, sondern Rythmus und Ausführung der ganzen Rede beeinträchtigen, wie z. B. das Stammeln und Stottern der Verlegenheit. Aber hier wie dort ist es der innere Konflikt, der uns durch die Störung der Rede verraten wird. Ich glaube wirklich nicht, dass jemand sich versprechen würde in der Audienz bei Seiner Majestät, in einer ernstgemeinten Liebeswerbung, in einer Verteidigungsrede um Ehre und Namen vor den Geschworenen, kurz in all den Fällen, in denen man ganz dabei ist, wie wir so bezeichnend sagen. Selbst bis in die Schätzung des Stils, den ein Autor schreibt, dürfen wir und sind wir gewöhnt, das Erklärungsprinzip zu tragen, welches wir bei der Ableitung des einzelnen Sprechfehlers nicht entbehren können. Eine klare und unzweideutige Schreibweise belehrt uns, dass der Autor hier mit sich einig ist, und wo wir gezwungenen und gewundenen Ausdruck finden, der, wie so richtig gesagt wird, nach mehr als einem Scheine schielt, da können wir den Anteil eines nicht genugsam erledigten, komplizierenden Gedankens erkennen, oder die erstickte Stimme der Selbstkritik des Autors heraushören.

[1]) Durch solches Versprechen brandmarkt z. B. Anzengruber im „G'wissenswurm" den heuchlerischen Erbschleicher.

V.

Verlesen und Verschreiben.

Dass für die Fehler im Lesen und Schreiben die nämlichen Gesichtspunkte und Bemerkungen Geltung haben wie für die Sprechfehler, ist bei der inneren Verwandschaft dieser Funktionen nicht zu verwundern. Ich werde mich hier darauf beschränken, einige sorgfältig analysierte Beispiele mitzuteilen, und keinen Versuch unternehmen, das Ganze der Erscheinungen zu umfassen.

A. Verlesen.

a) Ich durchblättere im Cafehaus eine Nummer der „Leipziger Illustrierten", die ich schräg von mir halte, und lese als Unterschrift eines sich über eine Seite erstreckenden Bildes: Eine Hochzeitsfeier in der Odyssee. Aufmerksam geworden und verwundert rücke ich mir das Blatt zurecht und korrigiere jetzt: Eine Hochzeitsfeier an der Ostsee. Wie komme ich zu diesem unsinnigen Lesefehler? Meine Gedanken lenken sich sofort auf ein Buch von Ruths „Experimentaluntersuchungen über Musikphantome etc.", das mich in der letzten Zeit viel beschäftigt hat, weil es nahe an die von mir behandelten psychologischen Probleme streift. Der Autor verspricht für nächste Zeit ein Werk, welches „Analyse und Grundgesetze der Traumphänomene" heissen wird. Kein Wunder, dass ich, der ich eben eine „Traumdeutung" veröffentlicht habe, mit grösster Spannung diesem Buch entgegensehe. In der Schrift Ruth's über Musikphantome fand ich vorne im Inhaltsverzeichnis die Ankündigung des ausführlichen induktiven Nachweises, dass die althellenischen Mythen und Sagen ihre Hauptwurzeln in Schlummer- und Musikphantomen, in Traumphänomenen und auch in Delirien haben. Ich schlug damals sofort im Text nach, um herauszufinden, ob er auch um die Zurückführung der Szene, wie Odysseus vor Nausikaa erscheint, auf den gemeinen Nacktheitstraum wisse. Mich hatte ein Freund auf die schöne Stelle in G. Keller's „Grünem Heinrich" aufmerksam gemacht, welche diese Episode der Odyssee als Objektivierung der Träume des fern von der Heimat irrenden Schiffers aufklärt, und ich hatte die Beziehung zum Exhibitionstraum der Nacktheit hinzugefügt (p. 170). Bei Ruths entdeckte ich nichts davon. Mich beschäftigen in diesem Falle offenbar Prioritätsgedanken.

b) Wie kam ich dazu, eines Tages aus der Zeitung zu lesen: „Im Fass durch Europa, anstatt: zu Fuss?" Diese Auflösung bereitete mir lange Schwierigkeiten. Die nächsten Einfälle deuteten allerdings: Es müsse das Fass des Diogenes gemeint sein, und in einer Kunstgeschichte hatte ich unlängst etwas über die Kunst zur Zeit Alexander's gelesen. Es lag dann nahe, an die bekannte Rede Alexander's zu denken: Wenn ich nicht Alexander wäre, möchte ich Diogenes sein. Auch schwebte mir etwas von einem gewissen Hermann Zeitung vor, der in einer

Kiste verpackt sich auf Reisen begeben hatte. Aber weiter wollte sich der Zusammenhang nicht herstellen, und es gelang mir nicht, die Seite in der Kunstgeschichte wieder aufzuschlagen, auf welcher mir jene Bemerkung in's Auge gefallen war. Erst Monate später fiel mir das bei Seite geworfene Rätsel plötzlich wieder ein, und diesmal zugleich mit seiner Lösung. Ich erinnerte mich an die Bemerkung in einem Zeitungsartikel, was für sonderbare Arten der Beförderung die Leute jetzt wählten, um nach Paris zur Weltausstellung zu kommen, und dort war auch, wie ich glaube, scherzhaft mitgeteilt worden, dass irgend ein Herr die Absicht habe, sich von einem anderen Herrn in einem Fass nach Paris rollen lassen. Natürlich hätten diese Leute kein anderes Motiv, als durch solche Thorheiten Aufsehen zu machen. Hermann Zeitung war in der That der Name desjenigen Mannes, der für solche aussergewöhnliche Beförderungen das erste Beispiel gegeben hatte. Dann fiel mir ein, dass ich einmal einen Patienten behandelt, dessen krankhafte Angst vor der Zeitung sich als Reaction gegen den krankhaften Ehrgeiz auflöste, sich gedruckt und als berühmt in der Zeitung erwähnt zu sehen. Der macedonische Alexander war gewiss einer der ehrgeizigsten Männer, die je gelebt. Er klagte ja, dass er keinen Homer finden werde, der seine Thaten besinge. Aber wie konnte ich nur nicht daran denken, dass ein anderer Alexander mir näher stehe, dass Alexander der Name meines jüngeren Bruders ist! Ich fand nun sofort den anstössigen und der Verdrängung bedürftigen Gedanken in Betreff dieses Alexander's und die aktuelle Veranlassung für ihn. Mein Bruder ist Sachverständiger in Dingen, die Tarife und Transporte angehen, und sollte zu einer gewissen Zeit für seine Lehrthätigkeit an einer kommerziellen Hochschule den Titel Professor erhalten. Für die gleiche Beförderung bin ich an der Universität seit mehreren Jahren vorgeschlagen, ohne sie erreicht zu haben. Unsere Mutter äusserte damals ihr Befremden darüber, dass ihr kleiner Sohn eher Professor werden sollte als ihr grosser. So stand es zur Zeit, als ich die Lösung für jenen Leseirrtum nicht finden konnte. Dann erhoben sich Schwierigkeiten auch bei meinem Bruder; seine Chancen Professor zu werden fielen noch unter die meinigen. Da aber wurde mir plötzlich der Sinn jenes Verlesens offenbar; es war, als hätte die Minderung in den Chancen des Bruders ein Hindernis beseitigt. Ich hatte mich so benommen, als läse ich die Ernennung des Bruders zum Professor in der Zeitung, und sagte mir dabei: Merkwürdig, dass man wegen solcher Dummheiten (wie er sie als Beruf betreibt) in der Zeitung stehen (d. h. zum Professor ernannt werden) kann! Die Stelle über die hellenistische Kunst im Zeitalter Alexander's schlug ich dann ohne Mühe auf und überzeugte mich zu meinem Erstaunen, dass ich während des vorherigen Suchens wiederholt auf derselben Seite gelesen und jedesmal wie unter der Herrschaft einer negativen Hallucination den betreffenden Satz übergangen hatte. Dieser

enthielt übrigens gar nichts, was mir Aufklärung brachte, was des Vergessens wert gewesen wäre. Ich meine, das Symptom des Nichtauffindens im Buche ist nur zu meiner Irreführung geschaffen worden. Ich sollte die Fortsetzung der Gedankenverknüpfung dort suchen, wo meiner Nachforschung ein Hindernis in den Weg gelegt war, also in irgend einer Idee über den macedonischen Alexander, und sollte so vom gleichnamigen Bruder sicherer abgelenkt werden. Dies gelang auch vollkommen; ich richtete alle meine Bemühungen darauf, die verlorene Stelle in jener Kunstgeschichte wieder aufzufinden.

Der Doppelsinn des Wortes „Beförderung" ist in diesem Falle die Associationsbrücke zwischen den zwei Gedankenkreisen, dem unwichtigen, der durch die Zeitungsnotiz angeregt wird, und dem interessanteren, aber anstössigen, der sich hier als Störung des zu Lesenden geltend machen darf. Man ersieht aus diesem Beispiel, dass es nicht immer leicht wird, Vorkommnisse wie diesen Lesefehler aufzuklären. Gelegentlich ist man auch genötigt, die Lösung des Rätsels auf eine günstigere Zeit zu verschieben. Je schwieriger sich aber die Lösungsarbeit erweist, desto sicherer darf man erwarten, dass der endlich aufgedeckte störende Gedanke von unserem bewussten Denken als fremdartig und gegensätzlich beurteilt werden wird.

c) Ich erhalte eines Tages einen Brief aus der Nähe Wien's, der mir eine erschütternde Nachricht mitteilt. Ich rufe auch sofort meine Frau an und fordere sie zur Teilnahme daran auf, dass die arme Wilhelm M. so schwer erkrankt und von den Aerzten aufgegeben ist. An den Worten, in welche ich mein Bedauern kleide, muss aber etwas falsch geklungen haben, denn meine Frau wird misstrauisch, verlangt den Brief zu sehen und äussert als ihre Ueberzeugung, so könne es nicht darin stehen, denn niemand nenne eine Frau nach dem Namen des Mannes, und überdies sei der Korrespondentin der Vorname der Frau sehr wohl bekannt. Ich verteidige meine Behauptung hartnäckig und verweise auf die so gebräuchlichen Visitkarten, auf denen eine Frau sich selbst mit dem Vornamen des Mannes bezeichnet. Ich muss endlich den Brief zur Hand nehmen, und wir lesen darin thatsächlich, „der arme W. M.", ja sogar, was ich ganz übersehen hatte: „der arme Dr. W. M." Mein Versehen bedeutete also einen, sozusagen krampfhaften, Versuch, die traurige Neuigkeit von dem Manne auf die Frau zu überwälzen. Der zwischen Artikel, Beiwort und Name eingeschobene Titel passte schlecht zu der Forderung, es müsste die Frau gemeint sein. Darum wurde er auch beim Lesen beseitigt. Das Motiv dieser Verfälschung war aber nicht, dass mir die Frau weniger sympathisch wäre als der Mann, sondern das Schicksal des armen Mannes hatte meine Besorgnisse um eine andere, mir nahe stehende Person rege gemacht, welche eine der mir bekannten Krankheitsbedingungen mit diesem Falle gemeinsam hatte.

B. Verschreiben.

a) Auf einem Blatte, welches kurze tägliche Aufzeichnungen meist von geschäftlichem Interesse enthält, finde ich zu meiner Ueberraschung mitten unter den richtigen Daten des Monats September eingeschlossen das verschriebene Datum „Donnerstag, 20. Okt." Es ist nicht schwierig, diese Anticipation aufzuklären und zwar als Ausdruck eines Wunsches. Ich bin wenige Tage vorher frisch von der Ferienreise zurückgekehrt und fühle mich bereit für ausgiebige ärztliche Beschäftigung, aber die Anzahl der Patienten ist noch gering. Bei meiner Ankunft fand ich einen Brief von einer Kranken vor, die sich für den 20. Oktober ankündigte. Als ich die gleiche Tageszahl im September niederschrieb, kann ich wohl gedacht haben: Die X. sollte doch schon da sein; wie schade um den vollen Monat! und in diesem Gedanken rückte ich das Datum vor. Der störende Gedanke ist in diesem Falle kaum ein anstössiger zu nennen; dafür weiss ich auch sofort die Auflösung des Schreibfehlers, nachdem ich ihn erst bemerkt habe.

b) Ich erhalte die Correktur meines Beitrags zum Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie und muss natürlich mit besonderer Sorgfalt die Autornamen revidieren, die, weil verschiedenen Nationen angehörig, dem Setzer die grössten Schwierigkeiten zu bereiten pflegen. Manchen fremd klingenden Namen finde ich wirklich noch zu corrigieren, aber einen einzigen deutschen Namen hat merkwürdiger Weise der Setzer gegen mein Manuscript verbessert und zwar mit vollem Rechte. Ich hatte nämlich Buckrhard geschrieben, woraus der Setzer Burckhard erriet. Ich hatte die Abhandlung eines Geburtshelfers über den Einfluss der Geburt auf die Entstehung der Kinderlähmungen selbst als verdienstlich gelobt, wüsste auch nichts gegen deren Autor zu sagen, aber den gleichen Namen wie er trägt auch ein Schriftsteller in Wien, der mich durch eine unverständige Kritik über meine „Traumdeutung" geärgert hat. Es ist gerade so, als hätte ich mir bei der Niederschrift des Namen Burckhard, der den Geburtshelfer bezeichnete, etwas Arges über den anderen B., den Schriftsteller, gedacht, denn Namenverdrehen bedeutet häufig genug, wie ich schon beim Versprechen erwähnt habe, Schmähung.[1])

c) Ein anscheinend ernsterer Fall von Verschreiben, den ich vielleicht mit ebensoviel Recht dem „Vergreifen" einordnen könnte: Ich habe die Absicht, mir aus der Postsparcassa die Summe von 300 Kronen kommen zu lassen, die ich einem zum Kurgebrauch abwesenden Verwandten schicken will. Ich

---

[1]) Vgl. etwa die Stelle im Julius Caesar III. 3:

Cinna. Ehrlich, mein Name ist Cinna.

Bürger. Reisst ihn in Stücke! er ist ein Verschworener.

Cinna. Ich bin Cinna der Poet! Ich bin nicht Cinna der Verschworene!

Bürger. Es thut nichts; sein Name ist Cinna, reisst ihm den Namen aus dem Herzen nnd lasst ihn laufen.

bemerke dabei, dass mein Conto auf 4380 Kr. lautet und nehme mir vor, es jetzt auf die runde Summe von 4000 Kr. herunterzusetzen, die in der nächsten Zeit nicht angegriffen werden soll. Nachdem ich den Check ordnungsgemäss ausgeschrieben und die der Zahl entsprechenden Ziffern ausgeschnitten habe, merke ich plötzlich, dass ich nicht 380 Kr., wie ich wollte, sondern gerade 438 bestellt habe, und erschrecke über die Unzuverlässigkeit meines Thuns. Den Schreck erkenne ich bald als unberechtigt; ich bin ja jetzt nicht ärmer worden, als ich vorher war. Aber ich muss eine ganze Weile darüber nachsinnen, welcher Einfluss hier meine erste Intention gestört hat, ohne sich meinem Bewusstsein anzukündigen. Ich gerate zuerst auf falsche Wege, will die beiden Zahlen, 380 und 438 von einander abziehen, weiss aber dann nicht, was ich mit der Differenz anfangen soll. Endlich zeigt mir ein plötzlicher Einfall den wahren Zusammenhang. 438 entspricht ja zehn Procent des ganzen Conto von 4380 Kr.! 10 pCt. Rabatt hat man aber beim Buchhändler! Ich besinne mich, dass ich vor wenigen Tagen eine Anzahl medizinischer Werke, die ihr Interesse für mich verloren haben, ausgesucht, um sie dem Buchhändler gerade für 300 Kronen anzubieten. Er fand die Forderung zu hoch und versprach in den nächsten Tagen endgiltige Antwort zu sagen. Wenn er mein Angebot annimmt, so hat er mir gerade die Summe ersetzt, welche ich für den Kranken verausgaben soll. Es ist nicht zu verkennen, dass es mir um diese Ausgabe leid thut. Der Affekt bei der Wahrnehmung meines Irrtums lässt sich besser verstehen als Furcht, durch solche Ausgaben arm zu werden. Aber beides, das Bedauern wegen dieser Ausgabe und die an sie geknüpfte Verarmungsangst, sind meinem Bewusstsein völlig fremd; ich habe das Bedauern nicht verspürt, als ich jene Summe zusagte, und fände die Motivierung desselben lächerlich. Ich würde mir eine solche Regung wahrscheinlich gar nicht zutrauen, wenn ich nicht durch die Uebung in Psychoanalysen bei Patienten mit dem Verdrängten im Seelenleben ziemlich vertraut wäre, und wenn ich nicht vor einigen Tagen einen Traum gehabt hätte, welcher die nämliche Lösung erforderte[1]).

Wundt giebt eine bemerkenswerte Begründung für die leicht zu bestätigende Thatsache, dass wir uns leichter verschreiben als versprechen (l. c. p. 374). „Im Verlaufe der normalen Rede ist fortwährend die Hemmungsfunktion des Willens dahin gerichtet, Vorstellungsverlauf und Artikulationsbewegung, mit einander in Einklang zu bringen. Wird die den Vorstellungen folgende Ausdrucksbewegung durch mechanische Ursachen verlangsamt wie beim Schreiben ...., so treten daher solche Anticipationen besonders leicht ein."

[1]) Es ist dies jener Traum, den ich in einer kurzen Abhandlung „Ueber den Traum", No. VIII der „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens", herausgegeben von Löwenfeld und Kurella 1901, zum Paradigma genommen habe.

Die Beobachtung der Bedingungen, unter denen das Verlesen auftritt, giebt Anlass zu einem Zweifel, den ich nicht unerwähnt lassen möchte, weil er nach meiner Schätzung der Ausgangspunkt einer fruchtbaren Untersuchung werden kann. Es ist jedermann bekannt, wie häufig beim Vorlesen die Aufmerksamkeit des Lesenden den Text verlässt und sich eigenen Gedanken zuwendet. Die Folge dieses Abschweifens der Aufmerksamkeit ist nicht selten, dass er überhaupt nicht anzugeben weiss, was er gelesen hat, wenn man ihn im Vorlesen unterbricht und befragt. Er hat dann wie automatisch gelesen, aber er hat fast immer richtig vorgelesen. Ich glaube nicht, dass die Lesefehler sich unter solchen Bedingungen merklich vermehren. Von einer ganzen Reihe von Funktionen sind wir auch gewöhnt anzunehmen, dass sie automatisch, also von kaum bewusster Aufmerksamkeit begleitet, am exaktesten vollzogen werden. Daraus scheint zu folgen, dass die Aufmerksamkeitsbedingung der Sprech-, Lese- und Schreibfehler anders zu bestimmen ist, als sie bei Wundt lautet (Wegfall oder Nachlass der Aufmerksamkeit). Die Beispiele, die wir der Analyse unterzogen haben, gaben uns eigentlich nicht das Recht, eine quantitative Verminderung der Aufmerksamkeit anzunehmen; wir fanden, was vielleicht nicht ganz dasselbe ist, eine Störung der Aufmerksamkeit durch einen fremden, Anspruch erhebenden Gedanken.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der neuropathologischen Abteilung der medizinischen Klinik in Rom.
(Prof. G. Mingazzini.)

Ueber Porencephalie.

Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen.

Von

Prof. Dr. FERRUCCIO SCHUPFER.

(Hierzu Tafel I—III.)

Die Fälle von Porencephalie sind in der medizinischen Litteratur überhaupt nicht sehr zahlreich und nur sehr wenige sind pathologisch-anatomisch gründlich untersucht worden.

Eine solche eingehende Untersuchung wurde von uns in diesem Jahre in einem Fall von Porencephalie an einem Kinde

von 13½ Monaten vorgenommen; dabei fanden wir ausser anderen Alterationen auch, dass einige Fasersysteme sich noch nicht mit Mark umkleidet hatten. Ich werde die Krankengeschichte und die makro- und mikroskopischen Befunde des Nervensystems mitteilen, um dann einige Schlüsse ziehen zu können.

P. C., geboren am 15. Mai 1896 in Ceccano, wurde am 19. Juni 1897 in dem provinzialen Brephotrophium aufgenommen. Bei der objektiven Untersuchung ergab sich: Skelettbau ziemlich regelmässig, Stirn etwas schmal und ein wenig fliehend, Ohren leicht muschelförmig, Augen gewöhnlich nach innen gerollt, besonders das rechte. Soviel man wahrnehmen kann, zeigen sich keine Paresen oder Paralysen im Facialisgebiet. Die Oberarme sind gewöhnlich nach aussen rotiert, an dem Rumpfe angezogen; das Caput humeri springt stark vor. Die Vorderarme sind in rechtem oder spitzem Winkel gegen die Oberarme gebeugt, die stark adduzierten Daumen werden von den anderen, sehr stark gebeugten Fingern bedeckt. Wenn man versucht, mit den verschiedenen Abschnitten der Glieder passive Bewegungen auszuführen, trifft man auf fast unüberwindlichen Widerstand, die Glieder erscheinen starr, wie festgenagelt, und nur durch starkes Ziehen gelingt es, sie etwas zu bewegen. Die Beine werden gewöhnlich starr ausgestreckt gehalten, und nur von Zeit zu Zeit führen die Unterschenkel beschränkte Beugungsbewegungen aus; die Füsse sind bald gewaltsam gegen die Unterschenkel gebeugt, bald übermässig gestreckt. Auch hier finden passive Bewegungen starken, wenn auch nicht unüberwindlichen Widerstand.

Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, einschliesslich des Kniephänomens, welches man sowohl bei Perkussion der Patella, als auch bei Perkussion des Lig. pat. inf. erhält. Facialisphänomen nicht erhältlich.

Keine groben Störungen des Gesichts und Gehörs.

Wenn das Kind zu saugen versucht, wird es von tonischen, tetaniformen Kontraktionen von extensorischem Typus ergriffen, welche sowohl die oberen als die unteren Extremitäten befallen.

Die Zunge wird rhythmisch aus der Mundhöhle vorgestreckt und zurückgezogen. Das Kind fürchtet sich vor Jedem, den es sieht, und schreit fast immer.

21. Juni 1897. Stomatitis aphthosa.

22. Juni. Akuter Darmkatarrh und Abgang von Spulwürmern.

3. Juli 1897. Der Darmkatarrh wurde nach und nach stärker, und ebenso auch die tetaniformen Konvulsionen. Heute um 4 Uhr morgens ist das Kind gestorben. Die Sektion wurde 7½ Stunden nach dem Tode ausgeführt.

Makroskopischer Befund: Der Schädel und die Dura zeigen keinerlei bemerkenswerte Alterationen. Die Pia haftet der äusseren Oberfläche der Windungen sehr fest an, sodass ihre Ablösung fast unmöglich ist. Ueber der Mitte der Convexität jeder Hemisphäre findet sich eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste von der Grösse einer Haselnuss. Beim Einschneiden dieser Cysten bemerkt man, dass die Pia brückenartig über einen grösseren Defekt sich ausspannt. Nach Durchschneidung der Pia findet man auf beiden Seiten eine Oeffnung, in die der kleine Finger leicht eindringt und die in die Seitenventrikel führt. Die Oberfläche der Windungen, die die Ränder dieser Lücke bilden, setzt sich auf die Wand des Defekts fort. Die Lage und Richtung des Defekts ist auf beiden Seiten symmetrisch und entspricht ungefähr dem Sulcus Rolandi in der Zeit des 5. und 6. Foetalmonat. (Tafel I, Fig. 1.)

Rechte Hemisphäre. (Tafel I, Fig. 2.) Von der Fissura Syvii besteht nur der Stamm und der Anfang des Ramus posterior; letzterer wird nach kurzem Verlauf durch eine Windung abgeschlossen, die den Lobus frontalis mit dem L. temporalis verbindet und nach unten den Defekt begrenzt.

Die Fissura parieto-occipitalis verbindet sich viel weiter vorn als sonst

mit der F. calcarina. Sie hat einen sehr gewundenen Verlauf und gabelt sich auf der Medialfläche in zwei Aeste, von denen der eine sich nach vorn, der andere nach hinten begiebt. Diese beiden Aeste endigen im Bereich des Mantelrandes.

Von dem Sulcus Rolandi findet sich keine Spur; seine Stelle wird von dem oben beschriebenen Defekt eingenommen. Die Entfernung des oberen Endes des Defekts vom Polus frontalis beträgt 83 mm, die Entfernung des oberen Endes vom Polus occipitalis 106 mm. Querdurchmesser des Defekts 19 mm. Der Lobus frontalis wird von drei Furchen in sagittaler Richtung durchzogen, von denen die beiden oberen einen fast rein sagittalen Verlauf haben, während die untere bogenförmig verläuft. Die beiden ersteren setzen sich auf die Wand fort, welche nach vorn den Defekt begrenzt; die vier von diesen Furchen begrenzten Windungsbezirke entsprechen ungefähr den normalen Stirnwindungen. Die obere und mittlere Windung sind in der That ziemlich schmal und erinnern bis zu einem gewissen Grad an die obere und mittlere Stirnwindung. Dagegen sind die 3. und 4. breit, werden fast von keinen tertiären Furchen durchzogen und zeigen keine Analogie zu normalen Bildungen. Die Orbitalfläche des Lobus frontalis zeigt eine gut entwickelte Orbitalfurche und einen Sulcus olfactorius.

Lobus parietalis. Hinter dem beschriebenen Defekt findet man ein von kurzen sagittalen Furchen durchzogenes, transversales Läppchen; hinter diesem sieht man ein Stück einer Querfurche, die sich nach hinten in eine Längsfurche fortsetzt, der alle Charaktere eines Sulcus interparietalis zukommen. Der letztere wird begrenzt durch zwei Lobuli, die den äusseren Uebergangsfalten von Gratiolet vollkommen entsprechen. Von dem Lobulus parietalis inferior findet sich nur der Gyrus angularis, von dem Gyrus supramarginalis ist fast keine Spur vorhanden.

Der Lobus occipitalis zeigt eine sehr unregelmässige, ganz rudimentäre Oberflächenentwicklung.

Lobus temporalis. Deutlich findet man nur den Sulcus temporalis inferior; die drei Temporalwindungen, die obere, mittlere und untere sind in eine einzige Masse verschmolzen. Sehr deutlich sind der Sulcus occipito-temporalis medialis, der Lobulus fusiformis, der Gyrus hippocampi und der Lobulus lingualis.

Medialfläche. Der Sulcus calloso-marginalis trennt in seinem frontalen Teile, wie normal, den Gyrus fronto-parietalis medialis von dem Gyrus cinguli: der letztere ist viel schmaler als normal und bildet kaum ein Viertel der Höhe der medialen Oberfläche. Der Sulcus calloso-marginalis wendet sich, nachdem er am hinteren Ende des Lobus frontalis angelangt ist, plötzlich zur lateralen Convexität und kommuniziert indirekt mit dem medialen Rande des Defekts. Der Teil der Medialfläche, der zwischen der F. parieto-occipitalis und dem medialen Rand des Defekts liegt, stellt eine Windung dar, die von zwei sagittalen Furchen durchzogen wird, von denen die untere ihrer Lage nach der Fortsetzung des Sulcus calloso-marginalis entspricht. Das vordere Ende dieses Windungsstücks setzt sich in eine Art konvexer Uebergangsfalte fort, die auf die laterale Convexität übergeht und hier den Defekt medial begrenzt und mit dem Fuss des Gyrus frontalis superior zusammenfliesst. Der Rest (also der hintere Teil) der Medialfläche wird von einer keilförmigen Windung gebildet, deren Basis dem Mantelrand entspricht, und deren Spitze an der Verbindungsstelle der F. calcarina mit der F. parieto-occipitalis liegt. Sie zerfällt in zwei Hälften; die vordere liegt zwischen den beiden Gabelästen der F. parieto-occipitalis, die hintere zwischen dem hinteren Ast der F. parieto-occipitalis und der F. calcarina. Diese letztere zeigt noch die Eigentümlichkeit, dass ihr vorderer Zweig sehr kurz ist; nach hinten teilt sie sich in zwei Aeste, die fast in gestreckter Linie auseinandertreten und dem Mantelrand parallel liegen.

Die Fossa Sylvii fehlt fast ganz und ist nur durch eine kleine Erhöhung (mammellone) angedeutet.

Linke Hemisphäre. (Tafel I, Fig. 3.) Entfernung des Defekts vom

Polus frontalis 94 mm, vom P. occipitalis 96 mm. Querdurchmesser des Defekts 20 mm.

Die Fissura Sylvii besteht nur aus dem Stamm, bezw. dem Anfangsstück des hinteren Asts; derselbe hört fast plötzlich am unteren Ende des Defekts auf.

Der Lobus frontalis wird von fünf sagittalen Furchen durchzogen, welche keine Analogie zu normalen Verhältnissen bieten. Sie beginnen in dem Niveau des vorderen Randes des Defekts, wenden sich schief lateralwärts und endigen: einige in der Höhe des Polus frontalis, andere an der Kante, die den Convexitätsabschnitt von dem Orbitalabschnitt des Stirnlappens trennt. Die von diesen Furchen durchzogenen Flächen sind vollkommen glatt. Die Orbitalfläche wird von vielen Orbitalfurchen sowie von einem wohlentwickelten Sulcus olfactorius durchzogen.

Der Sulcus Rolandi fehlt ganz und seine Stelle wird vollkommen eingenommen von dem beschriebenen Defekt. Die Fissura parieto-occipitalis verhält sich ungefähr ebenso, wie auf der rechten Hemisphäre.

Im Lobus parietalis kann man zwei Gyri erkennen, den Lobulus parietalis superior und inferior. Der letztere besteht aus zwei vertikalen Windungen, die von einander durch eine Furche geschieden werden, in welcher Homologa des Gyrus supramarginalis und angularis schwer zu erkennen sind. Die genannten beiden Lobuli werden nach hinten durch eine tiefe Furche scharf begrenzt, welche sich medialwärts in den vorderen Gabelast der Fissura parieto-occipitalis fortsetzt. Der hinter dieser Querspalte gelegene Teil der Hemisphäre besteht aus zwei Läppchen, einem oberen, welches der oberen äusseren Uebergangsfalte von Gratiolet entspricht, und einem sehr ausgedehnten unteren, welches dem Gyrus occipitalis medius und inferior entspricht.

Im Lobus temporalis ist leicht kenntlich nur der Sulcus temporo-occipitalis, der den Lobulus fusiformis von dem Gyrus temporo-occipitalis medialis trennt. Der Lobulus fusiformis ist vom Rest des Lobus temporalis nicht gut abzugrenzen; auch ist es nicht möglich, die drei Gyri temporales (superior, medius und inferior) gut zu erkennen.

Medialfläche. Gut entwickelt findet sich der Sulcus callosomarginalis, der den Gyrus fronto-parietalis medialis von dem Gyrus cinguli scheidet. Er mündet hinten in das obere Ende des Defekts. Der zwischen dem oberen Ende des Defekts und dem vorderen Gabelast gelegene Teil der Medialfläche entspricht dem Lobulus paracentralis und dem Praecuneus und wird von einer deutlichen Fissura arcuata praecunei durchzogen. Die Fissura calcarina und der Cuneus verhalten sich ebenso wie auf der rechten Hemisphäre.

Mikroskopische Untersuchung.

In dem Lumbarteil des Rückenmarks (Tafel I, Fig. 4) sieht man auf beiden Seiten eine enorme Rarefaktion der inneren und äusseren Lissauer'schen Zone, der Peripherie des Seitenstrangs und des ventralen Teils des Vorderstrangs. Das gekreuzte Pyramidenbündel erscheint ebenfalls auf beiden Seiten rarefiziert, besonders gegen die Peripherie hin. Die Fasern der hinteren Wurzeln sind bei ihrem Eintritt ins Rückenmark an einigen Stellen etwas angeschwollen. Die vorderen Wurzeln sind etwas dünn. Die Pia ist nicht verdickt. Die Zellen der Vorderhörner sind gut entwickelt und von normalem Bau.

Im Dorsalmark (Tafel I, Fig. 5) bemerkt man eine sehr geringe Rarefaktion des gekreuzten Pyramidenbündels. Das Reticulum der Clarkeschen Säulen ist etwas arm an Fasern und seine Zellelemente sind spärlich. Die Zellen der Vorderhörner sind gut kenntlich und von normaler Grösse. Die innere und äussere Lissauer'sche Zone ist enorm degeneriert, die Rarefaktion des Gowers'schen Bündels besteht nicht mehr.

In dem Halsmark (Taf. I, Fig. 6) erscheint immer noch die innere und äussere Lissauer'sche Zone stark rarefiziert. Das Flechsig'sche Bündel ist auf beiden Seiten gut erhalten und um eine anomale Furche gelagert, die sich in geringer Entfernung von dem Austritt der hinteren Wurzeln

befindet und halbwegs bis zur grauen Substanz ins Innere eindringt. Das sogenannte supplementäre und das gekreuzte Pyramidenbündel sind stark rarefiziert. Das Gebiet des Vorderstranga erscheint normal.

Auf einem ungefähr im Niveau der Pyramidenkreuzung geführten Schnitte sieht man diese eine viel kleinere Fläche einnehmen, als es normaler Weise der Fall ist, und ihren Fasern fehlt das Myelin. Die Fasern des Caput cornu post. sind ziemlich spärlich.

Auf einem im Niveau der Decussatio lemnisci geführten Schnitte sieht man die Pyramiden zum grossen Teil fehlen und die noch übrig gebliebenen Fasern sind marklos. Rarefiziert ist die Peripherie des vorderen Teils des Seitenstrangs. Im Nucleus funiculi cuneati bemerkt man eine gewisse Armut an Zellen. Spärlich sind die Fibrae arcuatae internae, ganz fehlen die Fibrae arcuatae externae posteriores und die Fibrae peri-pyramidales. Die Radix ascendens des Trigeminus ist hier besser myelinisiert als auf den distaleren Schnitten.

An im Niveau der unteren Olive geführten Schnitten fällt noch immer die geringe Myelinisierung der Radix ascendens trigemini auf. Das Gebiet der Substantia reticularis alba ist sehr reduziert. Wenig deutlich sind die Zellen des Hypoglossuskerns. Links fehlt das Pyramidenfeld fast ganz, rechts ist es sehr reduziert und enthält schlecht myelinisirte Fasern. Die Zellen der Oliva inferior sind gut entwickelt. Der Nucleus arciformis ist stark entwickelt und reich an Zellen von normalem Aussehen, besonders auf der Seite, wo die Pyramidenbahnen besser sichtbar sind. Die Wurzelfasern des Hypoglossus sind sehr deutlich.

Auf einem Schnitt im Niveau der Apertura canalis centralis (Taf. II, Fig. 7) verhalten sich die Pyramiden und der Nucleus arciformis noch ebenso, nur ist die Reduktion noch erheblicher und das Netz der endonuclearen Fasern fehlt. Die Substantia reticularis alba ist in ihrem dorsalen Abschnitt stärker reduziert als im ventralen. Auf proximaleren Schnitten sieht man den Nucleus ambiguus sehr deutlich, aber die Fasern des Vagus, die von ihm ausgehen, sind undeutlich. Die Oliva inferior ist normal nach Form und Bau, das Stratum zonale gut entwickelt. Spärlich sind die Zellen in den Kernen des Funiculus gracilis und cuneatus. Das Fasergeflecht und der Mantel dieser Funiculi ist ziemlich gut erhalten, aber rechts blasser als links. Es fehlen die Fibrae arcuatae externae posteriores und die Fibrae peripyramidales; dagegen sind gut entwickelt die Fibrae arcuatae internae und die ersten Fibrae arcuatae externae anteriores. Die Radix ascendens trigemini und die Fasern, die in die Substantia gelatinosa Rolandi ausstrahlen, sind blass. Das Pyramidenfeld ist äusserst reduziert, besonders links fast verschwunden. Die Fasern, die sich noch finden, zeigen eine beginnende, gleichförmige Markumhüllung.

Die Zellen des Hypoglossuskernes sind spärlich und das dem Kerne eigene Fasernnetz fehlt.

Weiter proximalwärts sieht man die Fibrae arcuatae internae vermindert, und die Fibrae cerebello-olivares, beziehungsweise die Fasern, welche Mingazzini „Fibrae intratrigeminales" nennt, sind äusserst spärlich.

Da, wo die Oliva accessoria externa erscheint, bemerkt man, dass in der Raphe im ventralen Teile nur Längsfasern vorhanden sind, während die Querfasern fehlen. Das Stratum zonale olivae ist nicht sehr reich an Fasern, die Fibrae periolivares hören am oberen Teile der Olive auf. Gut erhalten ist der Pedunculus olivae. Spärlich sind die Fibrae peripyramidales und die Fibrae cerebello-olivares. Das Ependym ist verdickt, das Fasergeflecht im Hinterstrangsgebiet ist spärlich. Die Radix ascendens trigemini ist besser myelinisiert als in den distaleren Schnitten. Das Corpus restiforme ist blass, sein medialer Teil ist weniger reich an Fasern, reicher sein äusseres Drittel. Von den Fibrae cerebello-olivares sind die Fibrae intratrigeminales gut myelinisiert. Spärlich sind die Zellen im Kern des 12. Gehirnnerven.

Im Niveau des Austritts des 9. Nervenpaares sind die Corpora restiformia rarefiziert. Das Stratum interolivare (nach Einigen schon Lemniscus medialis) ist vollkommen myelinisiert. Die linke Pyramide fehlt ganz, die

rechte ist zum kleinsten Teil erhalten. Die Fibrae periolivares und cerebello-olivares, besonders die tiefsten, sind spärlich. Der Nucleus arciformis ist rechts besser entwickelt. Man sieht einige wenige Fibrae peripyramidales, besonders im medialen Teile.

Im Niveau der distalen Ponshälfte und des Abgangs des Facialis und Acusticus erscheint das Stratum interolivare reich an Fasern. Von den Fibrae trigeminales sind spärlich die F. retrotrigeminales, gut erhalten die F. prae- und intratrigeminales. Der Nucleus funiculi teretis ist ziemlich gut erhalten. Die Radix ascendens trigemini zeigt blasse Fasern und ebenso die ganze Formatio reticularis. Die Fasern der Raphe sind spärlich, aber in ihrem unteren Teile sieht man sehr deutlich eine Kreuzung ihrer Fasern. Die Flächenentwicklung der Nuclei arciformes ist sehr gross. Das Stratum interolivare ist beiderseits gut myelinisiert, nur bemerkt man, dass seine Fläche ein wenig beschränkt ist, wenn sie auch im Verhältnis zur ganzen Entwicklung des Bulbus steht. Das Corpus trapezoides ist beiderseits arm an Fasern, besonders auf der linken Seite. Auf beiden Seiten tritt eine deutliche Sklerose der Oliva superior hervor, man findet fast keine Zellelemente in derselben. Dabei tritt der Pedunculus olivae superioris ziemlich gut hervor.

Im Niveau des aufsteigenden Schenkels der Facialiswurzel (Taf. II, Fig. 8) sieht man, dass nur einige feine Fasern des Stratum complexum und profundum myelinisiert sind; ebenso sind spärlich myelinisiert die Fasern des Stratum superficiale, und der Fasciculus medianus pontis. Die Pyramidenbündel sind grossenteils myelinisiert, aber rechts sind einige von ihnen, besonders die medialen, besser myelinisiert als links. Der Lemniscus medialis ist beiderseits gut entwickelt.

Recht deutlich ist der aufsteigende Schenkel des 7. Hirnnerven und sehr scharf der Acusticus.

Im Pedunculus cerebelli medius sieht man auf beiden Seiten eine geringe Zahl von Fasern myelinisiert; im dorsalen Teil sind diese viel deutlicher als im ventralen. Dagegen fehlen dem mittleren, also grössten Teile des Pedunculus myelinisierte Fasern fast ganz. Von den das Velum bildenden Fasern sind die medialen besser myelinisiert als die seitlichen.

Im Niveau des Austritts der sensiblen Wurzel des Trigeminus sind die Fibrae transversae pontis nur zum kleinsten Teil myelinisiert; besser myelinisiert sind diejenigen, welche den feineren Fasern des Stratum complexum und profundum und den am ventralen Rande der Brücke verlaufenden Fasern entsprechen, während die Fasern der Pars corticalis des Stratum superficiale überhaupt kein Myelin führen. Die Pyramidenbahnen sind noch immer spärlich myelinisiert, besonders links und in den seitlichen Teilen.

Der Lemniscus zeigt normales Aussehen. Die Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior sind gut gefärbt, aber etwas spärlich. Die Windungen des Wurms sind sehr gut erhalten und ebenso die Zellen und Fasern, die den Nucleus emboliformis und globosus umgeben. Der Deiters'sche Kern ist nicht stark entwickelt, aber seine Zellen sind beiderseits deutlich. Die Fasern des Trigeminus sind etwas spärlich, sein motorischer Kern zeigt gut erhaltene Zellen, während der sensible Endkern sehr wenige Zellen aufweist. Sehr deutlich sind die sogenannten gekreuzten Wurzeln des Trigeminus.

Weiter proximalwärts findet man die Radix descendens trigemini sehr gut erhalten. Die Querfasern des Pons sind blass, die Pyramidenbahnen sehr reduziert. Rechts jedoch bemerkt man einige wenige Gruppen myelinisierter Pyramidenfasern. Die Zellen der Substantia ferruginea sind ohne Pigment. Das centrale Höhlengrau ist normal. Der mediale und obere Teil des Brachium conjunctivum ist auf beiden Seiten faserarm. Der Pedunculus cerebelli medius ist auf beiden Seiten fast ganz ohne Fasern. Der Lemniscus medialis ist gut myelinisiert, der Lemniscus lateralis spärlich.

Auf Schnitten im Niveau des Austritts der motorischen Wurzel des Trigeminus (Taf. II, Fig. 9) bemerkt man, dass deren Fasern, sowohl im

Verlauf des Pyramidenteils der Brücke, als an der Austrittsstelle ein wenig rarefiziert sind, besonders die medialen. Der Bindearm zeigt auf beiden Seiten deutliche Rarefaktion seiner Fasern in seinen beiden medialen Dritteln, während die sein ventrales Viertel, die dorsale Spitze und die ganze seitliche Peripherie bildenden Fasern durch Hämatoxylin schwarz gefärbt sind. In dem ganzen Reste des Brachium conjunctivum sieht man nur wenige myelinisierte Fasern, welche inmitten einer ziemlich hell gefärbten Fläche sich abheben. Zwischen rechts und links besteht kein merklicher Unterschied. Die medialen Pyramidenbündel sind besser myelinisiert als die seitlichen. Die Substantia grisea pontis zeigt sehr spärliche und undeutliche Zellen. Der Pedunculus cerebelli medius zeigt sehr spärliche Fasern. Der Lemniscus lateralis ist arm an Fasern, besonders sein medialer Teil, in dem die Fasern auch auffällig blass sind.

Auf proximaleren Schnitten bemerkt man das Fehlen des Fussbündels zur Haube und der accessorischen, zerstreuten Bündel des Lemniscus; dagegen ist die Hirnklappenschleife gut entwickelt. Die Zellen des Trochleariskerns sind noch nicht sichtbar, aber seine Wurzeln sind auf beiden Seiten gut entwickelt und myelinisiert. Im Niveau der vorderen Vierhügel ist das Fehlen der ganzen oberflächlichen und eines Teils der mittleren Marklage der vorderen Vierhügel bemerkenswert. Spärlich sind die Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior und auch der Wernekinkschen Kommissur, gut erhalten ist hingegen die absteigende Wurzel des Quintus.

Im Niveau des distalen Teils des Pulvinar fällt noch immer die Spärlichkeit der Fasern des Fasciculus longitudinalis posterior auf. Rarefiziert und blass sind die Fasern des 3. Hirnnerven. Der Oculomotoriuskern zeigt in allen seinen Abschnitten auf beiden Seiten ziemlich zahlreiche, aber blass gefärbte Zellen, und sein endonukleares Geflecht ist spärlich. Auch der Darkschewitsch'sche Kern ist gut entwickelt. Die hintere Kommissur zeigt spärliche, rosenkranzförmige Fasern. Das Ependym ist verdickt und zeigt starke Gefässe. Dem Pulvinar und dem Corpus geniculatum mediale fehlen alle Fasern; dagegen finden sich solche im Corpus geniculatum laterale und zwar im unteren Teile, woselbst das Ependym verdickt ist. Die obere Schleife ist auf beiden Seiten sehr gut entwickelt. Das Segmentum retrolenticulare der Capsula interna zeigt wenige, blasse Fasern, besonders links.

Auf Schnitten, die im Niveau des distalen Teils der Hirnschenkel und des Nucleus ruber geführt sind (Taf. II. Fig. 10) sieht man den Darkschewitsch'schen Kern gut entwickelt. Verschwunden ist das ganze Geflecht des centralen Höhlengraus. Die Fasern und die Kapsel des Nucleus ruber sind gut erhalten. Das Stratum zonale thalami zeigt grosse Armut an Fasern. Rechts findet man im Segmentum retrolenticulare der Capsula interna nur sehr wenige, blasse Fasern; dagegen sind die Fasern des Fusses des Stabkranzes etwas besser myelinisiert. Links sind im basalen Abschnitt des Putamen einige Markstrahlen erhalten, während sie im oberen fehlen. Rechts findet man gut myelinisiert die Fasern des Corpus geniculatum laterale mit Ausnahme seines dorsalen Teils. An einigen Stellen fällt auch im Innern Armut an Fasern auf. Dagegen sind die Zellen zahlreich und gut erhalten. Das Corpus geniculatum mediale dextrum zeigt besser erhaltene Fasern, sowohl in der Kapsel als im Innern, aber die Nervenzellen sind spärlich und das Gewebe scheint sklerosiert.

Links ist der untere Teil der Markkapsel des Corpus geniculatum laterale ganz deutlich, dagegen ist der dorsale Teil fast garnicht myelinisiert, und das Fasergeflecht im Innern fehlt fast ganz. Die Zellen dagegen sind zahlreich und gut erhalten. Im Corpus geniculatum mediale dextrum ist die Markkapsel in ihrem medialen Teil arm an Fasern, das innere Geflecht ist ziemlich reich an Fasern und der dorsale Teil der Markkapsel ziemlich gut myelinisiert. Links ist auch das Putamen und der Nucleus caudatus gut sichtbar, und zwischen ihnen zeigt der Fuss des Stabkranzes wenige blasse Fasern. Auch im hinteren Drittel des hinteren Kapselschenkels bemerkt man links nur wenige, blasse Fasern. Die Cap-

sula externa zeigt in ihrem ventralen Segment blasse, aber besser erhaltene Fasern. Gut entwickelt ist links die Ausstrahlung der Haube.

Auf beiden Seiten ist der Fasciculus retroflexus und die Stria medullaris gut kenntlich.

Was den Thalamus betrifft, bemerken wir, dass rechts der Nucleus ventralis c sehr wenig Zellen und viele Vakuolen zeigt, während man im Pulvinar die Zellen sehr gut sieht. Der Nucleus ventralis a ist gross, aber schlecht begrenzt und zeigt nicht sehr zahlreiche Zellen. Der Nucleus posterior ist schon verschwunden. Das Stratum reticulatum ist arm an Fasern.

Links enthält der Nucleus ventralis a wenig Zellen, ist aber gut begrenzt. Im Pulvinar sind die Zellen gut zu sehen, aber der dem Ependym zunächst gelegene Teil ist sklerosiert und die Zellelemente sieht man hier nicht deutlich. Der Nucleus ventralis c ist ziemlich gut begrenzt; er enthält eine mässige Zahl von Zellen.

Auf einem etwas weiter proximal geführten Schnitt sieht man, dass das Haubenbündel nicht myelinisiert ist. In der Substantia nigra fehlt das Pigment, die Zellen sind sehr sparsam und zeigen zahlreiche helle Räume. Die Zellen des Nucleus ruber sind ein wenig spärlich, aber seine Markkapsel ist sehr gut erhalten. Das Fasergeflecht des Höhlengraus ist etwas arm an Fasern. Die Taenia thalami und die Stria medullaris thalami sind sehr gut myelinisiert. Das Ganglion habenulae zeigt einen leichten Grad der Sklerose. Gut entwickelt ist der Fasciculus retroflexus. Wenig entwickelt sind dagegen die Laminae, die die verschiedenen Kerne des Thalamus abteilen. Das Stratum zonale fehlt fast ganz, und im dorsalen Teil fehlt ein Teil der Fasern, die aus ihm in den Thalamus eindringen. Das Ependym ist überall stark verdickt. Die Tractus optici sind nur im ventralen Teile myelinisiert. Die Vormauer ist stark entwickelt. Der innere Teil des Nucleus caudatus ist sklerotisch, das Putamen dagegen normal. Dieser Befund ist auf beiden Seiten gleich, ausserdem bemerkt man rechts sehr deutlich die Radiatio thalami antero-lateralis. Wie in dem Mahaim'schen Fall von Porencephalie sieht man die Ausstrahlung der Haube sich in ein Gebiet erstrecken, welches seitlich von der degenerierten Capsula interna, medial und dorsal von dem degenerierten Gebiet der Nuclei thalamici begrenzt wird. Die Fasern dieses Gebiets sind gut myelinisiert und normal gefärbt, aber dünn. Der untere Teil der Lamina medullaris externa thalami setzt sich in dieses Fasergebiet fort, das aussieht wie ein enormer kegelförmiger Haarbüschel mit unten abgestumpfter Spitze. Der obere Teil dieser Lamina fehlt ganz und statt derselben sieht man sehr wenige Querfasern, die sich anscheinend in die Fasern der Capsula interna fortsetzen. Im Thalamus ist der ventrale Nucleus a gut entwickelt; die Lamina dorsalis, die ihn begrenzt, ist sehr gut entwickelt, und ihre Zellelemente sind wohlerhalten. Der Nucleus ventralis b zeigt ein reiches Fasergeflecht, seine Elemente sind deutlich und ziemlich zahlreich, und ebenso auch die Lamina medullaris arcuata, die ihn von dem medialen Kern b abgrenzt. Im Gebiet des Nucleus medialis b sieht man ein starkes Fasergeflecht, aber die Zellelemente sind verschwunden. Im medialen Kern a sind die Elemente etwas besser sichtbar, aber das Gewebe erscheint an vielen Stellen sklerotisch.

Im Pes pedunculi ist das mediale Drittel ganz ohne Fasern, dagegen ist im mittleren Drittel ein kleiner ventraler Teil myelinisiert; man sieht hier Fasern in longitudinaler Richtung, parallel dem ventralen Rande des Pes pedunculi verlaufen, um nach und nach gegen das mediale und laterale Drittel verschwinden. Genau genommen befindet sich dieses dichte Faserbündel über dem zweiten und dritten Fünftel (von der medialen Seite aus gerechnet), aber die letzten Bündelchen verschwinden ebensowohl in dem medialen Fünftel als den lateralen Fünfteln. Das ganze laterale Drittel wird von zahlreichen Fasern in vertikaler Richtung und transversaler Richtung durchzogen, welche ein Wölkchen von ziemlich deutlichen Fasern bilden, das aber im Vergleich mit normalen Präparaten von Er-

wachsenen sehr spärlich erscheint, besonders im ventralen Teil. Proximalwärts wird diese Myelinisierung deutlicher. Im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna bemerkt man wenige dünne, blasse Fasern, an der medialen Seite fehlen sie ganz. Der Fuss der Corona radiata zeigt spärliche, aber ziemlich gut myelinisierte Fasern. Etwas mehr proximalwärts sieht man deutlich in der Capsula interna ein Bündelchen von dünnen, aber gut myelinisierten Fasern.

Zur Linken erscheinen die Fasern des Corpus subthalamicum und der Tractus opticus, der arm an Fasern ist, besonders in seinem seitlichen Teile. Das Putamen ist gut sichtbar, der Globus pallidus arm an Fasern. Sparsam und blass sind die Fasern des Fusses der Corona radiata, fast ganz ohne Fasern ist das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna. Deutlich sind die zwischen dem Fasciculus longitudinalis posterior und der Capsula interna liegenden Fasern. Im Thalamus ist das Stratum reticulatum wenig myelinisiert; die verschiedenen Laminae medullares sind wenig deutlich, so dass es schwer ist, die einzelnen Kerne zu unterscheiden. Der „schalenförmige Körper" hat ziemlich entwickelte Zellen und zeigt nur hier und da einige lockere Stellen. Der Nucleus ventralis a ist wenig deutlich, der Nucleus medialis b zeigt fast gar keine Zellen. Der Nucleus medialis a ist ziemlich gut erhalten.

Im linken Pes pedunculi ist das mittlere Drittel sehr arm an Fasern. In den inneren drei Fünfteln findet sich beginnende Myelinisierung in sehr wenigen Fasern. Die Myelinisierung des seitlichen Drittels verhält sich ungefähr wie rechts, doch ist sie noch etwas spärlicher, namentlich in weiter proximal geführten Schnitten.

Auf einem zwischen dem hinteren und mittleren Drittel der Capsula interna geführten Schnitte (Taf. II Fig. 11) ist links die Capsula interna reduciert und zeigt nur wenige, aber gut myelinisierte Fasern. Der Tractus opticus enthält spärliche Fasern, die an der Peripherie im ventralen Abschnitt besser entwickelt sind. Gut entwickelt sind die Fasern des Corpus subthalamicum, besonders diejenigen, welche die Capsula interna zu durchziehen scheinen. Gut entwickelt sind auch die Fasern, die sich vom Globus pallidus nach der Capsula interna wenden. Gut erhalten ist ferner der Nucleus ruber und die Radiatio tegmenti lateralis. Im Thalamus zeigt der ventrale Nucleus b ein reiches Fasernetz, seine Zellen sind sehr deutlich in der ganzen Ausdehnung des Nucleus, und auch die ihn begrenzende Lamina ist gut entwickelt. Der ventrale Nucleus a zeigt wenige Elemente und ist wenig deutlich. Der Nucleus lateralis zeigt kleine und spärliche Zellen, umgeben von hellen Räumen, besonders in seinem dorsalen Teile. Seine Lamina medullaris interna ist sehr gut sichtbar. Der Nucleus medialis a ist stark entwickelt, in ihm sind die Zellen im Innern und in den unteren Teilen besser sichtbar als in den oberen, wo das Gewebe stark sklerotisch ist. Die Lamina medullaris, die ihn begrenzt, zeigt blasse Fasern und ist wenig deutlich. Der Nucleus anterior zeigt wenig Zellen und scheint sklerotisch. Der Nucleus medialis b hat kleine Zellen; besonders im Centrum scheint er sklerosiert. Seine Zellen sind in den ventralen Teilen besser sichtbar als in den dorsalen.

Rechts verläuft der Schnitt ein wenig mehr distal als links. Die Capsula interna zeigt im hinteren Drittel ihres hinteren Schenkels lateralwärts blasse Querfasern, während man in ihrem medialen Abschnitt überhaupt fast keine Fasern sieht. Der Tractus opticus ist gut myelinisiert. Die Zellen der Substantia nigra sind beiderseits wenig sichtbar. Die Zona incerta von Forel ist auf beiden Seiten gut entwickelt. Im Thalamus ist der Nucleus ventralis b sehr gut erhalten. Der Nucleus ventralis a liegt mitten in dem oben beschriebenen Faserbüschel; man sieht ihn recht gut. Der Nucleus medialis b zeigt in seinem äusseren Teile viele lichte Stellen und sehr wenig Zellen. Der Nucleus medialis a ist reicher an Zellen. Der Nucleus lateralis ist ziemlich gut erhalten. Im Pes pedunculi sieht man eine sehr schwache Myelinisierung am Rande des

medialen Drittels; auch die Myelinisierung des seitlichen Drittels tritt etwas mehr hervor. Im übrigen ist das Verhalten dasselbe wie seither.

Weiter proximal ergiebt sich, dass links der Nucleus ventralis anterior des Thalamus wenige und blasse Zellen hat, und dass der ganze Nucleus medialis sklerosiert erscheint, besonders im dorsalen Teil. Auch im Nucleus lateralis c sieht man viele helle Räume an Stelle der Zellen. Rechts zeigen der Nucleus medialis a und medialis b spärliche Zellen, aber der erstere ist besser erhalten als der letztere. Der Nucleus lateralis enthält eine beträchtliche Zahl von Zellelementen. Im Nucleus ventralis b sind die Zellen gut erhalten, aber nicht besonders zahlreich; das Fa-ergeflecht ist gut entwickelt. Im Nucleus medialis b ist das innere Fasernetz schwach, und die Lamina, die ihn begrenzt, ist spärlich myelinisiert. Recht gut erhalten sind die Elemente des Nucleus anterior. Die Strahlen der Lamina medullaris externa sind schwach entwickelt.

Der Pes pedunculi bietet dasselbe Bild. Die Spärlichkeit myelinisierter Fasern im lateralen Drittel, die links bereits beobachtet wurde, tritt nun auch auf der rechten Seite mehr hervor.

Weiterhin ist die Commissura hypothalamica gut erhalten. Die Schnittreihe zeigt hier leider einige Lücken. Die Radiärbündel sind innerhalb des Putamen ziemlich arm an Fasern, und die vorhandenen Fasern sind zum Teil ohne Myelin. Auch die Lamina medullaris externa nuclei lentiformis ist nicht myelinisiert. Die Fasern des Globus pallidus sind im inneren Gliede gut myelinisiert, ebenso die Lamina medullaris interna. Der Nucleus caudatus ist linkerseits sklerosiert.

Im linken Thalamus bemerkt man, dass der Nucleus medialis a im dorsalen Teile sklerosiert ist, während seine medialen Zellen besser erhalten sind. Der Nucleus lateralis zeigt wenige und kleine Zellen. In dem Nucleus ventralis anterior unterscheidet man deutlich den lateralsten Teil, der mit dem Nucleus medialis zu verschmelzen strebt. Im Nucleus lateralis und ventralis finden sich sehr kleine Zellen.

Im rechten Thalamus bemerkt man, dass der Nucleus lateralis gut erhalten ist, in dem Nucleus ventralis anterior sind die Zellen etwas sparsam. Der Nucleus medialis und anterior sind gut erhalten. Im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der rechtsseitigen Capsula interna sieht man spärlichere und blassere Faserbündel als in den entsprechenden Teilen der anderen Seite. Links hat der Schnitt das mittlere Drittel des hinteren Schenkels getroffen und man sieht in ihm ein dünnes Bündel gut myelinisierter Fasern; auch der Fuss der Corona radiata erscheint mässig myelinisiert. In etwas weiter proximal gelegenen Schnitten zeigt auch rechts das mittlere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna dieselben Charaktere wie links. Im Pes pedunculi rechterseits bemerkt man im seitlichen Drittel eine etwas stärker hervortretende Myelinisierung als in den vorhergehenden Schnitten, im übrigen ist das Verhalten der Fasern in dem Pes pedunculi dasselbe geblieben. Das unter der Substantia nigra liegende Fasergeflecht ist ziemlich gut erhalten; die Fasern haben im allgemeinen vertikale Richtung, und man sieht sie am besten in den beiden medialen Dritteln.

Die Zellen des Ganglion interpedunculare sind wenig sichtbar, aber man sieht sie auch in normalen Präparaten schlecht; während jedoch in diesen der Faserplexus dieses Ganglions sehr gut sichtbar ist, fehlt in unserem Falle dieser Plexus ganz.

Auf einem im Niveau der Corpora mamillaria geführten Schnitte (Taf. III, Fig. 12) bemerkt man, dass auf beiden Seiten die Crura fornicis und die Fasciculi thalamo-mammillares nicht myelinisiert sind. Rechts ist die Capsula interna im Niveau des mittleren Drittels ihres hinteren Schenkels arm an Fasern, aber man sieht in ihr einige gut erhaltene Bündel ventral in den Pes pedunculi herabsteigen und die laterale Randzone einnehmen. — Der Rest des Pes pedunculi zeigt sehr blasse und sehr spärliche Fasern. Der Tractus opticus ist ziemlich reich an Fasern. Im Corpus mammillare ist die mediale Seite am besten myelinisiert, das Fasergeflecht im Innern ist spärlich. Die Zellen sind rechts

blasser als links, aber im Zentrum besser gefärbt als an der Peripherie. Im Nucleus lateralis corporis mamillaris sind die Fasern, die ihn an der medialen Seite begrenzen, nicht zur Entwickelung gelangt. Die Meynert'schen Radiärbündel des Putamen sind myelinarm und die Stria medullaris externa desselben Putamen ist blass. Die Zellen des Putamen sieht man ziemlich gut. Die Fasern des Vicq d'Azyr'schen Bündels sind fast alle ohne Myelin.

Im Thalamus zeigt der Nucleus ventralis anterior zahlreiche gut entwickelte Zellen. Auch der Nucleus lateralis, medialis und anterior sind gut erhalten. Die Stria cornea zeigt in ihrem ventralen Abschnitt ziemlich normales Aussehen, im dorsalen Teil ist sie dagegen fast ganz ohne Fasern.

Links stellt man im mittleren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna eine mässige Myelinisierung der dorsaleren Fasern fest. Die ventralen Fasern dagegen sind nicht myelinisiert; man sieht sie herabsteigen und die laterale Randzone des Pes pedunculi einnehmen. Einige nicht myelinisierte Fasern finden sich auch in dem dorsalen Teile und dem Fuss der Corona radiata. Der Tractus opticus ist ziemlich reich an Fasern. Im Corpus mamillare ist die mediale Seite am besten myelinisiert, das innere Fasergeflecht ist spärlich. Zellen finden sich reichlich sowohl im peripherischen als im zentralen Teile. Im Putamen sind die Zellen gut zu erkennen, die radialen Bündel von Meynert führen wenig Myelin, und ebenso ist auch die Stria medullaris externa blass. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist fast ohne Myelin. Die Kapsel, die den Nucleus anterior des Thalamus begrenzt, ist nicht sehr deutlich, und die Zellelemente dieses Nucleus sieht man im medialen Teil besser als im lateralen. Die Zellen des Nucleus lateralis des Thalamus sind wenig deutlich und ebenso auch die des Nucleus ventralis anterior. Die Stria cornea verhält sich wie rechts.

Im Niveau des vorderen Drittels des hinteren Schenkels der Capsula interna bemerkt man, dass das innere Fasergeflecht der Corpora mamillaria gut entwickelt ist. Ausserdem sieht man links in der Capsula interna, besonders ventral, blasse Fasern ohne Myelin, die sich in den seitlichen Teil des Pes pedunculi fortzusetzen scheinen. Der Fuss der Corona radiata ist arm an Fasern. Die Fasern, die vom Corpus subthalamicum die Capsula interna durchziehen, um sich zum Globus pallidus zu begeben, sind erhalten. Die Columnae fornicis zeigen myelinlose Fasern. Im Corpus fornicis ist der mittlere Teil besser myelinisiert als der seitliche und enthält zahlreiche, gut erhaltene Zellen.

Rechts sind die Fasern der Capsula interna besser erhalten, als links, besonders die über dem Nucleus lentiformis gelegenen. Die myelinlosen Fasern sind sichtbarer im Pes pedunculi, wo sie jedoch weniger zahlreich sind als links. In der Corona radiata sind die mehr ventralen Fasern erhalten. Das dorsale Bündel des Nucleus hypothalamicus ist gut erhalten. Die Columna fornicis führt kein Myelin.

Auf proximaleren Schnitten (Taf. III, Fig. 13) wird der Mangel an Myelin an den Fasern der Capsula interna beiderseits immer deutlicher, aber rechts ist der seitliche Teil etwas besser myelinisiert, während man links dorsal dünne, blasse Fasern sieht, während ventral sich zahlreiche Fasern, jedoch ohne Myelin, zeigen. Der Fuss der Corona radiata ist links wenig, rechts besser myelinisiert und zeigt rechts zahlreichere Fasern als links. Der Tractus opticus ist links in seinem dorsalen uud centralen Teile ein wenig blass; rechts ist er verschmälert, aber gut myelinisiert. Der Nucleus caudatus ist sklerotisch, das Putamen dagegen gut erhalten. Die Ansa lenticularis ist beiderseits gut erhalten, und eben so auch der Nucleus ansae lenticularis. Die Laminae medullares externae des N. lenticularis sind wenig myelinisiert, sowohl im lateralen als im ventralen Teile, und nur wenige Fasern strahlen von dem Putamen nach dem äusseren Glied des Globus pallidus aus. Gut myelinisiert sind die beiden inneren Laminae des Nucleus lenticularis.

Der Nucleus anterior des Thalamus sinister zeigt sehr wenige und sehr kleine Elemente, die im medialen Teil etwas besser erhalten sind. Im Thalamus dexter sind der Nucleus anterior und lateralis gut entwickelt.

Auf Schnitten, die dem Knie der Capsula interna entsprechen, sieht man den rechtsseitigen Tractus opticus blass in seinem centralen Teile; in den Laminae des Septum lucidum finden sich wenig myelinisierte Fasern. Die Capsula interna ist ziemlich gut myelinisiert, ausser in ihrem ventromedialen Teile, aber im dorsalen Teile beiderseits sind die Fasern entweder ohne Myelin oder fehlen ganz, besonders links. Der Fuss der Corona radiata enthält blasse, rechts zahlreichere Fasern. Das Höhlengrau im Infundibulum und in der vorderen medialen Wand des Thalamus ist gut entwickelt.

Auf Schnitten im Bereich der vorderen Kommissur (Taf. II, Fig. 14) zeigt diese sowohl in ihrem mittleren als in ihrem seitlichen Abschnitt Fasern ohne Myelin. Weiter proximal bemerkt man nur einige wenige markhaltige Fasern in den centralen Teilen der vorderen Kommissur, während die seitlichen Teile hier gut myelinisierte Fasern enthalten.

Im linken Nervus opticus sind die peripherischen Fasern besser myelinisiert als die centralen; im rechten Opticus ist die Markbildung mässig.

Im vorderen Schenkel der Capsula interna sieht man rechts ziemlich zahlreiche Fasern, aber im ventralen Teile sind sie zum grossen Teil marklos. Links findet man auch im dorsalen Teile marklose Fasern, aber in geringerer Zahl.

Die Lamellen des Septum lucidum sind einander sehr genähert und lassen nur einen sehr geringen Zwischenraum zwischen sich. Die medialen Faserbündelchen des Septums sind gut myelinisiert.

Das Ganglion opticum ist stark entwickelt, und seine Zellen sind gut erhalten.

Grosshirn-Hemisphären.

Lobus frontalis dexter. Auf vertikalen Schnitten im Bereich des Stirnpols erscheinen die Markstrahlen blass, in denselben sind die U-Fasern besser erhalten, als die centralen. Hier und da sieht man einige Fasern des infraradiären Geflechts. Die Zellen sind ziemlich zahlreich, aber etwas blass, im allgemeinen rundlich, und zeigen einen ziemlich deutlichen Kern. Von Pyramidenzellen sieht man nur sehr wenige. Auf distaleren Schnitten sind die Veränderungen ungefähr dieselben, aber die Markstrahlen sind spärlicher und stärker degeneriert, besonders gegen ihre Basis und an der Stelle, wo sie mit einander verschmelzen. Die Strahlen, welche einen Teil der Geflechte ausmachen, sieht man besser gegen die Kuppe der Windungen. Ueberall bemerkt man sehr zahlreiche abnorm weite Blutgefässe voll roter Blutkörperchen und Pigment.

Lobus frontalis sinister. Auf Vertikalschnitten im Bereich des Stirnpols findet man ungefähr dasselbe wie rechts, nur ist die Myelinisierung eher noch spärlicher. Auf distaleren Schnitten zeigt sich noch deutlicher als rechts, dass die U-Fasern Meynert's besser erhalten sind als die centralen Fasern der Markstrahlen.

Lobus occipitalis dexter. Auf Vertikalschnitten erscheinen die Markstrahlen reicher an Fasern als im Stirnlappen. Vom Vicq d'Azyr'schen Streifen zeigt sich keine Spur. Der Ventrikel ist erweitert. Das Tapetum ist sehr blass, man sieht es kaum; der Fasciculus longitudinalis inferior ist gut erhalten. Die Sehstrahlungen sind im medialen Teile wenig sichtbar; der Forceps major ist sehr blass. Sehr deutlich ist das Stratum calcarinum. Mässig erhalten sind die vertikalen Fasern der Markstrahlen, die einen Teil des infraradiären Geflechts ausmachen; gut erhalten ist auch ein Teil der Querfasern dieses Geflechts; die Tangentialfasern fehlen ganz.

Lobus occipitalis sinister. Im Bereich des Occipitalpols sind die Markstrahlen und das infraradiäre Geflecht gut erhalten, aber ein wenig blass. Dagegen fehlt das supraradiäre Geflecht, und an Stelle der

Tangentialfasern sieht man eine leichte Trübung, die jedoch in der Tiefe der Furchen nicht mehr sichtbar ist. Die U-Fasern von Meynert sind an einigen Stellen besser erhalten, an anderen schlechter.

Auf proximaleren Schnitten erscheint der Forceps major sehr blass. Dagegen sind sehr deutlich: der Fasciculus longitudinalis inferior, der Fasciculus transversus des Lobulus lingualis und das Stratum calcarinum. Die Markstrahlen sind blass, nur die Markstrahlen in der Gegend der Fissura calcarina sind besser erhalten.

Noch weiter proximalwärts erscheint das Tapetum, das jedoch auch links so blass ist, dass man es kaum sieht. Die Sehstrahlungen sind ziemlich gut erhalten, besonders im dorsalen Teil, dagegen sind sie etwas faserarm im medialen Abschnitt. Der Forceps zeigt sehr wenig Fasern, besonders in seinem unteren, lateralen und medialen Abschnitt. Der Ventrikel ist erweitert, der Fasciculus longitudinalis inferior gut erhalten.

Auf vertikalen Längsschnitten erweisen sich die Markstrahlen beiderseits mässig myelinisiert, aber nach und nach wird, je mehr man sich der Medianebene nähert, die Myelinisierung spärlicher, die Markgeflechte sind wenig entwickelt und die Querfasern fehlen. In den beiden Windungen, die den Porus begrenzen, sind die Fasern noch spärlicher, besonders gegen das Zentrum hin. Die Tangentialfasern fehlen meistens, nur an einigen Stellen (Taf. III, Fig. 15), auch in der Nähe der verdickten Pia sind sie ziemlich gut erhalten. Die Zellen sind ziemlich deutlich, nur an einigen Stellen in der Nähe des Porus zeigen sich sklerosierte Elemente. Wenn man bei starker Vergrösserung die Stelle betrachtet, wo der Porus nach aussen mündet, so ergiebt sich, dass die Pia durch Bindegewebsneubildungen verdickt ist und an der Oberfläche der Windungen fest anhaftet; zwischen ihren Maschen sieht man zahlreiche mit Pigment gefüllte Blutgefässe.

Hemisphären des Kleinhirns. In den Lamellen des Kleinhirns sind die Fasern sehr spärlich, in vielen Lamellen reicht die Myelinisierung der Strahlen nicht einmal bis zur Peripherie. In der molekulären und in der Körnerschicht findet sich keine Spur von Fasern. Die Purkinje'schen Zellen sind gut erhalten, das Stratum granulosum ist gut entwickelt, das Str. moleculare enthält nur wenig Elemente.

Epikritische Bemerkungen.

Pedunculus cerebelli medius.

Die Frage nach dem Ursprung des Pedunculus cerebelli medius ist sehr compliciert; einige nehmen an, dass er in aufsteigender, andere, dass er in absteigender Richtung degeneriert.

Marchi (1) sah nach Wegnahme einer Hälfte des Kleinhirns gänzliche Degeneration des Pedunculus cerebelli medius; einige seiner Fasern sollen sich mit der Schleife vereinigen und in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks hinabsteigen. Wenn M. nur den Wurm wegnahm, sah er nur einen Teil des Brückenarms degenerieren. Nach M. stammt der grösste Teil seiner Fasern vom Nucleus dentatus. Auch Russell (2) trug eine Hemisphäre des Kleinhirns ab und erhielt in diesem Pedunculus eine Degeneration, die bis in die gekreuzten Brückenkerne reichte. Ferrier und Turner (3) fanden nach totaler Exstirpation des Kleinhirns auffallende Atrophien in allen Querfasern des Pons auf beiden Seiten. Aus den Degenerationen nach einseitiger Exstirpation schlossen sie, dass der Pedunculus cerebelli medius im Pons eine totale Kreuzung erfährt und in die kontralaterale graue Substanz des Pons eindringt. Pellizzi (4) fand bei Ver-

letzung des Mittellappens des Kleinhirns Degeneration im medialen Gebiet des Brückenarms und auch Degeneration im Stratum complexum und profundum der Brücke.

Thomas (5) hingegen glaubt, der Brückenarm leite grösstenteils centripetal; doch nimmt er ausserdem auch ein aufsteigendes Bündel an, das im Nucleus reticularis pontis endigen soll. Nach ihm verursachen Läsionen des Kleinhirns keine auffallenden Degenerationen im Brückenarm, und auch die Exstirpation einer Hälfte des Kleinhirns soll nur in einem kleinen Teile des Brückenarms Degeneration hervorrufen. Die aufsteigenden Fasern sollen im Pons entspringen, die absteigenden in der Kleinhirnrinde.

Auch nach Klimow (6) besteht der Pedunculus cerebelli medius, wenn auch nicht ausschliesslich, aus centripetalen Fasern, die zum grössten Teil aus der grauen Masse des Pons entspringen und in den Kleinhirnhemisphären und im Flocculus endigen.

Held (7) nimmt absteigende und aufsteigende Fasern an.

Endlich glaubt Bechterew (8), dass die Fasern des Pedunculus medius cerebelli aus der Rinde des Kleinhirns und dem Nucleus dentatus stammen und im grauen Teil der Brücke und in den Elementen der Formatio reticularis endigen. Er unterscheidet im Pedunculus medius zwei Bündel:

1) das spinale Bündel, welches in einem ausgedehnten Gebiet der Rinde des Kleinhirns, besonders im vorderen und mittleren Abschnitt und in den grauen Kernen des Kleinhirns entspringt und vorzüglich zu der unteren Hälfte des Pons zieht. Hier verlaufen seine Fasern zum Teil längs der Oberfläche des Pons und verzweigen sich zum grössten Teil in den Zellen derselben Seite; zum Teil wenden sich seine Fasern nach ihrem Eintritt in den Pons medial zum Stratum complexum, um, nachdem sie die Raphe durchzogen haben, an den Zellen der anderen Seite zu endigen.

2) Das cerebrale Bündel, welches in den distalen Teilen, zum Teil aber auch in den oberen und seitlichen der Kleinhirnrinde, im Vermis superior und in den centralen Kernen, besonders im N. dentatus entspringt. Es geht vorzugsweise in den oberen Teil des Pons über, wo es nach Ueberschreitung der Raphe sich mit den Zellen in Verbindung setzt, in denen auch die Fasern des lateralen und medialen Drittels des Hirnschenkelfusses endigen. Bei Zerstörung des Pedunculus cerebelli medius tritt Atrophie der Brückenkerne, besonders der gekreuzten ein. Andere Elemente, wie der Fasciculus verticalis, steigen zur Haube auf und kreuzen sich daselbst. Nach Durchschneidung des Pedunculus cerebelli medius sahen nämlich Bechterew und Basilewski degenerierte Fasern des Brückenarms längs der Raphe zur Haube ziehen bis etwa zum gekreuzten Nucleus reticularis.

Nach Golgi sollen im Pedunculus cerebelli medius ausser den absteigenden Fasern, die von den Purkinje'schen Zellen stammen, auch aufsteigende vorhanden sein.

Mingazzini (9—11) fand bei neugeborenen Tieren, denen er eine Grosshirnhemisphäre weggenommen hatte, ohne die grossen Ganglien zu verletzen, Atrophie des Hirnschenkels und der grauen Substanz der Brücke auf derselben Seite und Atrophie eines Teils des Brückenarms und des Kleinhirns der anderen Seite. Aehnliche Befunde bei Thieren haben Monakow, Langley und Grünbaum mitgeteilt.

Monakow (12) fand in einem Fall mehrfacher Erweichungen der Grosshirnrinde, dass der Hirnschenkelfuss in seinem medialen Teil ärmer an Fasern war; der dorsomediale Teil des Pons war reduciert und degeneriert, die Brückenkerne arm an Zellen und der gekreuzte Brückenarm atrophisch.

Mahaim (13) fand in einem Fall von Porencephalie ausgebreitete Degeneration des Hirnschenkelfusses mit Ausnahme seines lateralen Viertels, fast vollständige Verkümmerung der Substantia grisea pontis und erhebliche Reduction des Pedunculus cerebelli medius sowie der contralateralen Kleinhirnhemisphäre.

In einem Fall von Mingazzini (14), in welchem infolge von chronischer Meningo-periencephalitis sklerotische Atrophie der linksseitigen Gyri centrales und Erweichung des Gyrus angularis und des Thalamus vorlag, fand sich Degeneration des lateralen und medialen Abschnitts des Fusses, Atrophie und Degeneration der grauen Substanz im Stratum complexum und in der Pars subpyramidalis der Brücke, leichte Reduction der Fibrae transversae pontis und des gekreuzten Brückenarms. Mingazzini nimmt ein Fasersystem an, welches im lateralen Teil des Fusses zur Substantia grisea pontis und dann im Pedunculus medius cerebelli verläuft, und somit das Grosshirn mit dem Kleinhirn verbinden würde. Dasselbe soll zum Teil centripetal, zum Teil centrifugal leiten. Nach Mingazzini würden von den Querfasern des Pons einige, und zwar fast das ganze Stratum superficiale, aus den Zellen des Pons entspringen und sich zum Kleinhirn begeben, während die Fasern des Stratum complexum und profundum im Kleinhirn entspringen und zum Pons ziehen sollen. Die Zellen, aus denen die ersteren entsprängen, ständen in Verbindung mit den Fasern, die in den seitlichen Teilen des Pes pedunculi verlaufen und aus dem Grosshirn entspringen. Die Fasern des Sratum complexum und profundum ständen hingegen in Verbindung mit Zellen der Brückenkerne, aus denen Fasern entsprängen, die in dem medialen und zum Teil auch in dem lateralen Abschnitt des Pes pedunculi zum Grosshirn ziehen. Aus den Zellen des Pons entsprängen ferner noch andere Fasern, die nach Mingazzini in der Raphe aufsteigen sollen.

Auch nach Púsateri (15) würden die Querfasern des Pons zum Teil aus den Zellen des Pons, zum Teil aus solchen des Kleinhirns entspringen. Die Zellen des Pons sollen Fasern an beide Pedunculi cerebelli medii liefern, und einige Fasern sollen auch in die Haube aufsteigen. Die aus dem Kleinhirn stammenden Fasern sollen zwischen den Elementen der Substantia grisea pontis der anderen Seite endigen.

Was die Markscheidenumhüllung des Pedunculus cerebelli medius betrifft, so würde diese nach De Sanctis (16) erst nach der des Corpus restiforme und des Brachium conjunctivum stattfinden.

Wenn wir das Gesagte zusammenfassen, können wir aussprechen, dass fast alle Autoren in der Annahme übereinstimmen, dass die Fibrae transversae pontis Teile des Kleinhirns mit der grauen Substanz des Pons verbinden. Nach einigen würden jedoch diese Fasern cerebellopetal, nach anderen cerebellofugal leiten, nach den meisten würden sie in beiden Richtungen leiten. Ein Teil derselben stände in Verbindung mit der Kleinhirnhemisphärenrinde und den Kernen des Kleinhirns, ein anderer Teil dagegen mit dem Wurm. Welche Fasern aber in der einen oder der anderen dieser Formationen entspringen bezw. endigen, ist noch nicht festgestellt.

In unserem Falle fehlen die Fasern des Pedunculus cerebelli medius mit Ausnahme seines dorsalen Teils fast vollständig, obwohl die centralen Kerne des Kleinhirns und der Wurm normal und gut myelinisiert sind. Es ist also unwahrscheinlich, dass der Brückenarm ausschliesslich aus diesen Teilen stammt. Ausserdem ergab sich in unserem Falle, dass im Fasciculus medianus pontis nur wenige, spärliche Fasern myelinisiert waren, dass auch von den Querfasern der Brücke nur wenige, feine Fasern Myelin führten, und dass die Substantia grisea pontis nur sehr spärliche, wenig sichtbare Zellen aufwies. Daraus folgt, dass die feinen Fasern des Stratum complexum und profundum, die in unserem Falle markhaltig waren, zu den dorsalen Fasern des Pedunculus cerebellaris medius in Beziehung stehen müssen, die am besten myelinisiert waren, und dass die Spärlichkeit der Fasern des Fasciculus medianus pontis und der Zellen der Substantia grisea pontis wahrscheinlich auf das fast gänzliche Fehlen anderer Fasern im Pedunculus cerebelli medius zu beziehen ist (übereinstimmend mit der Ansicht von Mingazzini). Die Fasern des ventralsten Teils des Stratum superficiale pontis, die in unserem Falle spärlich myelinisiert waren, stehen vielleicht in Beziehung zu den Fasern des ventraleren Teils des Pedunculus cerebelli medius, da in diesem Teil die Fasern myelinlos waren.

Was ferner den Verlauf der cerebello-cerebralen und cerebrocerebellaren Verbindungsfasern im Pes pedunculi betrifft, so haben wir festgestellt, dass auf distalen Schnitten rechts die Fasern des medialen Teils des Pes pedunculi

völlig fehlten, während das ganze laterale Drittel von zahlreichen Fasern in vertikaler und von anderen in transversaler Richtung durchzogen wurde, die ein ziemlich deutliches, aber gewiss viel spärlicheres Fasergeflecht bildeten als im Normalzustande. In proximaleren Ebenen zeigte sich beginnende Myelinisierung auch am Rand des medialen Drittels. Links bemerkte man dasselbe, aber die Spärlichkeit der Fasern war noch deutlicher. Nun kann die Zellarmut des Pons das fast völlige Verschwinden der Fasern im medialen Drittel des Pes pedunculi erklären, aber noch mehr kann sie im Sinne der Angaben von Mahaim und Mingazzini auf die Alterationen in der Insel, in den Gyri centrales und im Gyrus temporalis supremus bezogen werden. Die bessere Erhaltung des lateralen Teils des Pes pedunculi kann man aus dem besseren Erhaltungszustande der Windungen, aus denen er entspringt, erklären; er entpringt nämlich nach Dejerine aus dem Gyrus temporalis medius und inferior, nach Kam aus dem Polus temporalis und aus dem Gyrus temporalis inferior (vielleicht auch aus dem G. t. medius und superior), nach den Meisten aus den Occipitotemporalwindungen.

Brachium conjunctivum.

Nach Marchi (1), Russel (2), Ferrier und Turner (3) tritt nach Wegnahme einer Hälfte des Kleinhirns Degeneration des gleichseitigen Brachium conjunctivum ein. Nach Verletzung des Mittellappens des Kleinhirns sah Marchi partielle Degeneration des Bindearms, während nach Pellizzi (4) die Degeneration vollständig sein soll. Dagegen soll nach Thomas (5) der Bindearm nach Läsion des Nucleus dentatus niemals degenerieren und nur zum kleineren Teil nach Läsion des Nucleus tecti. Nach Klimow (6) sollen die Fasern des Bindearms ausschliesslich aus dem Nucleus dentatus entspringen. Dagegen sind Vejas, Mahaim (13) und andere geneigt anzunehmen, dass die Bindearme aus der gesamten grauen Substanz des Kleinhirns entspringen. Nach Bechterew (8) soll der Bindearm zum Teil aus dem Wurm, zum Teil aus der grauen Substanz der centralen Kerne des Kleinhirns entspringen. Es würde also von dem Nucleus dentatus, dem Nucleus tecti, dem Nucleus globosus und dem Embolus entspringen.

Bechterew unterscheidet im Bindearm vier Bündel: ein ventrales, das die Kerne des Ramus vestibularis acustici verbinden soll, ein dorsales, das in Beziehung zum N. tecti und der gleichseitigen Hälfte des Vermis superior stehen soll, ein mittleres, das aus dem N. globosus und aus dem Embolus entspringen soll, und endlich ein mediales, das er aus der Kleinhirnrinde und zum Teil aus dem Nucleus dentatus herleitet. In unserem Fall waren nur die Fasern des ventralen Viertels, der dorsalen Spitze und der seitlichen Peripherie erhalten, während grosse Armut an Fasern in den beiden oberen

medialen Dritteln des Brachium conjunctivum herrschte. Da andererseits die Nuclei dentati, emboliformes, globosi und die N. tecti sowie auch der Vermis gut erhalten waren, dagegen die Myelinisierung der Lamellen des Kleinhirns sehr sparsam war, da ferner auch die zelligen Elemente, besonders im Stratum moleculare spärlich waren, so muss man schliessen, dass der Bindearm zum grossen Teil aus den centralen Kernen des Kleinhirns entspringt, und nur sein medialer Teil ausschliesslich von den Kleinhirnwindungen abstammt. Wir können daher die Hypothese Bechterew's, soweit sie den Ursprung des dorsalen und medialen Bündels des Pedunculus cerebelli superior betrifft, nicht ganz annehmen. Da wir ferner im Gebiet der Kreuzung der Bindearme eine Rarefaktion des mittleren Teils beobachtet haben, kann man annehmen, dass sich in diesem mittleren Teil vorzugsweise die Fasern des dorso-medialen Abschnitts des Bindearms kreuzen.

In Betreff der Endigungen der Fasern des Br. conjunctivum sind die Meinungen geteilt. Nach Russel, Ferrier und Turner sollen, wenn seine Fasern degenerieren, die Fasern des Nucleus ruber der entgegengesetzten Seite und die Fasern, die von diesem Nucleus zum Thalamus führen, atrophieren. Nach Thomas und Bechterew würde ein grosser Teil des Bindearms im Nucleus ruber endigen, und die Degenenationen würden sich über diesen Nucleus hinaus in die Capsula interna bis zum Nucleus centralis und zum hinteren Teile des Nucleus medialis des Thalamus fortsetzen. Dagegen sollen sich nach Klimow die centrifugalen Fasern des Bindearms kreuzen und im Nucleus ruber endigen, aber nicht über diesen hinausgehen.

Nach Bechterew stände das Brachium conjunctivum vielleicht mit dem Globus pallidus in Verbindung Nach Mayer (17) wäre ein unmittelbarer Uebergang von Fasern des Brachium conjunctivum in den Thalamus gewiss, aber ungewiss sei es, ob einige auch schon im Nucleus ruber endigen.

Monakow (12) nimmt in B. conjunctivum cerebellopetale Fasern an, die vom Nucleus ruber ausgehen und zum Kleinhirn ziehen, cerebellofugale, die vom Kleinhirn stammen, um sich mit einigen Elementen des Nucleus ruber in Verbindung zu setzen und das Kleinhirn mit den proximalen Formationen des Grosshirns zu verbinden. Monakow führt die Fälle von Mahaim und Widmer an, in denen starke Degeneration des Grosshirnmarks und der Capsula interna, Schwund der Fasern im seitlichen Teile der Kapsel des Nucleus ruber, leichte Atrophie der Ganglienzellen dieses Nucleus und sekundäre Atrophie des gekreuzten Br conjunctivum vorlag. Nach Monakow wären die intranucleare Fasern des Nucleus ruber und seine seitliche Kapsel eine Fortsetzung des Br. conjunctivum; es würde dann in der Haubenregion endigen und von dort das zweite Neuron ausgehen, das zu den Parietalwindungen,

zum Operculum und zur Insula verliefe. Nach Mingazzini (14) dagegen würde das cerebello-tegmentale Neuron nicht in der grauen Substanz des Tegmentum endigen, sondern in Elementen des Nucleus ruber selbst; da man andererseits in allen Fällen von gekreuzter cerebro-cerebellarer Atrophie den Thalamus atrophisch gefunden hat, so muss man wahrscheinlich nach Mingazzini die Atrophie des intranuclearen Bündelchens des Nucleus ruber, die in Fällen von Läsion der Grosshirnrinde vorkommt, durch die Annahme erklären, dass es aus Fasern besteht, die durch den Thalamus verlaufen und in Zellen des Nucleus ruber endigen. Nach Mingazzini würden die cerebro-cerebellaren Bahnen, die durch den Nucleus ruber ziehen, aus zwei Neuronen bestehen, einem Neuron cerebellare-rubrum und einem Neuron rubro-cerebrale, und diese Verbindungsbahn würde centr petal und centrifugal verlaufende Fasern enthalten.

Held (7) giebt u. a. an, ein kleiner Teil der Fasern des Brachium conjunctivum entspringe aus dem Nucleus ruber und aus den Corpora quadrigemina.

Probst (18) endlich nimmt an, dass im Nucleus ventralis b, in dem N. medialis b und dem N. medialis c die meisten Fasern des Bindearms endigen; sie sollen im Kleinhirn entspringen und den Nucleus ruber ohne Unterbrechung durchziehen.

Nach Mirto (19) wäre der Nucleus ruber zum Teil Endstelle, zum Teil Ursprungsstelle der Fasern des Bindearms; auch er glaubt, dass ein Teil der Fasern den Nucleus ruber ohne Unterbrechung durchzieht. Die Pyramidenfasern sollen durch Collateralen mit dem Nucleus ruber in Verbindung treten, und dann vermittelst der Fasern, die von diesem ausgehen, auf die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre einwirken —

Da in unserem Falle der Nucleus ruber etwas arm an Zellen war, während das Fasergeflecht in seinem Innern und die Markkapsel gut entwickelt waren, so muss man schliessen, dass der Nucleus ruber zum grössten Teil nicht von dem oberen medialen Teile des Br. conjunctivum abhängt. Die Spärlichkeit seiner Zellen lässt sich entweder durch die Annahme erklären, dass in ihm Fasern entspringen, die zum Kleinhirn ziehen, oder auch aus der Spärlichkeit der Fasern des Br. conjunctivum selbst. In unserem Falle waren die Fasern, die nach Einigen aus dem N. ruber zur Capsula interna und zum Thalamus ziehen, wohl erhalten, daher ist es wohl richtig, mit Mingazzini anzunehmen, dass die Fasern des Br. conjunctivum sich nicht über den N. ruber hinaus fortsetzen, oder dass wenigstens nur die lateralen Bindearmfasern dies eventuell thun. Dass wir in unserem Falle im Gegensatz zu Mahaim keinen Schwund der Fasern des seitlichen Teils der Markkapsel des Nucleus ruber gefunden haben, lässt uns an der Abhängigkeit dieser Fasern vom Operculum, von der Insel und von den Parietalwindungen zweifeln, da letztere in unserem Falle mehr oder weniger stark geschädigt waren. Der dorsale und ventrale Teil der Mark-

kapsel des roten Kerns soll nach Monakow von dem ventralen Teile des Thalamus kommen, woselbst er mit der Grosshirnrinde in Verbindung treten soll. Mingazzini widerspricht dem, weil er in einem Falle den Untergang der Fasern des medialen, ventralen und dorsalen Teils der Kapsel des Nucleus ruber beobachtet hat, obwohl die Zellen des ventralen Teils des Thalamus intakt waren. In unserem Falle fand das Gegenteil statt, nämlich in allen ventralen Kernen des Sehhügels fand sich grosse Armut an Zellen, ausser in dem schalenförmigen Körper, während die Markkapsel des roten Kerns intakt war; daher können wir sagen, dass wahrscheinlich die Kapsel des Nucleus ruber weder mit dem Nucleus ventralis a, noch mit dem N. ventralis c, noch mit dem N. ventralis anterior Monakow's in Verbindung steht, dagegen können wir einen Zusammenhang mit dem schalenförmigen Körper nicht ausschliessen.

Corpus restiforme.

Nach den Untersuchungen von Marchi (1), Russel (2) und Pellizzi (4) degeneriert der Strickkörper, wenn man eine Hälfte des Kleinhirns abträgt. Wenn man den mittleren Lappen des Kleinhirns wegnimmt, degeneriert nach Marchi der seitliche Teil, nach Ferrier und Turner (3) dagegen der mediale Teil. Die letzteren behaupten, dass der seitliche Teil degeneriert, wenn man die Kleinhirnhemisphären abträgt. Nach Klimow (6) enthielte das Corpus restiforme nur centripetale Bahnen. Sein dorsaler Teil bestände aus Fasern, die aus den Hinterstrangskernen entspringen, während der ventrale Teil eine Fortsetzung der Fibrae arcuatae externae anteriores wäre. Dagegen endigt nach Bechterew (8) der grösste Teil der Fasern des Corpus restiforme in beiden Hälften des Wurms; ausser den aufsteigenden Fasern, die aus den Seitenstrangskernen entspringen, und ausser den aufsteigenden Fasern der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn nimmt es noch Fasern auf, die in seinem medialen Teile verlaufen und vom Kleinhirn zu den Grosshirnnerven treten, besonders zum Acusticus, sowie Fasern, die zur Oliva superior gehen.

In unserem Fallen waren der Oliven-Anteil des Corpus restiforme und die Fibrae prae- und intratrigeminales erhalten. Spärlich waren dagegen an einigen Stellen die Zellen der Nuclei des Funiculus gracilis und cuneatus und ihr Fasergeflecht; spärlich waren auch die Fibrae retrotrigeminales und die F. periolivares, sowie die Zellen der Clarke'schen Säule, in der man nur ein sehr dünnes Netz bemerkte. Auf diese Alterationen muss man also die Alterationen des medialen Teils des Corpus restiforme beziehen, und wenn man die Abstammung aller Fasern des Corpus restiforme vom Kleinhirn annehmen wollte, müsste man weiter sagen, dass die Fasern des lateralen Drittels vom Wurm herkommen, während die des medialen Teils von den Hemisphären stammen,

denn in unserem Falle waren die letzteren sehr spärlich myelinisiert, während der Wurm etwa normal war.

Nach Marchi sollen nach Exstirpation des Kleinhirns die Fasern degenerieren, welche vorzugsweise im Vorderseitenstrang herabsteigen und hier ein Bündel bilden, das die Peripherie des Grundbündels des Vorderstrangs einnimmt. Weiterhin soll das Bündel sich in zwei Teile spalten, der eine soll in das Gebiet des Gowers'schen Bündels dringen und sich dorsalwärts bis zum Feld der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn erstrecken, während der andere Teil sich nach innen wenden und sich mit der Pyramidenseitenstrangsbahn verbinden soll.

Turner und Ferrier dagegen behaupten, das Bündel von Marchi bestehe aus zwei Systemen, von denen das eine mit dem Lemniscus lateralis in Verbindung stehe, das andere mit dem Deiters'schen Kern; eine absteigende Kleinhirnrückenmarksbahn bestreiten sie.

Auch Russel sagt, die infolge der Exstirpation einer Hälfte des Kleinhirns eintretenden Degenerationen hingen von gleichzeitigen Läsionen des Deiters'schen Kerns und der Hinterstrangskerne ab.

Bechterew behauptet, vom Deiters'schen Kern gingen Fasern aus, die sich mit den aus dem Nucleus vestibularis herkommenden vereinigten, das mediale Gebiet des Corpus restiforme bildeten und zum Nucleus globosus, zum N. tecti und vielleicht auch zur Rinde des Wurms zögen.

Biedl (20) nimmt eine centrifugale Kleinhirnbahn an, welche vom Kleinhirn in den medialen Teil des Corpus restiforme verlaufen und dann beim Durchziehen des Bulbus in zwei Teile zerfallen würde. Der eine setzt sich in jene Fibrae arcuatae internae fort, die in den Fasciculus longitudinalis posterior eintreten, der andere bestände aus Fibrae arcuatae internae, die den F. retrotrigeminales Mingazzini's entsprechen und in der Substantia reticularis alba endigen würden, um schliesslich in den Vorderseitenstrang des Rückenmarks zu gelangen. Der kleinere Teil würde hier im Gebiete der Pyramidenseitenstrangsbahn, der grössere Teil im Cervicalmark auf der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang liegen. Nach und nach soll sich der letztere Teil medialwärts wenden, sodass er im Brustmarke die vordere Längsfurche erreicht Weiter nach unten dränge er in den ventralen Winkel des Vorderstrangs, und zuletzt, in der Höhe des unteren Lumbarmarks, längs der vorderen Längsfurche in die Tiefe des Vorderstranges ein.

In unserem Falle waren der mediale Teil des Corpus restiforme, der Fasciculus longitudinalis posterior und das Gebiet der Substantia reticularis alba arm an Fasern, und spärlich waren auch die Fibrae retrotrigeminales; daher können wir dem ersten Teil der Hypothese von Biedl nicht widersprechen. Aber die Thatsache, dass wir im Cervical- und Dorsalmarke keine Rarefaction am vorderen Rand des Vorder-

seitenstrangs angetroffen haben, sondern nur Rarefaction des Fasciculus supplementaris und pyramidalis cruciatus spricht gegen den zweiten Teil der Hypothese Biedl's. Wenigstens müssen wir behaupten, dass die zum Rückenmark absteigenden Bündel nicht in den medialen Teil des Corpus restiforme eingehen.

Die Intactheit des Deiters'schen Kerns bei gleichzeitiger Intactheit des Marchi'schen Bündels im Cervical- und Dorsalmark gestattet nicht die von Ferrier und Russel aufgeworfene Frage nach dem Zusammenhange des letzteren mit dem Deiters'schen Kern zu entscheiden.

Fibrae arcuatae. Medullae oblongatae.

Mingazzini (21) hat nachgewiesen, dass ein Teil der Fibrae retro- und intratrigeminales, die vom Corpus restiforme herkommen, quer durch die ventralen Abschnitte der Olivenzwischenschicht verläuft, schief ventralwärts die Raphe in ihrem ventralen Teil kreuzt und den grössten (medialen) Teil der ventro-medialen Schicht der gekreuzten Fibrae peripyramidales bildet. Unser Fall bestätigt diese Ansicht Mingazzini's, denn wir fanden, dass die ventralsten Fibrae cerebello-olivares spärlich, und dass dementsprechend auch die F. peripyramidales sehr spärlich waren, ja hier und da ganz fehlten. Da nun im ventralen Teile die Querfasern der Raphe vollkommen fehlten, muss man mit Mingazzini annehmen, dass der mediale Teil der F. circumpyramidales aus Fasern besteht, die sich in der Raphe gekreuzt haben. Wenn man dann das Fehlen der ventralen Querfasern der Raphe und die gute Erhaltung der F. intratrigeminales berücksichtigt, muss man zur Ergänzung des von Mingazzini Gesagten hinzufügen, dass die sich im ventralsten Teile der Raphe kreuzenden Fasern vorzugsweise den Fibrae retrotrigeminales angehören

Jener kleine Teil der F. circumpyramidales, der in unserem Falle noch erhalten war, muss derjenige sein, welcher vom Hinterstrangsrest und von den Hinterstrangskernen stammt; und in der That zeigen diese Kerne nur eine gewisse Armut an Zellen, und ihr Fasergeflecht war ziemlich gut erhalten. Die rechtsseitigen Kerne waren blasser als die linksseitigen, und dem entsprechend waren die F. circumpyramidales rechts spärlicher. Mingazzini nimmt an, dass durch den dorsalen Abschnitt der Olivenzwischenschicht fibrae restiformales ziehen, um den Pedunculus olivae zu bilden. Da nun der Pedunculus olivae in unserem Falle auf beiden Seiten gut entwickelt war, und da von den F. restiformales nur die F. prae- und intratrigeminales erhalten waren, muss man annehmen, dass die F. retrotrigeminales nicht an der Bildung des Olivenstiels beteiligt sind. Die Intaktheit der F. praetrigeminales erklärt die gute Erhaltung des Stratum zonale olivae; aber die Thatsache, dass von den F. periolivares nur wenige Fasern erhalten waren, die an der seitlichen Spitze der Oliva endigten.

macht zweifelhaft, ob sie ausschliesslich aus den F. praetrigeminales kommen, welche, wie gesagt, gut erhalten waren.

Das Fehlen des Fasernetzes in Nucleus arciformis erklärt sich sehr gut aus dem Fehlen der ventralen Schicht der F. circumpyramidales.

Substantia nigra.

Mingazzini (14) spricht in einer neueren Arbeit ausführlich darüber, ob die Substantia nigra in Beziehung zu den einzelnen Abschnitten des Pes pedunculi steht, aber nach der Untersuchung zweier eigener Fälle und der Fälle von Bechterew und Mahaim kommt er zu dem Schlusse, dass eine solche Verbindung nicht besteht. Er nimmt daher mit Monakow an, der Ursprung der S. nigra liege in der Rinde, wahrscheinlich im Gyrus frontalis tertius, in der vorderen Region der Insel und vielleicht im vorderen Abschnitt des Operculum. Ventral von der Substantia nigra findet sich ein von Charpy und Mingazzini (14) beschriebener Faserkomplex, welcher nicht aus dem Pes pedunculi stammen soll, sondern aus den Zellen der Substantia nigra.

In unserem Falle fand sich, trotz des fast vollständigen Fehlens markhaltiger Fasern im Pes pedunculi, in der Substantia nigra eine mässige Anzahl von Zellen, denen nur das Pigment fehlte; aber wir können nicht sagen, ob irgend eine Beziehung zwischen ihr und dem Pes pedunculi besteht. Was das Geflecht betrifft, in dem die Fasern der Substantia nigra endigen sollen, so war dieses in unserem Falle ziemlich gut entwickelt, nämlich im Verhältnis zu der Zahl der Zellen der Substantia nigra, während der Rest des Pes pedunculi fast ohne Fasern war. Folglich nehmen auch wir an, dass es von den Zellen der Substantia nigra abstammt.

Wir haben noch zu überlegen, welche Wichtigkeit man dem Pigmentmangel in den Zellen der Substantia nigra beizumessen habe.

Bekanntlich betrachten viele Autoren die Gegenwart von Pigment als ein Zeichen des Verfalls. Schäfer (22) hatte jedoch schon 1893 behauptet, die Gegenwart von Pigment in Zellen sei ein Zeichen ihrer Thätigkeit, und Pilcz (23) unterschied zwei Arten von pigmentierten Nervenzellen. In den einen ist das Pigment hellgelb, und zu diesen gehören die Zellen der Hirnrinde, der Basalganglien, des Rückenmarks, der Spinalganglien und des Sympathicus. In den anderen ist das Pigment dunkelbraun; zu diesen gehören die Zellen des Locus coeruleus, der Substantia nigra und des Vaguskerns. Die beiden Arten von Pigment unterscheiden sich durch ihre Konstitution und treten in den Zellen zu verschiedener Zeit auf. Das gelbe erscheint nämlich im 6. Jahre in den Spinalganglien und nimmt während des ganzen Lebens zu; das braune zeigt sich in den

Zellen des Locus coeruleus im 12. Monat und hört nach wenigen Jahren auf, zuzunehmen.

Bei unserem Kinde von 13½ Monaten müsste das Pigment in den Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra schon vorhanden sein. Sein Fehlen in diesem Alter lässt auch uns annehmen, dass es ein Zeichen der Thätigkeit der Zellen darstellt, denn es ist gewiss, dass in unserem Falle alle Bedingungen für die Entwicklung des Pigments vorhanden gewesen wären, wenn dasselbe ein Zeichen des Zellverfalls wäre.

Luys'scher Körper und Ansa lenticularis.

Der Luys'sche Körper, die Ansa lenticularis und das Putamen waren in unserem Falle unversehrt, während der Nucleus caudatus sklerosiert war. Daher kann man die Meinung von Monakow, die auch von Mahaim geteilt wird, der Luys'sche Körper stehe durch die Ansa lenticularis mit den vorderen Regionen des Corpus striatum und dem Putamen in Verbindung, nur in Bezug auf das Putamen annehmen. Stilling und Bernheimer behaupten, der Luys'sche Körper sei ein Ursprungskern des Opticus. In unserem Falle war der Luys'sche Körper normal, während der Tractus opticus in seinem dorsalen und centralen Teile sehr wenige Fasern aufwies. Man müsste also annehmen, dass, wenn von dem Luys'schen Körper Fasern zum Opticus gehen, diese den lateralen und ventralen Teil des Tractus einnehmen müssten; da jedoch in dem Falle Mahaim's der Luys'sche Körper degeneriert, der Tractus opticus dagegen unversehrt war, scheint uns die Meinung von Stilling und Bernheimer nicht haltbar zu sein.

Corpora mamillaria.

Nach De Sanctis (25) soll die Markkapsel des Corpus mamillare in ihrem ventralen Teile ausschliesslich von der Columna fornicis herrühren, während ihr medialer Teil sowohl von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel als vom Haubenbündel gebildet würde; nach demselben Autor soll das endomamillare Geflecht von der Columna fornicis stammen, während es nach Zummo (26) von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel, und nach Mingazzini (14) sowohl von der Fornixsäule als von dem letzteren gebildet würde.

In unserem Falle waren weder der Fasciculus thalamomamillaris, noch das Vicq d'Azyr'sche Bündel, noch die Columna fornicis myelinisiert, während das innere Geflecht der Corpora mamillaria, wenigstens in den distalen Schnitten, ziemlich gut entwickelt und nur hier und da spärlich, jedoch gut myelinisiert war. Wir können daher behaupten, dass es wenigstens nicht ganz von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel, noch von dem Fasciculus thalamo-mamillaris, noch auch ganz von der Columna fornicis gebildet wird. Wahrscheinlich entspringt es aus den Zellen der Corpora mamillaria,

aber wir können es noch nicht mit Gewissheit sagen. Wenn man unsere Präparate mit einem normalen Gehirn vergleicht, sieht man, dass der mediale Teil der Markkapsel des Corpus mamillare ungefähr normal myelinisiert war; daher müssen wir annehmen, dass auch dieser nicht von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel gebildet wird, weil letzteres aus marklosen Fasern bestand.

Fasciculus retroflexus, Taenia thalami.

Nach Gudden soll aus dem Ganglion interpedunculare der Fasciculus retroflexus entspringen, um zum Ggl. habenulae zu verlaufen. Dagegen soll nach Ramon y Cajal, v. Gehuchten, Edinger und Köllicker der F. retroflexus aus dem G. habenulae entspringen und im G. interp. endigen. Nach Mingazzini wären es besonders die Fasern des seitlichen Teils des Fasciculus retroflexus, die im G. habenulae entspringen.

Die Taenia thalami soll nach Lotheisen und Mingazzini im G. habenulae endigen und aus der Formatio olfactiva, aus den grauen Kernen der vorderen Wand des Infundibulum und aus dem Fornix entspringen. Nach Ramon y Cajal entspränge sie aus der grauen Substanz, die vor dem Chiasma opticum liegt.

In unserem Falle zeigt das Ganglion habenulae einen gewissen Grad von Sklerose; der Fasciculus retroflexus war gut myelinisiert, während das Geflecht des Ganglion interpedunculare fehlte. Aus diesem Befund kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der Fasciculus retroflexus aus dem seitlichen Teile der Habenula entspringt, aber man kann nicht behaupten, dass er zum Ganglion interpedunculare geht.

Da in unserem Falle die Taenia thalami gut myelinisiert, und die grauen Kerne der Wand des Infundibulum gut entwickelt waren, kann man annehmen, dass jene von diesen entspringt; dagegen zweifeln wir an ihrer Abstammung aus dem Fornix, weil dieser fast gar nicht myelinisiert war.

Commissura anterior.

Die Commissura anterior war sowohl im mittleren als in den seitlichen Teilen ganz ohne Myelin, nur in sehr proximalen Schnitten sah man mit Myelin bekleidete Fasern im centralen Teil. Da nun die Capsula externa besonders links in ihrem ventralen Teile besser myelinisierte Fasern zeigt, muss man annehmen, dass, wenn es wirklich Fasern giebt, die aus dem hinteren Teil dieser Kommissur durch die Capsula externa zum Lobus pyriformis (Kölliker) ziehen, diese Fasern nicht durch den ventralen Teil der Capsula externa verlaufen, wie Poniatowski behauptet.

Nach Edinger soll ein anderes Bündel der Commissura anterior bis zur Stria cornea zwischen dem Thalamus und dem Nucleus caudatus hinaufgehen. Da wir gefunden haben, dass in der Stria cornea fast alle Fasern fehlten, besonders

die dorsalen, so kann unser Befund zur Stütze dieser Hypothese dienen.

Aus den Untersuchungen von Flechsig und Popoff (27) würde hervorgehen, dass es in der Commissura anterior Fasern giebt, welche vorzüglich die Gyri linguales verbinden. Nach Dejerine würden in ihr verlaufen: 1) Fasern zu der Capsula externa, 2) Fasern, die längs dem unteren Rande der Capsula externa verlaufen und nach hinten ziehen, 3) nach dem vorderen Teile der Capsula externa und von da zu den Lobi frontales verlaufende Fasern. Nach Ponjatowski würden die Fasern des hinteren Teils der Commissur im allgemeinen homologe Gebiete der Hemisphären mit einander verbinden, aber auch den Stirnlappen einer Hemisphäre mit weiter hinten liegenden Rindengebieten der anderen.

Da wir die Gyri linguales viel besser myelinisiert gefunden haben als die Lobi frontales, so wird dadurch die Hypothese von Dejerine und Ponjatowski wahrscheinlicher als die von Flechsig und Popoff.

System der Lemnisci.

Flechsig und Hösel geben an, es bestehe eine direkte Verbindung von wenigstens fünf Sechsteln der Fasern des Lemniscus mit der Grosshirnrinde, während Monakow, Mahaim, Bechterew und andere glauben, die Hauptmasse seiner Fasern erfahre eine Unterbrechung in den Nuclei ventrales des Thalamus, ja Monakow behauptet, bei Untergang einer Grosshirnhemisphäre degeneriere der Lemniscus nur dann, wenn zugleich eine Läsion des Thalamus vorhanden sei; wenn diese fehle, zeige er blos Atrophie. Henschen dagegen glaubt, der Lemniscus entspringe aus dem Globus pallidus und aus der Grosshirnrinde. Probst (18) sagt, der mediale Lemniscus endige in den Nuclei ventrales des Thalamus, besonders im ventralen Kern a; ferner kreuze sich ein kleiner Teil der Fasern des Lemniscus in der Commissura posterior und endige in den gekreuzten Thalamuskernen, dem ventralen a und dem medialen b. In unserem Falle war der Lemniscus superior auf beiden Seiten gut entwickelt und myelinisiert und ebenso auch die Pars medialis der Hauptschleife, die mediale Schleife und das Stratum interolivare. Dagegen war der laterale Teil der Hauptschleife rechts arm an Fasern; etwas blass war das Geflecht der Funiculi gracilis und cuneatus und auch die Zellen der Hinterstrangskerne waren spärlich, besonders diejenigen des Burdachschen Kerns. Da nun die Nuclei ventrales des Thalamus bald auf der einen bald auf der andern, bald auf beiden Seiten grosse Armut an Zellen zeigten, und nur der Nucleus ventralis b (der schalenförmige Körper) gut erhalten war, so muss man gegen die Meinung von Probst annehmen, dass in diesem Kern vorzugsweise die Bahnen des Lemniscus unterbrochen werden,

und zwar besonders die mediale und die obere Schleife und die Pars medialis der Hauptschleife.

Bechterew nimmt an, dass die aus dem Burdach'schen Kern entspringenden Fasern in die Pars lateralis der Hauptschleife übergehen, während die aus dem Goll'schen Kern entspringenden Fasern zum medialen Teil der Hauptschleife verlaufen sollen. In unserem Falle waren die Zellen beider Hinterstrangskerne spärlich, die des Burdach'schen Kernes noch etwas mehr, während der laterale Teil der Hauptschleife arm an Fasern war; also stimmt der Befund mit der Hypothese Bechterew's überein.

Die Faserarmut im Lemniscus lateralis lässt sich sehr gut mit der Sklerose der Oliva superior und der Faserarmut des Corpus trapezoides in Verbindung bringen.

Das Fehlen des Bündels des Fusses zur Haube und der Funiculi accessorii sparsi Bechterew's erklärt uns die mangelnde Myelinisierung des Bündels, welches den medialen Teil des Pes pedunculi umgiebt, und das Fehlen von myelinisierten Fasern im hinteren Schenkel der Capsula interna in der Nähe des Knies.

Ferner lässt uns die Thatsache, dass die Commissura posterior wenig Fasern zeigte, und der Nucleus ventralis a und der N. medialis b sehr arm an Zellen waren, während der Lemniscus medialis gut entwickelt war, bezweifeln, dass in diesen Kern, wie Probst will, Fasern des gekreuzten Lemniscus medialis endigen.

Thalamuskerne.

In unserem Falle, wie in dem Mahaim's (13) sah man die Ausstrahlungen der Haube sich in ein Gebiet erstrecken, das seitlich von der degenerierten Capsula interna, medial und dorsal von dem degenerierten Gewebe der Kerne des Thalamus begrenzt wurde. Der untere Teil der Lamina medullaris thalami setzte sich in dieses Fasergebiet fort, während ihr oberer Teil ganz fehlte, und an ihrer Stelle sah man sehr wenige Querfasern, die sich in die Fasern der Capsula interna fortzusetzen schienen. Wie im Falle von Mahaim nehmen wir an, dass auch hier das genannte Fasergebiet den Fasern des Centre médian, der Gitterschicht und des Nucleus lateralis thalami entspricht.

Nach Monakow (12) läge die Rindenzone des Pulvinar in der ersten, zweiten und dritten Occipitalwindung und zum Teil auch in der ersten und zweiten Parietalwindung. Der Nucleus posterior stände in Verbindung mit einem Teile der zweiten Temporalwindung und mit dem Gyrus occipito-temporalis. Die Rindenzone des Nucleus ventralis anterior soll in den vorderen Centralwindungen und in dem an den Sulcus praecentralis grenzenden Gebiete liegen. Die Zone der Nuclei ventrales a, b, c befände sich im Operculum, in den hinteren Centralwindungen und im Gyrus supramarginalis, und zwar läge die Rinden-

zone des N. ventralis a mehr frontal, die des N. ventralis b (des schalenförmigen Körpers) mehr occipital, und die des N. ventralis c mehr basal. Die Zone des Nucleus medialis a verlegt Monakow in den Basalteil der zweiten Frontalwindung, die des N. medialis b in die dritte Frontalwindung und den vorderen Teil der Insel. Die Zone des Nucleus lateralis soll im Operculum, im Gyrus parietalis superior, in dem vorderen Teile des Gyrus supramarginalis und angularis, in den hinteren Teilen der Frontalwindungen und im Lobus temporalis liegen, endlich die Rindenzone des Tuberculum anterius im medialen Teile der ersten Stirnwindung, im Lobus paracentralis und im Gyrus fornicatus.

Nun fanden wir in unserem Fall sehr spärliche Zellen im Nucleus ventralis c, im N. medialis a und b, im Tuberculum anterius und im Nucleus lateralis sinister. Etwas spärlich waren die Zellen im Nucleus ventralis anterior dexter, im rechten N. ventralis a und im linken Pulvinar. Gut erhalten waren dagegen die Zellen in den beiden Nuclei ventrales b von Flechsig, im Nucleus ventralis anterior sinister, im Nucleus lateralis dexter und im rechten Pulvinar.

Die Läsion der Nuclei ventrales a und b, des linksseitigen Tuberculum anterius und des Nucleus lateralis sinister erklärt sich nach der Ansicht von Monakow gut aus der Lage des Porus, welcher ungefähr die Stelle des Sulcus Rolandi zur Zeit des fünften und sechsten Foetalmonats einnahm. Aber die asymmetrische Lage des Porus, der links weiter vom Polus frontalis ablag als rechts und dementsprechend links dem Polus occipitalis näher lag, lässt annehmen, dass rechts vorzüglich die Frontalwindungen und die vordere Centralwindung, links die hintere Centralwindung geschädigt sind, und daher würde sich die stärkere Läsion der Zellen des Nucleus ventralis a rechterseits und des N. ventralis anterior und medialis b linkerseits schlecht erklären lassen. Aber die Thatsache, dass wir die Myelinisierung im Lobus frontalis sinister spärlicher fanden, und dass der Porus dieser Seite ein wenig grösser war als rechts, lässt uns die oben erwähnte Vermutung für schwach begründet halten, und erklärt uns dagegen besser, dass links der Nucleus medialis b und der N-ventralis anterior am meisten atrophiert waren, da sie mit dem Operculum in Verbindung stehen.

Die Unversehrtheit des Nucleus ventralis b auf beiden Seiten passt bei der Lage des Porus schlecht zu der Hypothese von Monakow, nach der dieser Nucleus mit dem Operculum, mit dem Gyrus ventralis posterior und dem Gyrus supramarginalis in Verbindung stehen soll. Allerdings sagt Monakow, dieser Nucleus stehe in Verbindung mit den occipitalen Teilen dieser Zone, aber seine absolute Unversehrtheit bleibt auch so schwer zu erklären. Ebenso erklärt sich auch mit Monakow's Hypothese nicht gut, warum das Tuberculum anterius der rechten Seite gut erhalten war, während das links-

seitige geschädigt war. Dass rechts, wo der Defect etwas kleiner und die Myelinisierung besser war, die Nuclei des Thalamus besser erhalten waren, begreift man, aber man versteht ihre Unversehrtheit nicht, wenn man mit Monakow annehmen will, dass sie mit bestimmten Zonen der Rinde in Verbindung stehen, von denen viele um die Fissura Sylvii und den Sulcus Rolandi angeordnet sind.

Die Pyramidenbahnen.

Wir haben wenig über die Pyramidenbahnen zu sagen, deren beiderseitige Agenesie sich aus dem doppelseitigen Porus im Gebiet der Centralwindungen gut erklärt. Sie waren rechts besser erhalten als links.'

Rechts nimmt die Pyramidenbahn im Hirnschenkelfuss eine Fläche ein, die ungefähr der ventralen Hälfte derjenigen entspricht, die man bei einem Kinde von zwei Monaten myelinisiert findet, während wir links im Pes pedunculi fast gar keine markhaltigen Fasern finden. Aus dem Studium der proximalen und distalen Schnitte des Pes pedunculi können wir schliessen, dass die Pyramidenfasern, die im ventralsten Teile des Pes pedunculi verlaufen, in der Capsula interna längs dem Nucleus lenticularis und in dem medialen Teil des Pons verlaufen, wenigstens fanden wir an dieser Stelle rechts myelinisierte Fasern, während sie links fehlten.

Bemerkenswert ist, dass wir trotz des fast gänzlichen Fehlens der Pyramidenbahnen in dem Vorderstrange des Rückenmarks weder Rarefaktion noch Atrophie antrafen, und dass die Rarefaktion im linken gekreuzten Pyramidenbündel nicht grösser war als in dem rechtsseitigen. Um dies zu erklären, erinnern wir daran, dass das ungekreuzte Pyramidenbündel oft eine kurze Bahn darstellt, die schon im oberen Teile des Cervicalmarks verschwindet, zuweilen noch oberhalb der Cervicalanschwellung. Andere Male findet vollständige Kreuzung der Pyramiden statt daher das Pyramidenvorderstrangsbündel fehlt. Was dann die Thatsache betrifft, dass die Rarefaktion des gekreuzten Pyramidenbündels auf beiden Seiten ungefähr gleich war, so muss man bedenken, dass in diesem Feld auch Fasern zerstreut sind, die bei Hirnaffectionen nicht degenerieren, und die nach Bechterew zu dem intermediären System Löwenthal's gehören. Ausserdem muss man bedenken, dass viele Autoren [neuerlich auch Probst(18)] annehmen, in der Pyramidenseitenstrangsbahn verlaufe auch eine variable Zahl von Fasern, die aus der Hemisphäre derselben Seite entspringen und caudalwärts bis zum untersten Teile des Sacralmarks hinabziehen.

Da wir links einige Fasern in dem vorderen, dorsalen Teile des hinteren Schenkels der Capsula interna erhalten gefunden haben, während im ventralen Teile des Pes pedunculi nur sehr wenige Pyramidenfasern vorhanden waren, so nehmen wir an, dass die Fasern des genannten Gebiets der Capsula interna eben-

falls in den ventralen Teil des Pes pedunculi übergehen, jedoch nur den geringsten Teil desselben ausmachen. Daraus folgt, dass die Pyramidenfasern, die in der Capsula interna den ventromedialen Teil einnehmen, in den dorsalen Teil des Pes pedunculi übergehen müssen. Im Pons fand sich links auch eine gewisse Zahl markhaltiger Pyramidenfasern, während sie im Pes pedunculi derselben Seite fast fehlten. Daraus wird man schliessen können, dass mitten unter den Pyramidenfasern des Pons andere Fasern verlaufen müssen, und zwar die temporo-occipitalen Brückenbahnen und die frontalen Brückenbahnen.

Klinische Betrachtungen.

Bekanntlich unterscheidet Kundrat (28) zwei Formen der Porencephalie; bei der einen wird die Anordnung der Windungen durch den Porus nicht gestört, bei der anderen sind die Windungen strahlenförmig um den Porus gestellt und bilden gewissermassen dessen Wände. Nach diesem Autor wären die Läsionen der ersten Form extrauterinen Ursprungs, während bei den Fällen der zweiten Form die Läsion intrauterin wäre. Als sekundäre Läsionen der Porencephalie erwähnt Kundrat die Mikrogyrie und die Erweiterung der Seitenventrikel. Er fügt dann hinzu, die Porencephalien seien im allgemeinen doppelseitig und symmetrisch gelegen, aber meist sei die Läsion auf einer Seite nur schwach angedeutet. Nach der Lage des Porus unterscheidet Kahlden 1) typische Fälle, also von Trichterform, welche aussen durch die Arachnoidea verschlossen sind und innen mit dem Ventrikel kommunicieren oder von ihm durch eine dünne Schicht von Markgewebe getrennt werden. In dem Porus sind einbegriffen die unteren Teile der Stirnwindungen und oft auch die Insel. 2) die atypischen Fälle, die diesem Typus nicht entsprechen. Einige unterscheiden eine angeborene, echte Porencephalie von einer erworbenen oder Pseudoporencephalie. Bei der ersten soll der Porus mit den Seitenventrikeln kommunicieren, und die Windungen sollen strahlenförmig um den Porus angeordnet sein, bei der zweiten stehe der Porus im allgemeinen nicht mit dem Ventrikel in Verbindung und die Anordnung der Windungen sei normal.

In unserem Falle hatten wir eine doppelseitige symmetrische Porencephalie, und der Porus war rechts ungefähr von derselben Grösse wie links; ferner kommunicierte er mit den Seitenventrikeln, die erweitert waren, aber die Windungen waren nicht strahlenförmig um ihn herum angeordnet.

Bei unserem Kinde fanden wir im Rückenmarke eine ziemlich tiefe anormale Furche, um welche das Bündel von Flechsig sich herumbog. Diese Anomalie des Rückenmarks vermehrt die Zahl derjenigen, die bei Porencephalie schon von anderen Autoren beschrieben worden sind; sie könnte in Verbindung mit den anderen, in den Frontal-, Temporal- und Parietallappen und auf der Medialfläche der Hemisphären nachgewiesenen Anomalien zu

Gunsten der Annahme angeführt werden, dass die Porencephalie eine angeborene Anomalie der Entwickelung sei, im Gegensatz zu Kundrat und Anderen, nach denen es sich vielmehr um anämische Nekrose der Hirnsubstanz handeln soll in Folge allgemeiner Ernährungsstörungen der Mutter, abnormer Entwickelung der Placenta, abnormer Kontraktionen des Uterus und daraus folgender Störungen der Hirncirculation. Andererseits spricht gegen die Hypothese einer Entwickelungsstörung die Thatsache, dass wir in unserem Falle an den Windungen um den Porus die Pia verdickt, an der Oberfläche der Windungen anhaftend und in ihr zahlreiche, mit Blut und Pigment stark gefüllte Gefässe antrafen; die darunter liegende Hirnsubstanz bot ausserdem an einigen Stellen, in der Nähe des Porus hier und da Zeichen von Sklerose dar. Demgegenüber spricht wieder gegen die Hypothese einer anämischen Nekrose die Thatsache, dass die Hirnsubstanz in der Nähe des Porus zwar hier und da sklerotisch war, aber der grösste Teil ihrer Zellen noch gut erhalten war. Die Veränderung der Pia scheint darauf zu deuten, dass die primäre Läsion in den Meningen ihren Sitz hatte und der Porus erst sekundär entstand, doch darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Verdickung der Pia auch sekundär auf die Nekrose der Hirnsubstanz gefolgt sein könnte.

Soviel scheint uns gewiss, dass die Läsion sich während des intrauterinen Lebens entwickelt haben muss, und was uns in dieser Hypothese bestärkt, ist die Auffindung von Furchen im Lobus frontalis, die den radiären Furchen des dritten bis vierten Monats des intrauterinen Lebens entsprechen.

In unserem Fall fand sich cerebrale Diplegie; aber handelte es sich um eine jener Formen, die als „allgemeine Starre (Little'sche Krankheit)" oder Hemiplegia spastica bilateralis bezeichnet werden? Die Symptome, die man bei der allgemeinen Starre angiebt, sind: Vorwiegen der Muskelstarre über die paralytischen Erscheinungen, Abwesenheit von Chorea und Ueberwiegen der Symptome in den Unterextremitäten; die Erscheinungen der Starre gehen bis zur Geburt zurück, die activen Bewegungen sind nicht beschränkt, aber die Extremitäten nehmen fixierte Stellungen an. Die Muskeln sind nicht atrophisch, die psychische und intellectuelle Entwicklung ist verlangsamt, die Articulation gestört und skandierend. — Sogleich nach der Geburt oder einige Tage später traten allgemeine Convulsionen ein, während echte Epilepsie sich fast niemals entwickelte.

Bei der spastischen bilateralen Hemiplegie findet man eine ausgesprochene Lähmung der Muskeln mit Contractur und Atrophie. Die spastische Lähmung kann auf einer Seite stärker sein. Die psychischen Störungen sind schwer, die Hirnnerven ziemlich oft beteiligt, die Arme stärker geschädigt als die Beine. In unserem Fall bestand allgemeine Starre der Muskeln, die in den Armen am stärksten war. Ausserdem bemerkte man Strabismus und epileptiforme Convulsionen, daher müssen wir unseren Fall

zur spastischen bilateralen Hemiplegie rechnen, wenn man nicht mit Freud und anderen die Identität dieser Krankheitsform und der Little'schen Krankheit annehmen will.

Es geschieht nicht sehr häufig, dass man in Fällen von allgemeiner Starre als anatomisch-pathologischen Befund eine Porencephalie antrifft; Ross (29), Otto (30), Deforest, Willard und Lloid (31) haben einen Fall beschrieben; in den Fällen von Ross und Otto war die Porencephalie bilateral, im dritten unilateral. Fälle von bilateraler spastischer Hemiplegie wurden ferner mitgeteilt von Mierzejewski (32), Schulze (33), Anton (34), Heubner (35), Muratoff (36), Peterson (37) und anderen. Der unserige ist also einer der nicht häufigen Fälle bilateraler Porencephalie mit allgemeiner Gliederstarre. Freud (38) sagt, das Bild der bilateralen spastischen Lähmung könne auf zweierlei Weise entstehen, entweder durch Läsion im Innern des Gehirns (intracerebrale Haemorrhagie), oder durch eine von aussen nach innen wirkende Läsion (Haemorrhagia meningea profunda), und in nicht extremen Fällen sei es möglich, den einen Fall vom anderen zu unterscheiden, indem im ersteren Falle vorzugsweise die Arme gelähmt seien und die Paralyse im allgemeinen schwerer sei, während im zweiten Fall die Beine vorzugsweise betroffen seien und die Paralyse leichter sein könne. Unser Fall, in dem die Paralyse an den Armen stärker war, ist dieser Ansicht Freud's nicht günstig, wir müssen überdies bemerken, dass bei Porencephalie das Bild offenbar von dem Sitze des Porus abhängen muss. Eine auffallende Erscheinung war in unserem Fall der Strabismus convergens und die klonischen Contractionen der Zunge (Vorstrecken und Zurückziehen).

Nun ist eine Verbindung der Paralyse der Glieder mit Paralyse der Augenmuskeln nicht selten, und König fand unter 72 Fällen von kindlicher Hirnlähmung dreimal divergierenden, einmal convergierenden Strabismus, dreimal einseitige und fünfmal beiderseitige Lähmung des Abducens.

Nach Freud findet sich Strabismus noch häufiger, besonders bei der paraplegischen Form und in den durch Frühgeburt verursachten Fällen. Es ist die Frage, ob der Strabismus direkt von der Paraplegie abhängt, oder ob er eine secundäre Folge der Frühgeburt darstellt. Freud hält letztere Hypothese für wahrscheinlicher; er meint, da in solchen Fällen die paraplegische und allgemeine Starre durch Meningealhaemorrhagie hervorgebracht werde, so könne der Strabismus auch verursacht werden durch partielle haemorrhagische Zerstörungen der Retina, wie sie mehrmals von Königstein und Schleich beobachtet wurden. Aber man kann auch an andere Ursachen zur Erklärung des Strabismus denken. So sind Ophthalmoplegien beschrieben worden, die von abnormem Ansatz der Augenmuskeln (Hauck) oder vom Fehlen einiger Augenmuskeln herrührten oder als Begleiterscheinungen anderer Deformitäten auftraten, wie

Mikrophthalmus, Epikanthus, Makroglossie u. s. w., bei denen es sich wahrscheinlich um Aplasie des Neurons der Augenmuskeln handelte, während in anderen Fällen die Ophthalmoplegien der ersten Lebenszeit von encephalitischen Processen herzuleiten waren.

Endlich darf man nicht vergessen, dass Bloch eine Paralyse des Abducens und Berger und Nadaud eine solche des Oculomotorius beschrieben haben, die sich infolge der Anwendung der Geburtszange entwickelt hatten.

Möbius (39) vereinigt diese angeborenen Paralysen der Augenmuskeln mit den in der Kindheit und ersten Jugend auftretenden und glaubt, sowohl die einen wie die anderen rührten von Aplasie der betreffenden Kerne her. Kunn (40) bemerkt, dass die Entwicklung des Muskels unabhängig von der des Nerven und des Nervenkerns vor sich geht, und ihre gegenseitigen Beziehungen nur durch die Function zustande kommen. Wenn also während des fötalen Lebens an irgend einer Stelle der Zusammenhang der neuromuskulären Kette fehlt, kann mangelnde Beweglichkeit des Auges bei Intactheit der Zellen des Nucleus vorkommen. Bach (41) spricht von einer functionellen Störung und betrachtet die Ophthalmoplegie als ein Degenerationszeichen. Dagegen fand Pacetti (42) bei einem 60jährigen Mann mit angeborener Abducenslähmung den Nerven sehr verschmälert und von grauer Farbe, auch seine Wurzeln waren sehr schmal und blass. Der Kern war klein und zeigte kleine, blasse Zellen mit den Zeichen einer körnigen Atrophie, das intranucleäre Fasergeflecht fehlte zum grössten Teil. Nach Pacetti würde der infantile Kernschwund nichts anderes bedeuten als eine partielle, frühzeitige Aeusserung derselben degenerativen Alterationen, die bei anderen Individuen in vorgeschrittenem Alter in den verschiedensten Abschnitten des Nervensystems auftreten. Auch er sieht in dem Strabismus einen degenerativen Charakterzug.

Nun war in unserem Fall das Fasergeflecht im Innern des Oculomotoriuskerns etwas spärlich, aber die Zellen waren beiderseits ziemlich zahlreich, wenn auch etwas blass. Im Abducenskern zeigten die Zellen normales Aussehen. Den Trochlearискern konnten wir nicht untersuchen, aber seine Wurzeln waren reich an Fasern und von normaler, rechts wie links gleicher Dicke; folglich können wir wohl annehmen, dass auch in ihm schwere Alterationen fehlten. Der Strabismus convergens unseres Kindes findet also seine Erklärung nicht in Kernveränderungen, und daher nehmen auch wir an, dass bei solchen Krankheitsformen die Ursachen des Strabismus verschieden und nicht immer nachweisbar sind. Da die ophthalmoskopische Untersuchung fehlt, können wir Haemorrhagien der Retina nicht ausschliessen, obgleich das Sehen bei oberflächlicher Untersuchung normal schien.

War es in unserem Fall möglich, während des Lebens die Diagnose Porencephalie zu stellen? Nach einigen Autoren, z. B. Brissaud (43), kann man die Diagnose per exclusionem stellen. In seinem Fall war das Kind niemals krank gewesen, es hatte kein Fieber gehabt, ausser bei Masern, die Geburt war nicht schwierig gewesen, es hatten sich weder Epilepsie noch auffallende psychische Schwäche entwickelt, Erscheinungen, welche nach Brissaud im allgemeinen bei Porencephalie fehlen. Grosse Wichtigkeit legt Brissaud auch den Zwillingsgeburten bei, welche Störungen der fötalen Entwicklung begünstigen, sowie einer gewissen Asymmetrie des Schädels, bestehend in einer Depression auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite. In unserem Fall bestanden epileptiforme Krämpfe und eine Asymmetrie oder Deformation des Schädels fehlte. Da nun in den von anderen Autoren publicierten Fällen Porencephalie auch infolge von Schwergeburten vorkam, und man auch das Auftreten von echter Epilepsie und Idiotie nicht selten beobachtet hat, so meinen wir, dass die Porencephalie während des Lebens nicht diagnosticiert werden kann, dass die Diagnose sich vielmehr auf Hemiplegia bilateralis spastica beschränken müsse.

Folgerungen.

1. Der Pedunculus cerebelli medius stammt wenigstens zum grössten Teil nicht aus den Kernen des Kleinhirns, sondern aus den Laminae cerebellares. Die Fasern des Stratum complexum et profundum pontis stehen wahrscheinlich in Verbindung mit den dorsaleren Fasern des Pedunculus cerebelli medius, die des Stratum superficiale mit seinen ventraleren Fasern. Das Brachium conjunctivum entspringt zum grossen Teil aus den Kleinhirnkernen, und nur sein medialer Teil entspringt fast ausschliesslich aus den Laminae cerebellares.

Der grösste Teil des Nucleus ruber steht nicht in Verbindung mit dem medialen Teil des Brachium conjunctivum; die dorsomedialen Fasern desselben setzen sich nicht über den Nucleus ruber hinaus fort.

2. Der dorsale und ventrale Teil der Markkapsel des Nucleus ruber steht weder mit dem Nucleus ventralis a noch mit dem Nucleus ventralis anterior des Sehhügels in Verbindung.

Die Fasern des lateralen Teils der Markkapsel des Nucleus ruber hängen wahrscheinlich nicht vom Operculum, von der Insel oder von den Parietalwindungen ab.

3. Die Fibrae periolivares stammen wahrscheinlich nicht alle von den Fibrae praetrigeminales.

4. Die Elemente der Columna fornicis gehen auch nicht zum Teil in die Stria medullaris thalami optici über.

5. Das innere Fasergeflecht der Corpora mammillaria stammt wenigstens nicht ausschliesslich aus dem Vicq d'Azyr'schen Bündel oder dem F. thalamo-mamillaris oder der Columna fornicis. Die mediale Wand der Markkapsel der Corpora mamillaria wird nicht von dem Vicq d'Azyr'schen Bündel gebildet.

6. Die Bahnen der oberen und medialen Schleife und des medialen Teils der Hauptschleife werden namentlich im schalenförmigen Körper unterbrochen. Die Fasern der medialen Schleife treten wahrscheinlich nicht mit dem N. ventralis a und dem N. medialis b der anderen Seite in Verbindung.

7. Die Pyramidenfasern, die in der Capsula interna den lateralen Abschnitt einnehmen, gehen in den ventraleren Teil des Pes pedunculi und in den medialen Teil des Pons über.

8. Der Fascioulus retroflexus entspringt wahrscheinlich nur aus den lateralen Teilen des Ganglion habenulae.

9. Der teilweise Ursprung der Taenia thalami aus dem Fornix ist sehr zweifelhaft.

Die Fasern der Commissura anterior gehen nicht in den ventralen Teil der Capsula externa über.

10. Bei Paralysis bilateralis spastica kann man während des Lebens nicht immer sagen, ob die Läsion durch Haemorrhagia intracerebralis oder H meningea hervorgebracht worden ist.

11. Der Strabismus, der so oft die cerebrale Kinderlähmung begleitet, ist nicht stets nucleären Ursprungs.

Litteraturverzeichnis:

1. Marchi, Sull' origine dei pedunculi cerebellari etc. Rivista sperimentale di freniatria etc. Bd. XVII, 1891.
2. Russel, Degeneration consequent on experim. lesions of the cerebellum. Brit. med. Journal, 1894, und Proceedings of the R. Soc. Bd. LVI.
3. Ferrier a. Turner, A record of experim. illustr. of the symptomat. and degenerations following lesions of the cerebellum. Philosophic. Transact. Bd. CLXXXV.
4. Pellizzi, Sulle degenerazioni secondarie a lesioni cerebellari. Rivista sperim. di freniatria etc. Bd. XXI, 1895.
5. Thomas, Lésion sous-corticale du cervelet. C. R. de la Soc. de Biologie, 1896, N. 20, id Le cervelet. Paris 1897.
6. Klimow, Die Leitungsbahnen des kleinen Gehirns. Dissert., Kasan 1897.
7. Held, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns und des Hirnstammes. Archiv f. Anat. u. Physiol., 1893.
8. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn etc. Leipzig 1899.
9. Mingazzini, Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari Ricerche fatte nel laboratorio di Anat. umana normale di Roma. Bd. IV.
10. Derselbe, Ueber die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn. Neurol. Centralbl. 1895.
11. Derselbe, Sur le trajet du pedunculus medius cerebelli. Internaz. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. VIII.
12. Monakow, Experim. u. pathol.-anatom. Untersuch. etc. Archiv für Psychiatrie Bd. XII—XXVII. 1880—1899.
13. Mahaim, Ein Fall von secundärer Erkrankung d. Thalamus. Arch. f. Psych. Bd. XXV, 1893.
14. Mingazzini, Pathol.-anat. Unters. über den Verlauf einiger Nervenbahnen etc. Beiträge zur patholog. Anat. u. allg. Path. Bd. XX.
15. Pusateri. Sulla fina anatomia del ponte di Varolio nell uomo. Rivista di patol. nervosa e mentale. Bd. I.
16. de Sanctis, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschl. Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.
17. Mayer, Zeitschr. f. Psychiatrie u. Neurol., 1897.
18. Probst, Exper. Unters. über die Schleifenend., die Haubenbahnen etc. Arch. f. Psych., 1900.

19. Mirto, Sulla fine anatomia della regione peduncolare e subtalamica dell' uomo. Annali della Clinica psichiatr. e neuropat. di Palermo, 1898—1899.
20. Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl., 1895.
21. Mingazzini, Ricerche intorno alle fibrae arciformes. Intern. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. IX u. X.
22. Schäfer, The nerve cell considered as the basis of neurology. Brain, 1883.
23. Pilcz, Obersteiner's Arbeiten, 1895.
24. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1893—98.
25. de Sanctis. Sulla conoscenza del corpo mammillare dell' uomo. Ricerche fatte nel laborat di. anat. umana di Roma. Bd, IV.
26. Zummo, Contrib. allo studio del corpo mammillare dell' uomo. Arch. di oftalmologia. Bd. III.
27. Flechsig u. Popoff, Ursprungsgebiete der Fasern der vorderen Commissur etc. Neurol. Centralbl., 1886.
28. Kundrat, Die Porencephalie. Graz, 1882.
29. Ross, Treatise on the diseases of the nervous system, 1883.
30. Otto, Ein Fall von Porencephalie etc. Arch. f. Psychiatrie, 1885.
31. Deforest Willard u. Lloyd, A case of porencephalus etc. Americ. Journ. of the med. science, 1892.
32. Mierzejewski, Contrib. à l'étude des localis. cérébrales. Arch. de neurologie, 1880—81.
33. Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten. Heidelberg, 1886.
34. Anton, Ueber angeborene Erkrankungen. Wien 1890.
35. Heubner, Ueber cerebrale Kinderlähmung. Wiener med. Blätter, 1883.
36. Muratoff, Zur Kenntnis d. verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse im Kindesalter. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1895.
37. Peterson, A case of infantile cerebral spastic diplegia. Journal of nervous a mental disease, 1894.
38. Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagel's specielle Path. u. Ther. Bd. IX, 1897.
39. Möbius, Ueber infant. Kernschwund. Neuropat. Beitr., Leipzig, 1895.
40. Kunn, Die angeb. Beweglichkeitsdef. der Augen. Beitr. zur Augenheilkunde, 1895.
41. Bach, Zwei Fälle von angeb. Augenmuskellähmung. Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1893.
42. Pacetti, Sopra il nucleo d'origine del n. abducens. Ricerche fatte nel Laboratorio di anat. normale di Roma. Bd. V, 1896.
43. Brissaud, Diagnostic de porencéphalie probable. Semaine méd., 1896.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I—III.

In allen Figuren finden sich folgende Bezeichnungen:

D rechte Seite.
S linke Seite.

Fig. 1. Oberansicht der Grosshirnhemisphären, um die Lage des Porus (y) besonders auf der linken Seite zu zeigen. (Nach einer Photographie).

Fig. 2. Rechte Grosshirnhemisphäre (Photographie) y Porus. FS, Fissura Sylvii. Sfr, Sulcus frontalis inferior, Fpo, Fissura parieto-occipitalis. (Ramus anterior.) Pf. Polus frontalis. Po Polus occipitalis. Lps, Lobulus parietalis superior. Lpi, Lobulus parietalis inferior. Lt. Lobus temporalis.

Fig. 3. Linke Grosshirnhemisphäre. (Photographie.) — Die Bezeichnungen wie in der vorigen Figur.

Fig. 4. Querschnitt des Lumbarteils des Rückenmarks. Färbung nach Pal. — Py. Fasciculus pyramidalis cruciatus, rareficiert. Rp., Radices posteriores. LZ, Lissauer'sche Zone, rareficiert. a, Peripherie des Seitenstrangs, rareficiert. b, Peripherie des Vorderstrangs, im ventralen Teil rareficiert.

Fig. 5. Querschnitt des Dorsalteils des Rückenmarks. (Färbung nach Pal). Py, Fasciculus pyramidalis cruciatus rareficiert. FFl, Flechsig'sches Bündel, um die anomale Furche X herum gebogen. CCl, Clarke'sche Säulen.

Fig. 6. Querschnitt durch den Cervicalteil des Rückenmarks. (Färbung nach Pal.) LZ, Lissauer'sche Zone, rareficiert. FFl, Flechsig'sches Bündel, um die anomale Furche X herumgebogen. Py, Fasciculus pyramidalis cruciatus rareficiert.

Fig. 7. Frontalschnitt durch die M. oblongata im Niveau des Hypoglossusaustritts. (Färbung nach Pal.) Nar, Nucleus arciformis. x, Nervus vagus. XII Nervus hypoglossus. Sz, Stratum zonale olivae. Os, Oliva superior. Py, rechtsseitige Pyramide. Cr, Corpus restiforme, sehr blass. Sg, Substantia gelatinosa Rolandi. RaT, Radix ascendens trigemini, wenig myelinisiert.

Fig. 8. Frontalschnitt im Niveau des distalen Teils des Pons und des aufsteigenden Facialisschenkels. (Färbung nach Pal.) Flp, Fasciculus longit. posterior. Cr, Corpus restiforme. Ndent, Nucleus dentatus cerebelli. VII, Nervus facialis. VI, Nervus abducens. Py, Pyramidenbündel, spärlich myelinisiert, besonders links. Pcm, Pedunculus cerebelli medius, fast gar nicht myelinisiert.

Fig. 9. Frontalschnitt im Niveau des Austritts der motorischen Wurzel des Trigeminus. (Färbung nach Pal.) BA, Brachium conjunctivum, rareficiert, besonders im medialen Teil. PmL, Pars medialis der Schleife, arm an Fasern. Py, Pyramidenbündel. Flp, Fasciculus longit. posterior. V, motorische Wurzel des Trigeminus. Pcm, Pedunculus cerebelli medius, fast ohne myelinisierte Fasern.

Fig. 10. Frontalschnitt im Niveau des distalen Teils des Nucleus ruber und des Pedunculi cerebri. (Färbung nach Pal.) Cgl, Corpus geniculatum laterale mit wenig Fasern im dorsalen Teil. Fli, Fasciculus longit. inferior. RK, Nucleus ruber. Ped, Pes pedunculi. Ncaud, Nucleus caudatus. TTh, Taenia thalami. Pu, Pulvinar. N ventr. a, Nucleus ventralis a thalami. N ventr. c, Nucleus ventralis c thalami.

Fig. 11. Frontalschnitt zwischen dem hinteren und mittleren Drittel der Capsula interna. (Färbung nach Pal.) Tro, Tractus opticus, arm an Fasern. Csubth, Corpus subthalamicum. RK, Nucleus ruber. Ncaud, Nucleus caudatus. Fli, Fasciculus longit. infer. Nmed. a, Nucleus medialis a thalami. Nant, Nucleus anterior thalami. Nlat, Nucleus lateralis thalami. Nventr a, Nucleus ventralis a thalami. Nventr b, Nucleus ventralis b thalami. Pes, Pes pedunculi. y, Schicht myelinisierter Fasern im Pes pedunculi.

Fig. 12. Frontalschnitt im Niveau des mittleren Teils der Corpora mamillaria. (Färbung nach Pal.) Cm, Corpus mamillare. Ped, Pes pedunculi. Tro, Tractus opticus. for, Corpus fornicis. Pu, Putamen. Glp, Globus pallidus. a, Fasciculus dorsalis nuclei hypothal. H, Haubenbündel der Corp. mamillaria, Fasern ohne Myelin. Nlat, Nucleus lateralis thalami. Nan, Nucleus anterior thalami.

Fig. 13. Frontalschnitt im proximalsten Teil der Corpora mamillaria. (Färbung nach Pal.) Cm, Corpus mamillare. Glp, Globus pallidus. For, Corpus fornicis. Ncaud, Nucleus caudatus, ein wenig sklerosiert. Put. Putamen. Tro, Tractus opticus. Nant, Nucleus anterior thalami. Nlat, Nucleus lateralis thalami.

Fig. 14. Frontalschnitt durch den distalen Teil der Commissura anterior. (Färbung nach Pal.) Ca, Commissura anterior mit nicht myelinisierten Fasern. Glp, Globus pallidus. Sp, Cavum septi pellucidi.

Fig. 15. Verticaler Längsschnitt durch die dem Porus dexter naheliegende Gehirnsubstanz. (Reichert, Oc. 3. Ob. 7.) (Färbung mit Fuchsin.) Ft, erhaltene Tangentialfasern. P, verdickte Pia mater. C, Zellen. V, Blutgefässe.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Beiträge zur Lehre vom Harnsäurestoffwechsel der Epileptiker.

Von

Dr. J. MAINZER.

Volontär-Arzt.

Die moderne Psychiatrie erkennt exogenen und endogenen Intoxikationen als vermeintlichen ursächlichen Momenten psychischer Störungen eine grosse Bedeutung zu. Am nächsten lag eine solche Auffassung bei der Epilepsie; das Auftreten entsprechender Krämpfe bei den verschiedensten Vergiftungen, die Kenntnis der klinischen Gruppe der Alkoholepilepsie zwangen geradezu zu dieser Ansicht, und die Hoffnung scheint berechtigt, wenn auch nicht alle Formen, so doch einen grossen Teil auf Giftwirkung zurückzuführen. Es ist kaum Zufall, dass gerade hier die ersten exakten Stoffwechseluntersuchungen vorliegen. Gemeint sind die Arbeiten Krainsky's. Nachdem Haig[1]) auf ein Sinken der Harnsäurewerte in der Ausscheidung vor dem Anfall, französische[2]) und italienische[3]) Forscher auf toxische Eigenschaften des Bluts und des Harns an den Tagen der Anfälle hingewiesen hatten, hat Krainsky[4]) in einer äusserst sorgfältigen und mühevollen Untersuchungsreihe den Harnstoffwechsel von fünf Epileptikern während 110 Tage beobachtet. Leider sind wir schon bei diesen ersten exakten Untersuchungen zur Prüfung eines Körpers gekommen, dem von allen, die überhaupt eine Stoffwechselbeobachtung zulassen, die kompliziertesten physiologischen Verhältnisse zukommen[5]). Den Wert der Resultate beschränken nicht nur die Vorwürfe, die jede klinische Stoffwechselbestimmung wegen der mangelnden Beherrschung der

---

[1]) Haigs and Oxon, Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy etc. Brain Part. 75. Spring-number 1896.

[2]) Voisin et Petit, De l'intoxication dans l'épilepsie. Arch. d. Neurol. 1895.

[3]) D'Abundo, Sulla azione tossica etc. Rivista sperimentale di frenatria XVII.

[4]) Krainsky, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Epileptikern. Charkow 1895. — Zur Lehre über die Pathologie der Fallsucht. Charkow 1895 und 1896. (Russisch) — Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie 1897.

[5]) Zusammenfassendes über Harnsäure: Schreiber, Harnsäure. Göttingen 1897.

äusseren Umstände gegenüber dem Tierexperiment minderwertig machen, die genauen Verhältnisse der Harnsäureausscheidung und ihre theoretische Bedeutung sind auch heute noch nicht — und damals waren sie es noch weniger — geklärt. Dagegen giebt die relative Unabhängigkeit der ausgeschiedenen Harnsäuremengen, wenn wir nur Stoffe vermeiden, die als Purinderivate in enger chemischer Verwandschaft zu ihr stehen, uns den grossen Vorteil mit einer relativen Gleichmässigkeit der Nahrung und daher ohne genaue Analysen der Nahrungsmittel gute Resultate zu erhalten. Bei der zweifellosen Wichtigkeit der Harnsäurefrage folgte ich gern einem Wunsche meines hochverehrten Chefs, der seit der Abfassung seines Werkes über Epilepsie[1]) diesen Punkt nie aus dem Auge verloren, und ich spreche auch an dieser Stelle für die Anregung und das Interessse den ergebensten Dank aus.

Vergegenwärtigen wir uns kurz den Gedankengang der Krainsky'schen Arbeit. Die experimentell gefundene Thatsache der Verminderung der Harnsäureausscheidung vor dem Anfall, die von einer quantitativ ähnlichen Vermehrung nach dem Anfall gefolgt ist, erklärt der Autor im Gegensatz zu Haig als eine Verschiebung der Bildung. Die Harnsäurebildung sei eine synthetische und zwar aus Harnstoff und einem vom Purinkern der Nucleoalbumine herrührenden, in seiner Konstitution der Oxalursäure nahestehenden Körper. Der Zusammentritt beider Stoffe ist bei der Epilepsie gehindert. Der Autor untersucht nun theoretisch alle physiologisch möglicherweise dabei entstehenden Stoffe auf ihre toxischen Fähigkeiten und findet im Ammoniumsalz der Carbaminsäure den seinen Anforderungen entsprechenden Körper. Durch Einspritzen von Blut, das während des Anfalls entnommen, ferner durch Injektion von carbaminsaurem Ammoniak ruft er bei Kaninchen Vergiftungserscheinungen hervor, im Blut aus dem Status epilepticus weist er Vermehrung des Ammoniaks nach, und er findet Carbaminsäure in ihm.

Ohne die Intoxikationstheorie und den Zusammenhang von Anfall und Harnsäureausscheidung zu bezweifeln, muss man gegen die theoretischen Deduktionen und die Beweiskraft der zu ihrer Stütze angegebenen Experimente einige Einwände erheben, die zum Teil in veränderten Anschauungen über die Harnsäure begründet sind. Die synthetische Bildung der Harnsäure im menschlichen Organismus wird heute allgemein negiert. Das carbaminsaure Ammon könnte daher nur als das Produkt unvollkommener Umwandlung auftreten, und es ist schwer einzusehen, warum dem Organismus die letzte und leichteste Aufgabe, die Umwandlung in Harnstoff nicht gelingen sollte. Krainsky hat aber durch Einspritzung von 3 ccm Serum vom Blut aus dem

[1]) Binswanger, Epilepsie. Wien 1893. Eine eingehende Untersuchung unserer Fragen pg. 234 und ff.

epileptischen Anfall bei Kaninchen ein typisches Krankheitsbild erzeugt, das durch Paralyse der Hinterbeine, durch epileptische Anfälle, die im Lauf der Tage sich von selbst wiederholten, sich charakterisierte. Leider gelang das Experiment nur Krainsky und auch nur in einer beschränkten Zahl von Fällen. Versuche in früheren Jahren im hiesigen Laboratorium fielen negativ aus, und Braatz berichtete in der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte 1901[1]), dass, trotzdem er gerade Fälle, die am ehesten als toxämisch imponierten, auswählte, es ihm nie glückte, ein positives Resultat zu erzielen. Vergleichen wir das obige Krankheitsbild mit den Vergiftungserscheinungen nach Injektion von carbaminsaurem Ammoniak. Wohl rief Krainsky Anfälle hervor, die epileptischen glichen, niemals aber den obigen Krankheitsverlauf. Bei den Demonstrationsversuchen Krainsky's im hiesigen Laboratorium traten nur letale Vergiftungskrämpfe nichtepileptischen Charakters auf. Doch erhielt Sommer[2]) mit carbaminsaurem Ammon bei Meerschweinchen Krämpfe, die den epileptischen entsprachen; die Tiere starben aber alle nach einem kurzen Stadium der Erschöpfung. Ziehen wir noch die zur Intoxication benötigten Mengen in Betracht. Krainsky fand im Blut aus dem Status epilepticus im günstigsten Falle 8,5 mgr NH_3 auf 100 ccm. Diese Menge bedeutet rund die dreifache Quantität carbaminsaures Ammon. Zur Vergiftung von Kaninchen mit letzterem ist aber 10 Mal mehr nötig gewesen, als in 100 ccm Blut gefunden war, und doch genügten schon 8 ccm Blutserum. Diese enormen Unterschiede sind nicht durch Verlust bei der Analyse erklärbar, sie widersprechen der Identität beider Stoffe. In Wahrheit sind die Differenzen noch grösser, denn nur ein Bruchteil des Ammoniaks ist an Carbaminsäure gebunden, wir müssten uns also an ihre Bestimmung halten. Nun berichtet Krainsky selbst die merkwürdige Thatsache, dass Carbaminsäure sich selbst da nachweisen liess, wo kein NH_3 zu finden war. Diese rätselhafte Erscheinung erklärt sich zum Teil aus der Benutzung der Drechsel'schen Methode. Nolf Pierre[3]) hat wenige Jahre später im Kosel'schen Institut gezeigt, dass sie nur bei dem Casalz nicht bei dem Ammonsalz brauchbar ist, ja dass in einer Ammoniumcarbonatlösung, die freie CO_2 und noch andere Ammonsalze enthält, Bedingungen, die das Blut aus dem Status epilepticus erfüllt, unter der Wirkung der chemischen Operation selbst Carbaminsäure sich bildet. Man hat es aufgegeben, das carbaminsaure Ammon als das toxische Agens der Urämie und Eklampsie anzuschuldigen, auch dieser neuen Rolle stehen schwere Bedenken entgegen.

Sichere Resultate liefern uns Krainsky's Stoffwechselreihe. Nur solche exacte und langdurchgeführte Untersuchung

[1]) Binswanger, Epilepsie pg. 241.

[2]) Sommer. Die Brown-Séquard'sche Meerschweinchenepilepsie etc. Ziegler's Beiträge z. allg. Path. u. path. Anat. 1900. Bd. 64.

[3]) Nolf Pierre, Zeitschrift f. phys. Chemie 1896 pg. 505 ff.

konnte zeigen, dass die Schwankungen der Harnsäureausscheidung beim Epileptiker zum ersten häufiger sind als bei Gesunden, und dass ferner ein Zusammenhang besteht zwischen ihnen und dem Auftreten von Anfällen. Ueber die Natur der Beziehungen, ob causale, coordinierte oder temporäre sind wir im Unklaren. Trotzdem Krainsky einen Zusammenhang bei 5tägiger Differenz im Eintritt beider Erscheinungen annimmt, kommen nach seinen Ausführungen Schwankungen vor, denen kein Insult folgt, Schwankungen aber, die nur als Verschiebung der Harnsäureausfuhr sich charakterisieren, sind beim Gesunden selbst bei genau geregelter Diät gar nicht selten.[1]) Nach Krainsky hat Caro[2]) neuerdings die Harnsäurekurve eines Epileptikers veröffentlicht; zwei tiefen Senkungen folgten Anfälle, einer dritten nicht. Leider sind die Analysen nach der veralteten Heintz'schen Methode gemacht, die ganz unzuverlässige Werte giebt, so erklären sich auch die enormen Werte, bis 2,08, die dieser Forscher fand.

Ich bin in der Lage, den vorhandenen vier weitere Stoffwechseltabellen zuzufügen, die mit den erforderlichen physiologischen und technischen Cautelen angestellt sind. Sie betreffen Fälle uncomplicierter genuiner Epilepsie. Die Patienten waren mindestens zehn Tage vor Beginn der Versuche anfallsfrei. In Fall I und II traten die Anfälle ohne Prodromalerscheinungen auf. Eine am zweiten und dritten Tage auftretende Diarrhoe in Fall I hat keinen für uns wichtigen Einfluss ausgeübt. In Fall III trat am Abend vor dem Anfall Kopfschmerz auf. Dieser Fall compliciert sich durch das Auftreten der Menstruation am Tage nach dem Insult. Der Harn der Patienten war immer sauer, frei von Eiweiss und Zucker. Nur in Fall III seit dem Eintritt der Menses Eiweiss, es wurde mit Essigsäure möglichst entfernt. Die Nahrungsaufnahme der Patienten war geregelt. Nucleinreiche Organe wie Leber, Niere, Milz, Thymus, Herz, Hirn, Lunge in jeder Form wurden überhaupt ausgeschlossen; Kaffee, Thee, Alkohol, alkalische Wässer desgleichen. Die Nahrung war eine gemischte. Die Zusammensetzung im einzelnen war dem Wunsche der Patienten am ersten Tage freigestellt, sie erhielten die Anweisung, möglichst gleiche Mengen der entsprechenden Speisen an den weiteren Tagen zu geniessen; die Controle war ausser durch die Aufsicht durch die directe Beobachtung der Stickstoffreihe geliefert. Zwei Fälle, die diesen Anforderungen nicht genügten, blieben unberücksichtigt. Die Flüssigkeitsaufnahme und das Mass körperlicher Bewegung war bestimmt. Die Stickstoffanalysen sind nach der Kjedahl'schen, die Harnsäurebestimmungen nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode angestellt, unter Berechnung der Harnsäure nach der

[1]) Dapper, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel v. Noorden Heft II. pg. 33 ff.

[2]) Caro, Deutsche Med. Wochenschrift. 1901 No. 19.

Menge, die ihre Oxydation ergab. Die Resultate entsprechen dem Mittel zwei gut stimmender Analysenwerte.

Fall I.

Tag	Menge	specifisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1350	1017	20,31	0,443	
2.	1200	1018	18,71	0,415	Diarrhoe
3.	1120	1017	17,89	0,408	Diarrhoe
4.	1310	1017	19,42	0,453	
5.	1330	1018	26,17	0,422	
6.	1410	1015	20,01	0,397	
7.	1350	1016	18,95	0,446	
8.	1450	1015	19,67	0,438	
9.	1460	1017	20,05	0,475	3 Anfälle. 10 und 11 Uhr früh und 3 Uhr mittags.
10.	1400	1016	19,87	0,452	
11.	1420	1017	19,78	0,461	1 Anfall 5 Uhr mittags.
12.	1390	1016	19,41	0,441	
13.	1480	1015	20,43	0,413	

Fall II.

Tag	Menge	specifisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1020	1016	18,71	0,876	
2.	950	1018	19,84	0,794	
3.	1100	1016	20,27	0,815	
4.	1050	1017	19,57	0,864	
5.	1010	1018	19,93	0,798	
6.	1080	1016	18,56	0,843	
7.	970	1017	19,98	0,817	
8.	1030	1016	19,01	0,874	1 Anfall 12 Uhr nachts, 1 kleiner $12^1/_2$ Uhr.
9.	1000	1016	20,15	0,869	
10.	1120	1017	20,83	0,789	

Fall III.

Tag	Menge	specifisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1820	1013	15,75	0,721	
2.	1950	1013	16,47	0,641	
3.	1740	1014	16,83	0,685	
4.	1800	1015	15,27	0,774	
5.	1840	1014	16,02	0,727	
6.	1910	1013	14,85	0,694	
7.	1820	1014	15,01	0,521	
8.	1970	1012	14,78	0,547	
9.	1930	1014	15,17	0,793	2 Anfälle, früh 8 u. 11 Uhr.
10.	1810	1015	17,17	0,701	
11.	1870	1014	16,92	0,691	

Fall IV.

Tag	Menge	specifisches Gewicht	N	Harnsäure	Bemerkungen
1.	1040	1019	18,19	0,958	
2.	930	1021	16,99	0,871	
3.	810	1021	20,01	0,574	
4.	950	1020	17,65	0,893	
5.	850	1022	19,72	1,014	
6.	880	1021	18,15	0,791	
7.	970	1021	17,64	0,604	
8.	1030	1018	18,43	0,813	
9.	840	1020	18,94	0,925	
10.	870	1022	17,14	0,907	
11.	900	1021	17,02	0,851	
12.	950	1019	18,83	0,895	
13.	1000	1020	19,78	0,796	

Fall I und II zeichnen sich durch grosse Gleichmässigkeit der Harnsäurewerte aus, jedenfalls finden sich keine Schwankungen, die in Krainsky's Sinne verwertbar wären, d. h. etwa 0,2 betrügen.

Die etwas geringere N-Ausfuhr im Harn im ersten Fall am zweiten und dritten Tage rührt von den Durchfällen her. Eine ganz minimale Vermehrung der Harnsäure am Tage des Anfalls findet sich hier. Aber die Mengen sind viel zu klein, um irgend welche Schlüsse daraus ziehen zu können. In einem Harn eines epileptischen Mädchens, die acht grosse Anfälle an einem Tage gehabt, zeigte sich bei 950 ccm Harn ein sehr reiches Sediment reiner Harnsäure. Der Harn war sicher überreich an Harnsäure. Genaue Zahlen stehen mir, da der Harn zu andern Zwecken verarbeitet wurde, nicht zur Verfügung. In solchen Fällen wäre die Vermehrung als Zerfall von Zellsubstanz in unmittelbarer Folge des Insults aufzufassen. Dafür sprechende Befunde bieten auch die Bestimmungen der organisch gebundenen Phosphorsäure von Lépine[1]). Fall III zeigt eine deutliche Schwankung im Sinne Krainsky's. Seine Auffassung compliciert sich durch das Auftreten der Menses. Wir wissen[2]), dass vor Eintritt der Menses der Organismus Stickstoff in nicht unbeträchtlicher Menge zurückhalten kann. Die Untersuchungen beziehen sich auf den Gesamtstickstoff und nicht auf Harnsäure allein. Es ist daher nicht zu entscheiden, ob die Schwankung nicht anders als die übrigen bewertet werden muss. Fall IV veranschaulicht tiefe und gehäufte Schwankungen, die keine Anfälle im Gefolge haben.

Es ergiebt sich aus den Tabellen, dass im Gegensatz zu den Fällen, in denen Krainsky einen bestimmten Zusammenhang zwischen Schwankung der Harnsäureausscheidung und dem epileptischen Insult constatieren konnte, auch andere vorkommen, in denen eine solche Beziehung nicht statthat. Die causalen Beziehungen von Schwankung und Insult scheinen mir nicht sicher bewiesen, jedenfalls sind sie nicht in allen Fällen so enge, dass weder keine Schwankung ohne Anfall, noch kein Anfall ohne Schwankung möglich ist. Würden wir aber selbst den Zusammenhang von Schwankung und Insult als causalen ansprechen, so ist doch der Mechanismus, durch den die Schwankung mit der Entstehung eines Gifts zusammenhängt, wahrscheinlich nicht so, wie ihn Krainsky annahm. Das carbaminsaure Ammon dürfte keine Rolle dabei spielen.

---

[1]) Lépine, Compt. rendus de l'Acad. des sc., 98, 238.

[2]) Schrader, Stoffwechsel während der Menstruation. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel von Noorden, Heft II, p. 137 ff.

Gehirnwägungen.

Wägungen des Centralnervensystems des Hamsters.
(Cricetus frumentarius).

	1	2	3	4	5	
1. Schwanzlänge	6,0	5,6	6,0	6,3	6,1	cm
2. Länge von der Schnauzenspitze bis zur Schwanzwurzel	23,0	21,5	22,0	21,0	22,0	cm
3. Körpergewicht	455	305	340	322	469	g
4. Hirngewicht	2,61	2,30	2,26	2,45	2,71	g
5. Rückenmarksgewicht	0,63	0,53	0,52	0,50	0,73	g

1. † durch Chloroform, muskulöses Tier. Starke Blutfülle des Centralnervensystems. Männlich.

2. † durch Chloroform, eine leichte Hautverletzung von der Falle herrührend. Mittlere Blutfülle. Weiblich.

3. † durch Chloroform, zwei Hautwunden, eine Leberverletzung, mittlere Blutfülle. Männlich.

4. † in der Falle durch Eröffnung der Bauchhöhle, mittlere Blutfülle. Männlich.

5. † durch Chloroform, kräftiges Tier, leichte Verletzung einer Extremität, schwere Laesion der Rückenmuskulatur. Centralnervensystem sehr blutreich. Weiblich.

Bei allen fünf Tieren war der Panniculus adiposus ganz geschwunden. Um möglichst genau das mittlere Körpergewicht zu bestimmen, halte ich es für praktisch, den Monat der Wägung hinter dem Körpergewicht zu vermerken, denn es besteht oft eine grosse Differenz zwischen dem Körpergewicht bei Tieren im Herbst, wenn sie reichlich genährt, und im Frühjahr, wenn sie im Winter nur schlechte oder spärliche Nahrung gefunden haben. Diesem rein physiologischen Process steht der des Marasmus der Tiere aus Gärten gegenüber, auf den kürzlich Ziehen besonders aufmerksam gemacht hat.

Dräseke (Halle).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen- und Nervenklinik.

Sitzung vom 23. März 1900.

Wassiliew:

Die Cocainisation des Rückenmarks als anaesthesierendes Mittel.

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, denen unter die Rückenmarkshäute 1 % und 2 % Lösungen von Cocain (0,04 bis 0,01 g) eingespritzt wurden. Verf. ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. In den hinteren Extremitäten trat sofort nach der Einspritzung vollkommene Anaesthesie und Rigidität auf. 2. Die vollkommene Anaesthesie in den hinteren

Extremitäten hält 40—50 Minuten an, worauf das Gefühl für Schmerz wieder erscheint, um 2 Stunden nach der Einspritzung allmählich zur Norm zurückzukehren. 3 Das Gefühl für Schmerz in den hinteren Extremitäten bei Reizung mit dem faradischen Strome ist vor der Einspritzung gleich 10 (d. h. die secundäre Spirale des Dubois-Reymond'schen Apparates ist von der primären Spirale auf 10 cm entfernt), nach der Einspritzung aber gleich 0. 4. Auf Nadelstiche in die Ferse der hinteren Extremität ist während 2 Stunden keine Reaction zu erzielen. 5. Die Parese der hinteren Extremitäten hält 2½—3 Stunden an; das paretische Gehen verschwindet erst nach 1 Tag. 6. In den vorderen Extremitäten dauert die Rigidität 20 Minuten, die vollständige Anaesthesie bloss 30 Minuten; die Sensibilität wächst allmählich an, um nach 70 Minuten zur Norm zurückzukehren. 7. Reizungen von der hinteren Extremität auf die vordere werden im Laufe von 1½ Stunden nicht übertragen, von der vorderen Extremität auf die hintere wird die Uebertragung bereits nach 50 Minuten beobachtet. 8) Die Pupillen erweitern sich nach der Einspritzung und reagieren nicht auf Lichteinfall und elektrische Reizungen (die sowohl an den vorderen, als auch an den hinteren Extremitäten appliciert wurden) während 28—30 Minuten. Der Blutdruck steigt und der Puls geht von 100 auf 120 Schläge herauf. 10. Die Athmung steigt von 20 auf 25. 11. Die Temperatur im Rectum steigt allmählich von 39 bis 41,5, bleibt auf dieser Höhe 2 – 3 Stunden, worauf sie zur Norm zurückkehrt. 12. Die Sphincteren des Rectums und der Harnblase werden gelähmt, infolge dessen tritt unwillkürlicher Abgang von Koth und Harn auf.

Prof. W. v. Bechterew.

Ueber die Läsion der Hirnrinde bei der disseminierten Sclerose.

Vortr. demonstrierte eine Reihe von mikroskopischen Schnitten durch die ganze Hirnhemisphäre, die aus dem Hirne eines an disseminierter Sclerose zu Grunde gegangenen Kranken angefertigt waren; auf denselben waren sclerotische Inseln von verschiedener Grösse zu sehen, die sowohl in der weissen, als auch in der grauen Substanz lagen; sehr viele sclerotische Partien wurden auch in der Hirnrinde gefunden. Diese Läsion der Hirnrinde muss unzweifelhaft als Substrat angesehen werden der Veränderungen in der psychischen Sphäre, die gewöhnlich bei der disseminierten Sclerose beobachtet werden (Apathie, Verminderung des Intellects, Zwangslachen u. s. w.). Abgesehen davon kommen Fälle von disseminierter Sclerose vor, deren klinisches Bild incl. der typischen Veränderungen in der motorischen Sphäre, die der disseminierten Sclerose eigen sind, von psychischen Störungen begleitet wird, die für die progressive Paralyse der Irren charakteristisch sind. In der Litteratur sind auch einzelne Fälle von gemischten Formen beschrieben worden, bei denen sowohl in klinischer wie auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht Zeichen von disseminierter Sclerose und von progressiver Paralyse der Irren gefunden wurden. In einem solchen Fall, der in der Klinik zur Section kam, wurde eine stark ausgebildete chronische Leptomeningitis gefunden mit einer Periencephalitis, wie bei der progressiven Paralyse der Irren, und eine Menge von sclerotischen Inseln im Rückenmark. Hinsichtlich der Pathogenese der disseminierten Sclerose spricht Vortr. die Ansicht aus, dass diese Krankheit einen allgemeinen Charakter trägt und auf Bildung von Toxinen im Blut beruht, die aus dem Gefässsystem in die Hirnsubstanz eindringen und dieselbe schädigen.

Sitzung vom 27. April 1900.

J. P. Solucha demonstrierte einen 54jährigen Mann, der während der letzten 3 Jahre an klonischen Zuckungen der Muskeln der linken Hälfte des Gesichts und des Halses gelitten hatte und der von seinem Leiden (Tic convulsif) durch das Volta'sche Bogenlicht fast ganz geheilt wurde. Das Volta'sche Bogenlicht hatte eine Stärke von 12 Ampère bei 50—60 Volt. Im Ganzen hatten 14 Seancen von Belichtung

stattgefunden; dieselben wurden dreimal in der Woche angestellt und dauerten jedesmal eine ½ Stunde. Belichtet wurde die linke Hälfte des Gesichts, des Halses und des Schädels. Die Anfälle von Zuckungen sind schwächer geworden; es kommen bloss schwache Zuckungen um den Mundwinkel vor, die bald wieder vorübergehen. Eine Ausbreitung der Zuckungen auf die ganze linke Gesichtshälfte und auf den Hals kommen nicht mehr vor. Bei der Behandlung mit dem Bogenlicht verschwanden zuerst die Zuckungen am Halse. Vortr. hat eine Behandlung mit dem Volta'schen Bogenlicht im Ganzen an 5 Kranken angestellt, die an Tic convulsif litten. Von denselben trat bei einer Frau eine Besserung nach 10 Belichtungen auf, bei 3 Kranken (1 Mann und 2 Frauen) wurden keine günstigen Resultate erzielt. In diesen 3 Fällen wurde die Belichtung zehnmal ausgeführt zu je einer ½ Stunde. Die Zuckungen waren ausgiebiger als bei dem demonstrierten Kranken, daher glaubt Vortr., dass in diesen 3 Fällen 10 Seancen von Belichtung ungenügend waren und dass überhaupt die Behandlung des Tic convulsif von längerer Dauer sein muss.

W. v. Bechterew:

Ein Fall von Zuckungen im Schultergürtel in Form einer pendelartigen Bewegung bald eines Armes, bald des anderen.

Vortr. demonstrierte ein 16jährige erblich nicht erheblich belastete Kranke, bei der ganz geringe objective Symtome von Hysterie vorhanden waren, in der Anamnese aber ein einziger hysterischer Anfall verzeichnet war (am 25. Januar 1900), nach welchem die gegenwärtige Erkrankung auftrat. Bei der Kranken existiert eine rythmische Zuckung bald des linken, bald des rechten M. cucullaris und rhomboides, die den Eindruck eines pendelnden zweiarmigen Hebels einer Waage macht mit einem bestimmten Rythmus gleich den Bewegungen eines Pendels. Aufregungen verstärken diese Bewegungen, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit werden sie etwas schwächer, ebenso bei Beschäftigungen der Hände. Im Wachzustande verschwindet die Zuckung niemals, sie ist den activen Bewegungen der Hände nicht hinderlich, verschwindet während des Schlafes. In Anbetracht der langen Dauer dieser Zuckungen können dieselben, wenigstens in einer bestimmten Reihe von Fällen, zu den constanten und sehr charakteristischen Erscheinungen der Hysterie gerechnet werden.

A. J. Karpinsky:

Die Behandlung der Schlaflosigkeit.

Verf. hat 6 Kranke im Laufe von zwei Jahren behandelt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Die Schlaflosigkeit kann als selbstständige Erkrankung existieren, wobei die neurasthenischen Symptome im Hintergrunde bleiben, erst später manifest werden und bald verschwinden, sobald dem Kranken der Schlaf wiedergegeben ist. 2. Solche Fälle zeichnen sich durch eine sehr lange Dauer aus (sechs Jahre in einem Fall des Verf.'s). 3. Im Harne solcher Kranken fanden sich beständig folgende Veränderungen: Verminderung der Tagesquantität, bald Verminderung, bald Vermehrung der Harnsäure, Verminderung des Poehl'schen Indicators. 4. Die besten Resultate wurden durch faradische Bäder, auch durch Schwitzkuren erzielt. 5. Schlafmittel bewirkten gar keine Erleichterung, waren sogar schädlich. 6. Bei der in St. Petersburg während der „weissen" Frühlingsnächte häufig vorkommenden Schlaflosigkeit wurden die besten Resultate durch Anwendung der statischen Elektricität erzielt in Form von Douchen und des statischen Windes.

Pussep:

Ueber den Einfluss des Coitus auf die Blutcirculation im Gehirn.

Die Versuche wurden an Hündinnen nach der Hürthle'schen Methode angestellt. In einigen Fällen wurde ausserdem noch der Blutdruck in der

Vene gemessen. In Anbetracht der besonderen, sehr capriciösen Art der Versuche, wurde eine besondere Methode der Untersuchung angewandt: das Tier lag auf dem Fussboden; der Kopf wurde an einen unbeweglichen Gegenstand befestigt, der ganze Rumpf aber blieb aber ganz frei. Vor dem Versuche wurde unter subcutaner Cocainanaesthesie die Arteria carotis und die Venen entblösst und in dieselben Röhrchen eingestellt; erst dann wurde zum Experiment geschritten. Zum besseren Gelingen des Experiments empfiehlt Verf. keine grosse Wunde am Halse zu machen und möglichst schnell zu operieren. Zu der am Kopfe angebundenen Hündin wurde ein gut dressierter Hund herangebracht. Schon das blosse Erscheinen des Hundes bedingt eine Veränderung der Blutcirculation: der Puls wird frequenter, die Hirngefässe verengern sich. Der Hund schmiegt sich an die Hündin, beriecht sie, sofort tritt Erweiterung der Blutgefässe im Gehirn ein und vergrössert sich der Druck in der Vene. Die Erweiterung der Blutgefässe erreicht einen verhältnismässig sehr hohen Grad bei Reizung der Genitalorgane der Hündin. Nach einer solchen Vorbereitung tritt der Coitus ein. Während der Immissio penis steigt der Blutdruck im allgemeinen, und es findet eine Erweiterung der Blutgefässe im Gehirn statt — eine Hyperaemie desselben. Die Gefässe beginnen nach einigen Minuten sich wieder zu verengern und werden noch enger als im Normalzustande. Die grösste Verengerung der Blutgefässe mit bemerkbarem Sinken des Allgemeinen Blutdrucks tritt im Moment der Ejaculatio seminis auf. Nach 10—20 Sekunden erweitern sich die Gefässe von Neuem, der allgemeine Blutdruck steigt sehr bedeutend. Diese Erhöhung des Blutdrucks ist besonders gross in den Augenblicken, da der Hund sich von der Hündin losreissen will. Beim Ende des Coitus fällt der allgemeine Blutdruck unter die Norm und die Gefässe verengern sich etwas. Später nach 20—40 Sekunden beginnen die Blutgefässe sich zu erweitern und der allgemeine Blutdruck fällt bedeutend. Anknüpfend an diese Versuche bespricht Vortr. die Frage hinsichtlich der Ursache des Todes während des Coitus, der mehrmals beschrieben worden ist, und nimmt an, dass derselbe durch das starke Sinken des Blutdrucks nach vorausgegangener Erhöhung desselben bedingt wird.

E. Giese (St. Petersburg).

Therapeutisches.

Bei **Dystrophia muscularis progressiva** ist die Bewegung des Oberarms namentlich auch durch die ungenügende Fixation des Schulterblatts, die ihrerseits auf der Schwäche des Serratus und Cucullaris beruht, gestört. v. Eiselsberg hat deshalb, da Apparate wenig leisteten, Vernähung der Schulterblätter vorgeschlagen und bei zwei Patienten ausgeführt. Ehrhardt berichtet nunmehr, dass in beiden Fällen noch heute — drei Jahre nach der Operation — der Erfolg ein ausgezeichneter ist; beiden Kranken gelingt die Armhebung bis zur horizontalen Lage seit der Operation mühelos. (Arch. f. klin. Chir.).

Bothezat empfiehlt bei **totaler Lähmung der Muskulatur des Schultergelenks** (einerlei ob sie centralen oder peripheren, neuropathischen oder myopathischen Ursprungs ist) und consecutiver paralytischer Luxation sehr warm die zuerst von Albert ausgeführte Arthrodese des Scapulohumeralgelenks. (Rev. de Chirurgie).

Bertherand hat vom **Pyramidon** bei Migräne viele Erfolge gesehen (0,3 pro dosi), desgleichen bei Ischas (0,1 subcutan). (Bull. gén. de thér. 1901.)

Marx hat **Bromokoll**, eine Dibromtanninleimverbindung, die 20 pCt. Brom enthält, bei Epilepsie in Dosen von 3—4 g (später bis zu 8 g) gegeben. Die Wirkung auf die Anfälle war, obwohl die Dosis, auf Brom berechnet, kleiner war, dieselbe wie bei der gewöhnlichen Bromkaliumtherapie. Vorzüge sind die Geschmacklosigkeit und das völlige Ausbleiben von Nebenwirkungen. (Deutsche Med. Wochenschr.)

Buchanzeige.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie für Studierende und Aerzte. Jena 1900, Gustav Fischer. Preis Mk. 8,—.

Das vorliegende Buch kann unbedenklich als das beste unter den neuerdings recht zahlreich gewordenen Lehrbüchern der Hydrotherapie bezeichnet werden

Schon der Umstand, dass es nicht von einem Hydrotherapeuten, sondern von einem internen Kliniker geschrieben ist, lässt es eine besondere Stellung einnehmen und giebt ihm ein eigenartiges Gepräge. Es fehlt ihm nämlich erfreulicherweise vollständig diejenige Einseitigkeit, von der sich auch die Besten unter den therapeutischen Spezialisten nicht ganz freihalten können.

Schon in dem ersten, dem allgemeinen Teile, macht sich dies in unverkennbarer Deutlichkeit geltend.

Es wird hier alles zusammengestellt, was wir an physiologischen Kenntnissen über die Wirkungsweise des Wassers besitzen. Das Material ist sehr gut gesichtet und kritisch verarbeitet, die Unzulänglichkeit dieser Kenntnisse wird überall scharf betont, an vielen Untersuchungen, besonders an manchen der Winternitz'schen Schule, berechtigte Kritik geübt. Etwas mehr Berücksichtigung hätte Verf. der Bedeutung der hydriotischen Proceduren als Nervenreiz im Sinne der Goldscheider'schen Theorie der Reize gewünscht.

Der zweite Teil, welcher die Technik der Hydrotherapie behandelt, giebt eine sehr anschauliche, durch Abbildungen unterstützte Beschreibung der hydriotischen Proceduren, wobei für den Praktiker auch die Mitberücksichtigung mancher nicht streng zur Hydrotherapie im engeren Sinne gehörigen Proceduren, wie Zusatzbäder, Kohlensäure-, elektrische Bäder etc. sehr erwünscht sein wird.

Den Hauptanteil des Buches bildet der spezielle Teil, die Hydrotherapie bei den einzelnen Krankheiten. Das objektive therapeutische Beobachtungsvermögen und die allseitige klinische Erfahrung des Verfassers tritt hier überall in wohlthuender Weise hervor.

Die drei letzten Kapitel, nämlich die Hydrotherapie in der Chirurgie, der Ophthalmologie und Gynäkologie sind von anderen Autoren (Cammert, Hertel, Shatsch) beigesteuert worden. Mann (Breslau).

Personalien und Tagesnachrichten.

Fr. Fuchs, a. o. Professor der Neurologie in Bonn, tritt in den Ruhestand.

Dr. Sachs in Breslau ist zum a. o. Professor ernannt worden.

Dr. Carl Laufenauer, Professor der Psychiatrie und Neurologie in Budapest ist gestorben.

Dr. Wilhelm Seiffer, Assistent an der Nervenklinik der Charité in Berlin, hat sich als Privatdocent habilitiert.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Fig 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

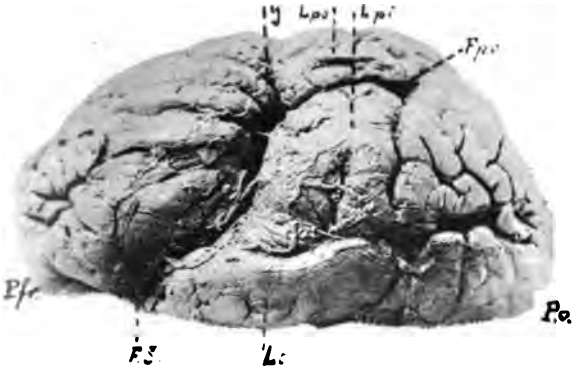


Fig. 4.

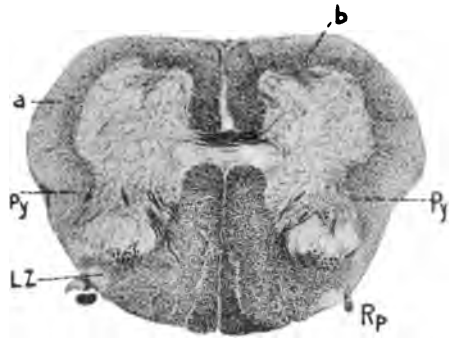


Fig. 5.

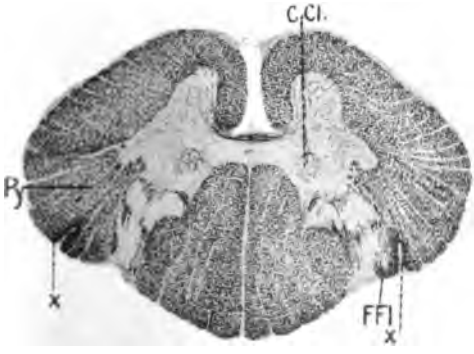
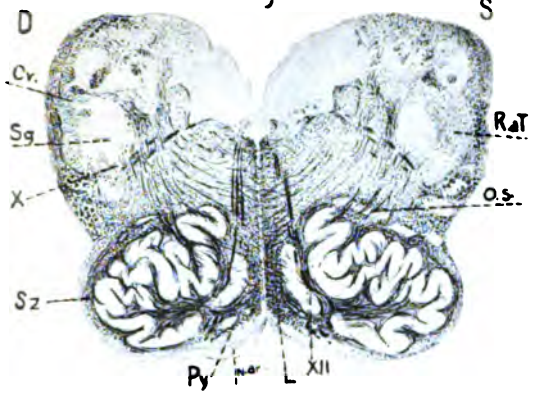


Fig. 6.

Fig.7.



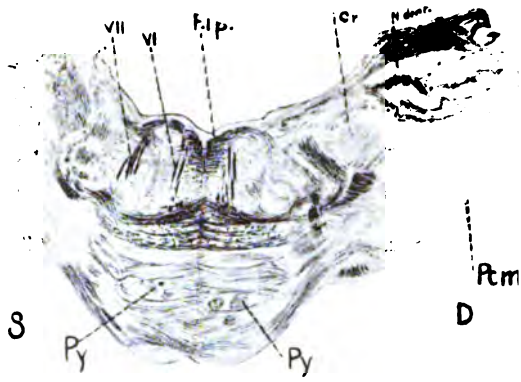


Fig.9.

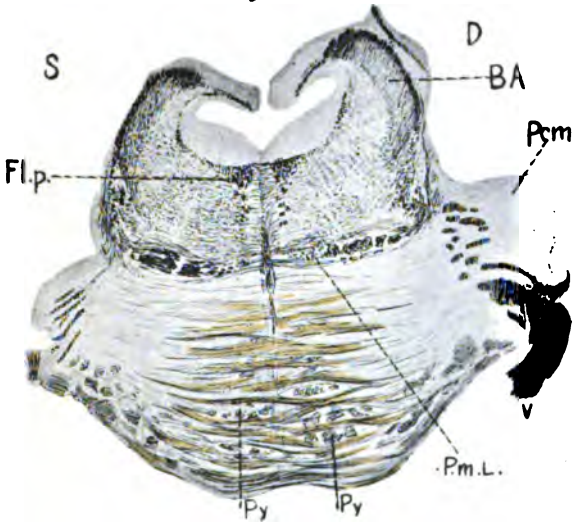


Fig.11

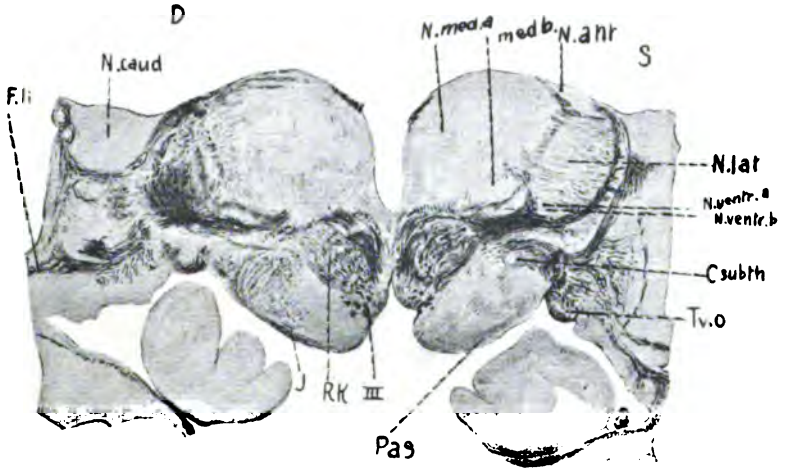


Fig. 12

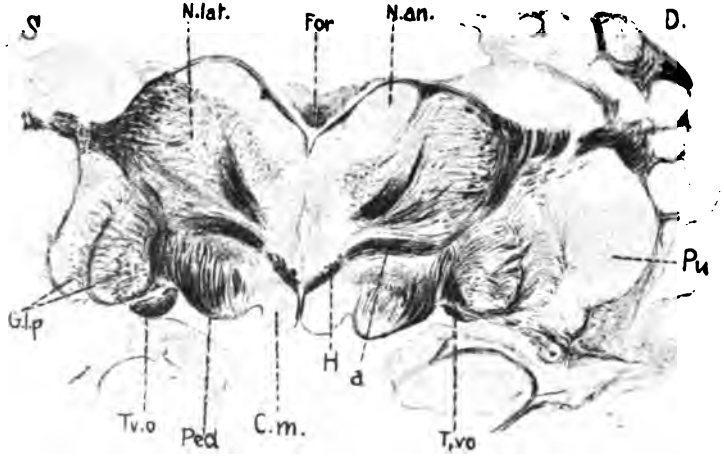


Fig. 13.

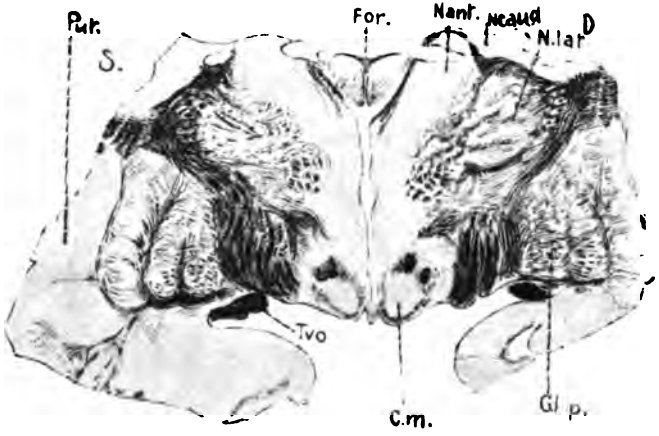


Fig. 14

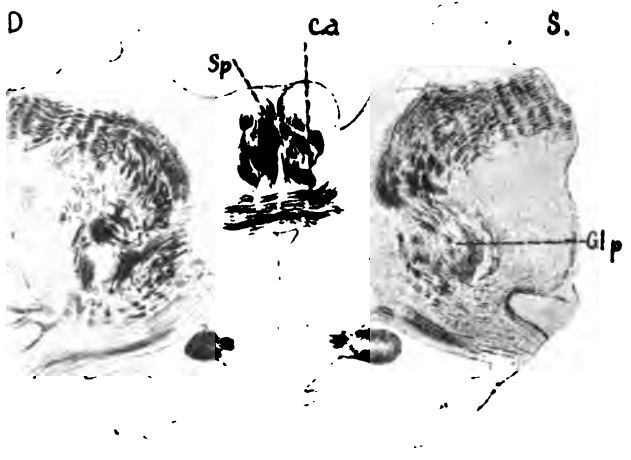
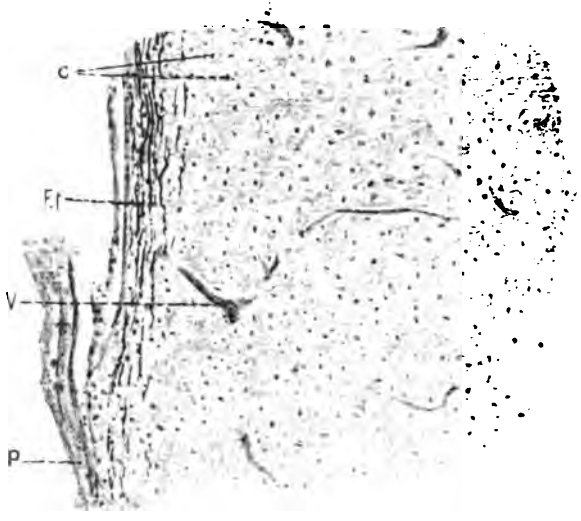


Fig. 15



(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung.

Von

Dr. KONRAD GREGOR.

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV—VI.)

Die Beteiligung der Muskulatur an der Allgemeinerkrankung im Verlaufe der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge bietet uns die Möglichkeit, wertvolle Gesichtspunkte für die weitere Erforschung der Aetiologie dieser Störungen und ihrer späteren Folgeerscheinungen zu gewinnen. Der muskuläre Apparat als der Träger der wichtigsten Lebensäusserungen stellt schon für die klinische Beobachtung allein ein dankbares Untersuchungsobjekt dar, nicht allein in den Fällen, in welchen die Muskulatur des Kindes in ihrer Entwickelung und in ihren Funktionen gegenüber der Norm zurückbleibt, sondern auch bei jenen Zuständen, wo sie unter dem Bilde der Hyperkinesen des frühen Kindesalters — der Eclampsie, der Tetanie und anderer functioneller Erkrankungen — unsere Aufmerksamkeit auf Anomalien der Innervation hinlenkt.

Der weitere Ausbau der Semiotik des kranken Kindes nach dieser Richtung hin dürfte in Combination mit Untersuchungen über die im Gefolge der chronischen Ernährungsstörungen auftretenden Veränderungen in der Zusammensetzung der Gewebe berufen sein, uns wichtige Anhaltspunkte in dem Streben nach der Erkenntnis derjenigen Schädlichkeiten zu geben, die wir bei der Ernährung des Säuglings zu vermeiden haben, und infolgedessen auch darüber, auf welcher Seite wir auf dem Gebiete der Ernährung Fortschritte in therapeutischer Beziehung zu erwarten haben.

Die Fusion der an den Muskeln magendarmkranker Kinder beobachteten Krankheitserscheinungen mit den Symptomen der Rachitis hat zur Folge gehabt, dass bis jetzt nur wenig auf den Zusammenhang zwischen dem charakteristischen Verhalten der Muskulatur und der Ernährung geachtet worden ist. Wir finden in der Litteratur über Laryngospasmus, Eclampsie etc. zwar An-

gaben, in wieviel Procent der beobachteten Fälle es sich um künstlich oder an der Brust ernährte Kinder gehandelt hat, sowie darüber, ob Störungen der Ernährung die manifest gewordene Erkrankung begleitet oder eingeleitet haben. Wir können aber in derartigen statistischen Angaben, die sich noch dazu in vielen Fällen nicht auf eigene Beobachtungen der betreffenden Autoren, sondern auf anamnestische Daten stützen, kein einwandsfreies Material erblicken, auf Grund dessen Schlussfolgerungen von solcher Bedeutung, wie die über Beziehungen zwischen dem Einflusse der angewandten Ernährung und den funktionellen Krämpfen und ähnlichen Zuständen berechtigt wären. Sorgfältige klinische Beobachtungen, die uns darüber Aufschluss geben könnten, liegen überhaupt nicht vor. Höchstens lassen sich für die Beantwortung der angeregten Frage einige spärliche, wenig beachtete Angaben aus der Litteratur verwerten, nach welchen durch Aenderung der Ernährung unter Ausschluss einer medikamentösen Therapie bei Erkrankungen an Eclampsie, Laryngospasmus etc. dauerndes Verschwinden der Krankheitserscheinungen erzielt worden ist.

Rehn[1]) teilt 5 solche längere Zeit beobachtete Fälle mit, welche bei künstlicher Ernährung oder Allaitement mixte an Krämpfen erkrankt waren, und bei welchen schon 2 bis 3 Tage, nachdem ausschliessliche natürliche Ernährung eingeleitet worden war, die Krankheitserscheinungen sistierten. Eins dieser Kinder zeigte, als nach mehrmonatlicher Ernährung an der Brust einer Amme wiederum ein Versuch mit Allaitement mixte gemacht wurde, noch einmal dieselben Krankheitserscheinungen wie vor dem ersten Aussetzen jeder Beikost; und auch das zweite Mal sistierten die Anfälle ohne Anwendung von Medikamenten, nachdem wieder ausschliesslich natürliche Ernährung eingeleitet worden war.

Auf analoge Beobachtungen, die allerdings nicht in extenso publiciert sind, stützen sich offenbar die Vorschriften, die Flesch[2]) über die Behandlung des Spasmus glottidis giebt, und die wir in ähnlicher Fassung, aber ebenfalls ohne Angaben einschlägiger Beobachtungen in den neueren Lehrbüchern der Pädiatrie bei den betreffenden Capiteln wiederfinden.

Die Schwierigkeit durch die klinische Beobachtung die Frage zu entscheiden, ob der Einfluss einer bestimmten Ernährung an der Entstehung und dem Ablaufe einer der erwähnten Krankheitszustände, wie der Tetanie, der Eclampsie, des Laryngospasmus u. s. w. beteiligt ist, beruht vor allem darauf, dass die genannten funktionellen Störungen sehr häufig atypisch verlaufen, manche Kinder überhaupt nur während kurzer Zeitperioden befallen, um dann dauernd wieder zu verschwinden, auch in Fällen, in denen in therapeutischer Beziehung gar kein Versuch gemacht worden ist, den Verlauf der Krankheit nach einer bestimmten Richtung hin zu beeinflussen. Wir können daher, wenn wir durch klinische Beobachtungen einen derartigen Einfluss festzustellen beabsich-

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 737.

[2]) Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten III. Band 2. Teil S. 305, Tübingen 1878.

tigen, nur solche — zufällig oder nach einem festen Plane gewonnenen — Beobachtungen als massgebend anerkennen, in denen der Krankheitsverlauf bei einem und demselben Kinde unter Anwendung verschiedener Ernährungsarten und unter Ausschluss einer anderweitigen Therapie studiert werden konnte.

Wir finden, abgesehen von den wenigen von mir bereits erwähnten Fällen, in der Litteratur nirgends einen derartigen Versuch zur Entscheidung der angeregten Frage. Dieser Umstand hat aber trotzdem die Mehrzahl der Autoren nicht abgehalten, in den Lehrbüchern der Pädiatrie von einem solchen Einflusse als von einer feststehenden Thatsache zu sprechen, und z. B. auf einen ätiologischen Zusammenhang hinzuweisen, der angeblich zwischen dem Auftreten von Krämpfen und frühzeitiger Ernährung mit Milch und stärkehaltigen Nahrungsmitteln bestehe. Ich habe bereits an anderer Stelle [1]) betont, dass diese Angabe in der angeführten Fassung nicht berechtigt ist.

Im Gegensatz zu diesen jedem Arzt bekannten Krankheitserscheinungen ermöglichen uns andere bisher im allgemeinen weniger beachtete Anomalien in der Funktion der Muskeln kranker Säuglinge weit eher eine einwandsfreie Beobachtung über die Wirkung der Anwendung diätetischer Maassnahmen, und zwar deshalb, weil das Krankheitsbild nicht plötzlich einsetzt und wieder verschwindet, sondern seinen Ausdruck in einer persistenten Beeinträchtigung der Muskelthätigkeit findet.

In meinen Beobachtungen über den Einfluss von kohlehydratreicher Kost auf die Konstitutionsanomalien des frühen Kindesalters [2]) habe ich auf die im Gefolge von chronischen Ernährungsstörungen bei kranken Säuglingen auftretende allgemeine Muskelschwäche und auf die Beeinflussung dieses Krankheitsbildes, welches von der Rachitis sensu strictiore abzutrennen ist, durch die Anwendung eines bestimmten Regimes hingewiesen.

Diese Schwäche der äusserlich sichtbaren willkürlichen Muskeln, die sich in charakteristischer Weise in dem Darniederliegen der motorischen Funktionen sowie in der stark herabgesetzten Thätigkeit der bei der Bauchpresse mitwirkenden Faktoren manifestiert, steht in einem auffallenden Gegensatz zu denjenigen Erscheinungen von Seiten der Muskulatur bei chronisch kranken Säuglingen, welche uns als eine andauernde, nur in geringen Grenzen noch zu- oder abnehmende Steigerung ihrer Erregbarkeit auf äussere Reize imponieren, oder welche in manchen Fällen den Eindruck hervorrufen, als ob die Muskeln sich permanent in einem von dem Willensimpuls des Kindes unabhängigen Zustand vermehrter Spannung befinden.

Wir sehen in derartigen Fällen willkürliche Bewegungen, Stellungen der Extremitäten und andere Muskelactionen mit

---

1) Archiv f. Kinderheilk. XXIX. Band 1900. S. 138.
2) Archiv f. Kinderheilkunde XXIX. Band 1900. S. 133.

einer Kraft ausgeführt und längere Zeit mit unverminderter Energie eingehalten werden, wie wir es bei gesunden gleichaltrigen Kindern nicht beobachten.

Escherich[1]) beschreibt unter den verschiedenen Formen der Tetanie auch solche, bei denen der ganze Körper von permanenten Contracturen eingenommen ist, bei denen die Kranken unbeweglich gleich Statuen eine einmal eingenommene Attitude beibehalten, während die Muskeln, welche zur Fixierung dieser Stellung dienen, gleich harten Wülsten über die Contouren der Extremität herausragen.

Ich bemerke mit Rücksicht auf diese Beschreibung von Dauerspasmen bei Tetanie, dass bei den von mir weiter unten mitgeteilten Beobachtungen keins der von Escherich angegebenen obligaten Tetaniesymptome nachzuweisen war.

Ich möchte ferner, um Verwechslungen der von mir genauer zu schildernden Zustände mit bereits in der Litteratur beschriebenen idiopathischen Contracturen bei kranken Säuglingen vorzubeugen, von vornherein darauf hinweisen, dass ich von Krankheitserscheinungen an den Muskeln sprechen werde, welche auch im Beginn der Erkrankung nicht anfallsweise einsetzten[2]), sondern sich allmählich entwickelten, Monate lang mit kaum verminderter Intensität anhielten, welche endlich niemals zu den unter der Bezeichnung Arthrogryposis bekannten oder sonst als Begleiterscheinungen der Hyperkinesen des Säuglingsalters beschriebenen typischen Attituden — Arc en ciel, Fechtmeisterstellung u. s. w. — führten, ebenso wenig wie ich bei meinen Fällen jemals eine der zur Eklampsie gehörigen Reizerscheinungen beobachtet habe, wie Strabismus, clonische Zuckungen, athetotische Bewegungen, Urinretention etc., oder die von Escherich[3]) beschriebene charakteristische Beteiligung der mimischen Gesichtsmuskulatur an den universellen Spasmen bei Tetanie.

Dadurch unterscheiden sich meine Fälle auch hinreichend von den idiopathischen Contracturen, welche Henoch[4]) beschreibt, und für die er wegen ihres häufigen Zusammentreffens mit Laryngospasmus und Eklampsie eine gemeinsame Aetiologie auf dem Boden des Reflexes annimmt.

Dagegen findet sich eine Schilderung ähnlicher Erscheinungen bei Czerny und Moser,[5]) welche als eine sehr häufige

[1]) Tétanie in Traité des Maladies de l'enfance, Tome IV p. 759. Paris 1898.

[2]) Wenigstens wurde von den Angehörigen der Kinder nichts ähnliches berichtet, was für ein acutes Einsetzen der Krankheitserscheinungen spricht.

[3]) Escherich citiert bei der Aufführung dieses Symptomes Soltmann; letzterer hat aber m. W. das Auftreten jenes charakteristischen Gesichtsausdrucks, den er mit der schmollenden Miene älterer Kinder vergleicht, bei Säuglingen nicht als Tetaniesymptom beschrieben, sondern als eine Prodromalerscheinung des Tetanus oder Trismus der Neugeborenen.

[4]) Vorlesungen über Kinderheilkunde. Berlin 1897, S. 172.

[5]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. XXXVIII. 1894. S. 449.

Complication bei der Gastroenteritis der Säuglinge der ersten Lebensmonate tonische Krämpfe beschreiben. Die tonischen Contracturen können sich nach den Angaben der genannten Autoren entweder darin äussern, dass die Muskeln passiven Bewegungen nur einen grösseren Widerstand entgegensetzen, wobei die gesteigerte Muskelspannung stets symmetrisch auf beiden Körperhälften und gleichmässig auf die verschiedenen Muskelgruppen ausgebreitet ist; oder sie finden ihren Ausdruck mitunter in Spasmen, welche an das Krankheitsbild des Tetanus oder einer spastischen Lähmung erinnern, aber stets nur vorübergehend bei schwerkranken Säuglingen auftreten.

Diese letzteren Spasmen führen in der Regel zur Entstehung typischer Contracturstellungen wie Nackenstarre, Trismus und einer charakteristischen Handstellung, welche durch maximale Flexion der Radiocarpalgelenke und Hyperextension der Finger, mitunter auch durch Anteposition des Daumens gebildet wird. Die angegebene Haltung der Hand kann nach meinen eigenen Beobachtungen noch eine weitere Modification durch maximale Beugung der Metacarpophalangealgelenke erfahren. Es handelt sich indessen bei dieser zuletzt aufgeführten Gruppe von Spasmen immer um passagere Erscheinungen, welche wohl in der Regel nur bei gleichzeitig bestehenden schweren Magendarmsymptomen und bei hochgradiger Abmagerung oder starkem Wasserverlust in Erscheinung treten.

Die bereits von Czerny und Moser beobachtete Hypertonie der Muskulatur bei magendarmkranken Kindern finden wir in der jüngsten Publikation Hochsinger's[1]) als neu entdeckte Krankheit beschrieben, für welche eine wenig geeignete Bezeichnung in dem Namen „Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge" gewählt wurde

Der erste Grad dieser sogenannten Myotonie ist identisch mit dem erhöhten Tonus der Muskeln des physiologisch gedeihenden Brustkindes, und mit der infolgedessen sowohl bei willkürlichen als auch bei reflectorischen Bewegungen gesunder Säuglinge wahrnehmbaren Rigidität der beteiligten Muskulatur. Die Subsumierung dieser wohlbekannten physiologischen Erscheinung unter einen Complex von derart lose aneinander gereihten Krankheitserscheinungen, wie sie Hochsinger unter dem Namen Myotonie zusammenstellt, ist ohne weiteres abzulehnen. Die höheren Grade „seiner" Myotonie versucht der Verfasser gegen die in der Litteratur als Begleitsymptome verschiedener Krankheiten, wie Tetanus, Pseudotetanus, (Escherich), Tetanie beschriebenen persistenten Muskelspasmen abzugrenzen. Die von ihm zur Erläuterung seiner Deductionen angeführten spärlichen Krankengeschichten und die beigegebenen Abbildungen erscheinen mir jedoch nicht hinreichend, um bezüglich der in diesen Fällen zeitweilig wahrgenommenen Dauercontracturen die Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbegriffes zu motivieren. Noch viel weniger ausreichend begründet sind die Angaben Hochsinger's über die Aetiologie seiner Myotonie und deren Abhängigkeit von dem Verlaufe gleichzeitig bestehender Ernährungsstörungen, während die Notizen über das

[1]) Die Myotonie der Säuglinge. Wien, Moritz Perles, 1900.

Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven, welches in seinen Fällen angeblich niemals von der Norm abweichend gefunden wurde, unzureichend und nicht mit Untersuchungsprotokollen belegt sind.

Wir vermissen in seinen spärlichen Krankengeschichten ferner Angaben über das Körpergewicht der kranken Kinder sowie eine detaillierte Beschreibung des Verlaufes der Ernährung, so dass schon aus diesem Grunde für mich die Nothwendigkeit wegfällt, auf die von Hochsinger geschilderten Fälle näher einzugehen, da ich nur beabsichtige über Beziehungen zwischen hypertonischen Zuständen der Muskulatur und gleichzeitig einwirkenden nutritiven Einflüssen zu berichten.

In unserer Poliklinik wird ständig eine grosse Zahl von künstlich ernährten Säuglingen zur Controle des Ernährungsverlaufes in regelmässigen Pausen vorgestellt, auch wenn die acuten Magendarmerscheinungen bei den Kindern — das Erbrechen, die Gewichtsabnahme, die Diarrhoe — die Symptome, welche für die Angehörigen in der Regel die Veranlassung zum Autsuchen der Poliklinik abgaben, längst beseitigt sind.

Diejenigen Fälle, an denen ich das Auftreten der unten zu schildernden Muskelhypertonie beobachtete, waren fast ausnahmslos solche Kinder, bei denen jene soeben aufgezählten, objectiv nachweisbaren schweren Störungen von Seiten des Magendarmkanals während des späteren Verlaufes der Beobachtung entweder ganz fehlten oder wenigstens nicht mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Der Ernährungserfolg war jedoch bei allen diesen Kindern während langer Zeit ein unbefriedigender, insofern als nicht allein eine regelmässige Gewichtszunahme in dieser Zeit ausblieb, sondern auch in der körperlichen Entwicklung der Kinder, besonders in der Ausbildung der motorischen Funktionen ein Stillstand oder ein Zurückbleiben gegenüber gleichaltrigen ebenfalls künstlich genährten Säuglingen zu bemerken war.

Trotzdem erinnerten diese Kinder, von denen einige permanent eine auffallende Blässe der allgemeinen Hautdecke, andere dagegen eine gesunde Hautfärbung aufwiesen, durchaus nicht an jenen so oft geschilderten Typus der Pädatrophie; und zwar ist dieser Umstand in erster Linie darauf zurückzuführen, dass die Haut dieser Kinder lange Zeit hindurch selbst bei hochgradiger Abmagerung ihre straffe Spannung bewahrte, die Muskulatur kräftig entwickelt schien, die Spannung der Bauchdecken stets — auch bei bestehendem Meteorismus — eine straffe war, und dass bei ihnen niemals die unter dem Namen Froschbauch bekannte Abnormität in den Grössenverhältnissen des Thoraxraumes und des Cavum abdominale zur Entwicklung gelangte. Diese Kinder boten im Gegenteil, abgesehen von der Blässe und einem allmählich auftretenden Welkwerden der mimischen Muskulatur und der Haut des Gesichts, demjenigen, dem Alter und Vorgeschichte des Falles unbekannt war, bei einer einmaligen Untersuchung keine auffallenden Merkmale, welche auf

das Bestehen langdanernder, schwerer Ernährungsstörungen hinwiesen.

Was die Ernährung dieser Kinder anlangt, so waren dieselben entweder nur wenige Wochen nach der Geburt an der Brust oder von Anfang an künstlich ernährt worden; in ersterem Falle waren sie schon beim Entwöhnen erkrankt und vor dem Beginn der poliklinischen Behandlung in der hierorts üblichen Weise zunächst von den Müttern selbst dadurch behandelt worden, dass beim ersten Auftreten von Erbrechen oder Durchfällen zunächst während einiger Tage die Milchnahrung ausgesetzt resp. nur stark verdünnt und eventuell mit Haferschleim oder anderen Kohlehydraten gemischt gereicht wurde.

Einige der Kinder wiesen die weiter unten zu beschreibenden Erscheinungen an ihrer Muskulatur schon auf, als sie in unsere Behandlung gebracht wurden. Bei anderen waren sie schon so bald nachher deutlich wahrzunehmen, dass ich bezüglich der Aetiologie dieser Erscheinungen annehmen muss, dass es sich um Schädlichkeiten handelt, die jedenfalls schon sehr frühzeitig ihre Wirkung entfalten können, für deren erstmaliges Auftreten ich aber in keiner meiner Beobachtungen einen bestimmten Zeitpunkt angeben kann.

Die Ernährung dieser Kinder von dem Zeitpunkt an, mit dem die Beobachtung beginnt, war natürlich, da es sich ja um poliklinische Beobachtungen handelt, keine einheitliche. Die socialen Verhältnisse, in denen sich die Eltern oder Pfleger befanden, boten nicht selten ein Hindernis dar, weshalb in dem betreffenden Fall nicht ein nach unseren Anschauungen indiciertes Regime in Anwendung gebracht werden konnte. Die Ernährung bestand demnach in den meisten Fällen in verdünnter Kuh- oder Ziegenmilch mit Zusätzen von Mehl- oder Graupenaufkochungen resp. Beikost von Brei, Gemüse etc., und für die Indicationsstellung waren im allgemeinen die Principien massgebend, wie ich sie für die Durchführung eines „kohlehydratreichen Regimes“ an anderer Stelle[1]) ausführlich besprochen habe.

Die Erscheinungen an der Muskulatur, die uns im Folgenden ausschliesslich beschäftigen werden, bestanden in einer erheblichen Steigerung der Spannung der Muskeln im Ruhezustande und in einer sich hauptsächlich bei willkürlichen oder reflectorischen Bewegungen manifestierenden Rigidität der Muskelsubstanz, verbunden mit vermehrter Muskelthätigkeit, die sich sowohl dadurch, dass die eingenommenen Stellungen passiver Beugung resp. Streckung einen viel stärkeren Widerstand, als wir es unter normalen Verhältnissen gewohnt sind, entgegensetzten, wie auch durch auffallend langes Fixieren einer angenommenen Haltung kennzeichnete. Die Eltern gaben in der

1) Archiv f. Kinderheilkunde, XXIX. Band S. 101.

Regel selbst an, dass ihnen seit einiger Zeit eine eigentümliche steife Haltung der Kinder auffalle, z. B. beim Baden, Trockenlegen, sowie besonders beim Herumtragen der Kinder im sogenannten Steckkissen. In den Fällen, welche die angegebenen Erscheinungen in besonders hochgradiger Steigerung aufwiesen, wurde noch regelmässig über vermehrte Unruhe der Kinder berichtet. Die Beobachtung des Ernährungsverlaufes liess das Bestehen einer Darmstörung erkennen, die sich in der Entleerung stark nach Fäulnisproducten riechender, gebundener Stühle charakterisierte, auch bei Anwendung einer Ernährung, bei der im allgemeinen ein derartiges Verhalten etwas ungewöhnliches ist.

Ich machte in einigen von diesen Fällen die Wahrnehmung, dass die Hypertonie der Muskulatur nach dem Ausbruche einer schweren acuten Erkrankung, die einen starken Körpergewichtsverlust zur Folge hatte, verschwand. Es handelte sich in dem einen Falle um den Ausbruch eines langdauernden mit hohen Fiebersteigerungen einhergehenden Catarrhs der oberen Luftwege; in einigen anderen Fällen trat eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, die gleichwohl das Bestehen der Hypertonie beendete, unter schweren acuten Darmerscheinungen auf.

Es gelang mir nur in zwei Fällen eine hinreichend lange ununterbrochene Beobachtung — mehrere Monate auf der stationären Abteilung, zum andern Teile poliklinisch — durchzuführen, ohne dass eine der eben angegebenen Complicationen störend auf das Wesen des Krankheitsbildes eingewirkt hätte, sodass ich in der Lage war, meinerseits die Beeinflussung der geschilderten Krankheitserscheinung durch planmässig vorgenommene Aenderungen in der Ernährung zu untersuchen.

Fall I.

In dem einen der beiden Fälle zeigte die kurz als eine allgemeine Hypertonie der Muskeln zu bezeichnende Störung zweimal ein Acme, wobei allerdings die Erscheinungen während der zweiten Exacerbation der Erkrankung bedeutend schwerere waren, als in der früheren Periode. Beide Perioden verbindet eine mehrmonatliche Beobachtung des Säuglings auf unserer stationären Abteilung; das zweite Auftreten der universellen Hypertonie fällt indessen erst in die Zeit, in welcher das Kind bereits wieder poliklinisch beobachtet wurde.

Fritz F., als das zweite Kind gesunder Eltern, angeblich im achten Graviditätsmonat ohne Kunsthülfe geboren, wurde in den ersten Wochen an der Brust der Mutter, von der Mitte des zweiten Lebensmonats ab künstlich ernährt und am Anfang des dritten Lebensmonats zum ersten Mal wegen einer um diese Zeit aufgetretenen Hernia umbilicalis in die Poliklinik gebracht.

Die von Seiten des ordinierenden Arztes gegebenen diätetischen Vorschriften wurden, wie sich aus der Controle der Stuhlentleerungen nachweisen liess, nur zum Teil innegehalten; das Kind wurde daher, da wir an seiner weiteren Beobachtung ein besonderes Interesse nahmen, nach vier-

wöchentlicher poliklinischer Behandlung am 9. XII. 1899 auf die Klinik aufgenommen. Trotzdem seit längerer Zeit starkes habituelles Erbrechen bestand und auch nach dem Aussehen der Darmentleerungen schon wiederholt schwerere Störungen der Ernährung stattgefunden haben mussten, befand sich das Kind bei seiner Aufnahme in einem leidlich guten Ernährungszustande. Es wog damals im Alter von $2^3/_4$ Monaten 3470 g; Das Fettpolster war in geringem Grade vermindert, die Haut nirgends in Falten abhebbar, die Spannung des Abdomens war eine normale. Die Untersuchung der Sehnenreflexe, Muskelerregbarkeit etc. ergab damals nur das Bestehen stark gesteigerter Patellarreflexe; Fussclonus, Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen waren nicht auslösbar. Ein leichter Grad von Rachitis war schon ausgeprägt, besonders an den Rippen; eine schwere Craniotabes am Hinterkopf trat indessen erst einige Monate nachher auf. Das Kind zeigte endlich in seinem Aussehen noch ein bemerkenswertes Symptom, nämlich eine intensive Blässe, welche übrigens während der ganzen Beobachtung, auch nachdem das Kind die Grenze des Säuglingsalters längst überschritten hatte, in derselben Intensität weiter bestand, ohne dass bei wiederholten Haemoglobinuntersuchungen jemals ein unter dem Durchschnittswert liegender Haemoglobingehalt des Blutes nachgewiesen werden konnte.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts besonderes. Milz und Leber waren nicht vergrössert. Eine Erkrankung an Soor hatte das Kind bereits durchgemacht. Von der Mitte des dritten Lebensmonats ab wurde kein Soor mehr in der Mundhöhle beobachtet.

Bei der Einleitung einer aus Milch und Haferschleim bestehenden Ernährung traten sehr bald so beunruhigende Symptome — Fieber, starkes Erbrechen, Entleerung schleimiger, eiterähnlicher Stühle und Gewichtsabnahme — auf, dass schon noch einigen Tagen die Ernährung an der Brust einer Amme an Stelle des bisherigen Regimes gewählt wurde. Das Körpergewicht nahm nach diesem Wechsel der Nahrung bald wieder zu, das Erbrechen trat seltener auf, die Stühle zeigten das bei natürlicher Ernährung charakteristische Verhalten. Trotz dieser scheinbaren Besserung in den objectiv nachweisbaren Symptomen war auch nach vier Wochen lang durchgeführter Ernährung an der Brust noch keine Besserung im Aussehen des Kindes sowie in seinem sonstigen Verhalten zu erkennen. Während wir sonst selbst bei sehr schwer kranken Säuglingen gewöhnt sind, nach mehrwöchentlicher Ernährung an der Brust mit der Besserung der Darmerscheinungen auch die Unruhe verschwinden zu sehen, war dieses Kind bei Tag und Nacht sehr unruhig und auch durch Darreichung von Thee oder dergleichen ausserhalb der Mahlzeiten oder durch Umhertragen schwer zu beruhigen.

Schon in dieser Zeit fiel mir ausserdem bei dem Kinde eine eigentümliche gezwungene Haltung auf, die besonders dann sehr deutlich wurde, wenn das Kind z. B. zum Zwecke einer auskultatorischen Untersuchung emporgenommen wurde. Im Gegensatz zu dem Verhalten anderer kranker Kinder, welche sich dabei heftig sträuben und zappeln, leistete dieses Kind eher einen passiven Widerstand, indem es die Haltung, die es in liegender Stellung eingenommen hatte, auch bei den Versuchen, es in sitzende Stellung zu bringen oder flach auf den Bauch zu lagern, mit ungewöhnlicher Kraft und Ausdauer einhielt. Diese starr fixierte Haltung war nicht immer die gleiche; sie lässt sich nur in grossen Umrissen folgendermaassen beschreiben: Arme und Beine wurden in mässiger Adductionsstellung, die Vorderarme höchstens bis zum rechten Winkel im Ellenbogengelenk gebeugt, die Oberschenkel in der

Regel nicht an den Bauch angezogen, die Zehen leicht dorsal flectiert gehalten. Sehr häufig wurden Arme, Ober- und Unterschenkel der einen Extremität rechtwinklig gebeugt, die der anderen gleichzeitg gestreckt gehalten. Die Rückenmuskulatur war ebenfalls an der allgemeinen Hypertonie beteiligt; ich sah indessen niemals Opisthotonus auftreten, sondern vielmehr war der Kopf des Kindes in der Regel leicht gegen die Brust geneigt, zuweilen auch etwas gedreht. Ich konnte wiederholt constatieren, dass die oben geschilderte Haltung auch während das Kind völlig angekleidet und eingewickelt in Rückenlage ruhte und fest schlief, weiter beibehalten wurde, wobei der Kopf des Kindes nicht auf dem Kopfkissen ruhte, sondern von der Unterlage leicht emporgehoben gehalten wurde.

Die Spasmen waren in dieser Periode nicht hochgradig, so dass sie meine besondere Aufmerksamkeit kaum erregt haben würden, wenn nicht ein anderes Kind, welches ich zur gleichen Zeit auf der Station beobachtete, dieselben Contracturstellungen, aber mit viel grösserer Kraft ausgeführt, gezeigt hätte.

Die Beurteilung, ob ein derartiger Zustand im Laufe einer bestimmten Zeit sich bessert, ist natürlich nicht leicht. Es gelang mir jedenfalls nicht, mich durch die objective Untersuchung davon zu überzeugen, ob im Verlaufe einer zehntägigen Periode, in welcher ich die natürliche Ernährung durch die künstliche ersetzte, eine weitere Verschlimmerung der Erscheinungen auftrat. Dagegen war, nachdem die Ernährung an der Brust wieder aufgenommen und schliesslich 49 Tage hindurch fortgeführt worden war, bei der Entlassung des Kindes eine deutliche Verminderung jener universellen Hypertonie der Muskulatur zu constatieren; gleichzeitig war eine Besserung im sonstigen Verhalten des Kindes eingetreten, die sich besonders in dem Aufhören des Erbrechens, der Unruhe, in dem endgültigen Heilen einer am ganzen Körper ausgebreiteten Folliculitis und schliesslich auch in dem regelmässigen Ansteigen des Körpergewichts manifestierte.

Das Kind wog am Ende des fünften Monats, als an Stelle der natürlichen Ernährung wieder dauernd künstliche Nahrung gereicht wurde, 3730 g; es war, abgesehen von der bestehenden Blässe in gutem Ernährungszustand. Der Hinterkopf wies einige weichere Stellen auf, im übrigen hatte die Rachitis nicht an Ausbreitung zugenommen. Die Dentition war noch nicht eingetreten. Das Kind machte noch keinen Versuch, aufrecht zu sitzen, oder die Füsse aufrecht zu stellen.

In der auf diese Periode folgenden Zeit nahm das Körpergewicht regelmässig zu, und zwar innerhalb von 1½ Monaten um beinahe 1 kg. Das Kind erhielt in der Klinik hergestellte Nahrung (Malzsuppe), pro die 750 ccm, hatte täglich einen Stuhl, der meist stark nach Fäulnisprodukten, oft auch nach Fettsäuren roch und von auffallend derber Consistenz war.

In dieser Zeit anscheinend wenig gestörten Gedeihens traten bei dem Kinde wiederum jene bereits oben angegebenen Erscheinungen auf und erreichten sehr rasch eine so ausserordentliche Intensität, wie ich sie bisher nur noch bei einem Kinde, dem weiter unten zu beschreibenden zweiten Fall, zeitweise gesehen habe. Ich habe meiner früheren Schilderung der eigentümlichen Körperhaltung nichts Neues hinzuzufügen; die Muskelcontractionen, die zur Fixierung der Extremitäten in einer der verschiedenen Stellungen dienten, wurden indessen mit viel grösserer Kraft ausgeführt, derart, dass es nicht allein möglich war, das auf dem Rücken liegende Kind durch Emporheben einer Ferse wie einen starren Körper bis fast um 90 Grad geradlinig aufzurichten, sondern dass es sogar öfter gelang, das Kind, wenn ich nur dessen beide Unterschenkel umfasste, ohne jede weitere Unterstützung in senkrechter oder horizontaler Stellung, mit dem Gesicht nach oben oder nach unten gerichtet, zu halten.

Ausser dieser permanenten hochgradigen Muskelhypertonie, die das Kind in seiner weiteren Entwicklung nicht mehr wesentlich hemmte, waren keine weiteren Symptome, die auf eine Reizung des Nervensystems oder eine Herderkrankung hingedeutet hätten, nachzuweisen. Die Patellarreflexe sind weiterhin meist als nicht gesteigert, einigemal als leicht gesteigert notiert. Im siebenten Lebensmonat erkrankte das Kind an einem leichten Katarrh der oberen Luftwege, an welchen sich nach $1^1/_2$ Wochen eine Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens anschloss. Das Kind erholte sich ziemlich schnell von dieser Krankheit. Nach einer während zweier Monate fortgesetzten Ernährung mit Malzsuppe erhielt es später entsprechende Mengen Ziegenmilch und Kohlehydrate als Nahrung, vom VII. Monat ab unter gleichzeitiger Zufuhr von Phosphorleberthran (0,01 : 100). Diese letztere Therapie hatte auf das Verhalten der Muskelhypertonie gar keinen Einfluss; die letztere bestand vielmehr in wenig verminderter Stärke noch Monate lang weiter. Am Anfang des neunten Monats waren die geschilderten Erscheinungen schon nicht mehr so auffallend wie vorher; sie verschwanden indessen erst vollständig bei dem Uebergang von der bis dahin angewandten Ernährung zu consistenterer Kost, neben welcher noch weiter Milch (bis dreiviertel Liter pro die) gegeben wurde. Dieser Wechsel vollzog sich während der beiden letzten Monate des ersten Lebensjahres.

Im Alter von einem Jahre konnte der Knabe bereits an den Stühlen laufen, er war sehr agil und geistig lebhaft, fing an zu plaudern; die Reflexe waren gesteigert; der Schlaf seit längerer Zeit ungestört, die Stimmung des Kindes meist eine gute, die Geschmacksempfindung normal. Die Craniotabes war vom neunten Monat ab nicht mehr nachweisbar gewesen, die ersten Zähne brachen im zwölften Monat durch, die Fontanelle schloss sich Ende des dreizehnten Monats. Das Gewicht betrug mit $^3/_4$ Jahren 5250 g, Ende des ersten Jahres 7100 g, mit $1^1/_4$ Jahren 9500 g.

In diesem Fall erlaubten es leider die äusseren Verhältnisse nicht, zum zweiten Male den Einfluss der natürlichen Ernährung auf das Wiederauftreten der starren Contracturstellungen zu prüfen und damit den Nachweis zu erbringen, dass die beobachtete Hypertonie der Muskulatur nicht der Ausdruck einer anatomischen Alteration war, sondern vielmehr durch Aenderung der Ernährung des Kindes wiederholt willkürlich hervorgerufen und wieder beseitigt werden konnte. Ich machte indessen bei diesem Kinde in der Zeit, während welcher sich dasselbe auf der stationären Abteilung befand, eine Beobachtung, welche weitere Beziehungen zwischen dem Einfluss der Ernährung und dem Verlaufe des geschilderten Krankheitszustandes aufdeckte und andererseits durch die Anwendung einer hinreichend zuverlässigen Untersuchungsmethode den exacten Nachweis eines solchen Einflusses ermöglichte.

Ich constatierte nämlich in jener Zeit bei dem Kinde das Bestehen einer galvanischen Uebererregbarkeit am peripheren Nerven und fand, dass auch diese Erscheinung bis zu einem hohen Grad durch die Wahl der angewandten Nahrung zu beeinflussen war, und dass ferner im Verlauf der weiteren Beobachtung das Auftreten von Muskelhypertonie und galvanischer Uebererregbarkeit, sowie das Abklingen beider Erscheinungen wiederholt synchron erfolgte.

Die Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit wurde in diesem, wie auch in dem zweiten Falle, auf den ich weiter unten zu sprechen kommen werde, ausschliesslich am N. medianus resp. ulnaris des rechten Armes des Kindes vorgenommen. Die Untersuchungstechnik bereitet bei Kindern, noch dazu bei solchen mit Spasmen, erklärlicherweise grosse Schwierigkeiten; ich musste mich daher oft mit der Untersuchung der Kathodenzuckungen begnügen, prüfte aber, wenn das Kind lange genug einigermaassen ruhig zu erhalten war, auch die Minimalzuckungen bei AnS und AnÖ. Wenn eine der Zuckungen bei 5,0 M.A. noch nicht auftrat, wurde gewöhnlich nicht weiter nach der Minimalzuckung gesucht, da durch die Untersuchungen von Thiemich[1]) und Mann[2]) festgestellt worden ist, dass bei Kindern unter einem Jahre alle nicht als normal geltenden Werte unter dieser Grenze liegen. Wegen der hinreichend grossen Ausschläge, die meine Untersuchungen in dem bereits angedeuteten Sinne ergeben haben, erübrigt es sich für mich, auf die Frage näher einzugehen, welche Werte wir noch als normale oder als auf der Grenze zwischen normal und pathologisch stehend zu betrachten haben. Diese Grenze ist, wie schon aus den Arbeiten der beiden Autoren hervorgeht und wie zahlreiche weitere Untersuchungen, die an einem grossen Material von Säuglingen an unserer Klinik angestellt worden sind, gleichfalls ergeben haben, bezüglich der absoluten Höhe nur bei einem der vier Zuckungswerte, bei der KÖZ genauer anzugeben möglich. Ausser dem Sinken des Wertes für KÖZ unter 5,0 M.A. und einem Sinken des Wertes für KSZ wurde noch das Ueberwiegen der AnÖZ über die AnSZ oder wenigstens das nähere Heranrücken der ersteren an die letztere als charakteristisch für Tetanie und tetanoide Zustände bezeichnet.

Ich habe, um den Einfluss der verschiedenen Arten der Ernährung auf die galvanische Erregbarkeit des peripheren Nerven

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. LI. 1899 S. 99.
[2]) Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie 1899 S. 14.

übersichtlicher zu demonstrieren, die Werte für die Minimalzuckungen, die in der hier folgenden Tabelle I zusammengestellt sind, in Form von Curven aufgezeichnet, und zwar in der Weise, dass ich die gefundenen Werte für jede einzelne Zuckung in zwei Schemata (das eine für Anoden-, das andere für Kathodenzuckung) eintrug, deren horizontale Linien die Stromesintensität — von oben (0.0 M.-A.) nach unten steigend bis 5.0 M.-A. — angeben. Die an verschiedenen Tagen oder zu verschiedenen Zeiten eines Tages eruierten Werte wurden in entsprechenden Abständen neben einander gesetzt und durch Verbindungslinien zu Curven ausgezeichnet. Die auf diese Weise entstehende Zeichnung (vergl. Tafel IV—VI) verdeutlicht in den aufeinanderfolgenden Perioden conform dem Ansteigen oder Absinken der Curve die Steigerung und Verminderung der galvanischen Erregbarkeit.

Das obere Schema enthält die Curven für die AnSZ (schwarz) und AnÖZ (rot), das untere die für die KÖZ. Die KSZ habe ich nicht mit eingezeichnet, weil ihr Verhalten zur KÖZ auch ohne graphische Darstellung leicht zu ersehen ist.

In dem Raume zwischen beiden Schemata ist durch verschiedene Schraffierung eine Anzahl von kürzeren Zeitperioden markiert, während welcher eine bestimmte Ernährung zur Anwendung kam. Auf allen Tafeln bezeichnet gleichmässig

schwärze Schraffierung: Ernährung mit Tiermilch, eventuell mit Zusatz von Kohlehydraten — Allaitement artéficiel.

rote Schraffierung: Ernährung mit Frauenmilch ohne Beikost — Allaitement naturel.

schwarz-rote Schraffierung: Ernährung mit Frauenmilch mit Beikost (Tiermilch eventuell mit Zusatz von Kohlehydraten) — Allaitement mixte.

keine Schraffierung: Wasserdiät oder Ernährung mit dünnem colierten Haferschleim mit Saccharin versüsst.

Tabelle I. (Kind Fritz F.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen aus der Zeit von 1. Januar bis 14. Februar sind ausserdem auf Tafel a in Curvenform aufgezeichnet.

Datum	Ernährung des Kindes	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KSZ	KÖZ	AnSZ	AnÖZ	
1. Jan.	Seit 12 Tagen Ernährung an der Brust.	0.4	2.4	1.7	0.9	Ziemlich grosse Unruhe, mässige Hypertonie.
2.		0.6	2.5	1.2	0.5	
5.		0.7	3.2	1.3	1.0	
8.		0.8	3.5	1.4	1.1	
9.		0.5	3.0	1.8	1.1	
15.	Seit dem 13. Januar Allaitement mixte.	1.6	3.9	1.9	1.4	
16.	2—3 × tägl. Brustmilch, zu den übrig. Mahlzeiten Malzsuppe.	1.0	2.6	2.2	1.4	
17.		0.8	1.6	1.2	0.8	Stärkere Hypertonie.
18.		0.4	1.9	1.5	0.7	

Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KSZ	KÖZ	AnSZ	AnÖZ	
19.		0.6	2.1	2.0	1.3	
20.		1.3	2,5	2.4	1.6	
21.	Vom 21. Januar ab ausschliesslich Frauenmilch.	0.4-0.5	3.4	2.6	1.6	
22. Vormittag		1.4	4,5	2.3	1.2	
22. Abend		2.0	5.0	3,4	3.0	
23.		0.8	4.9	2.6	1.7	
24.		1.3	3.5	1.8	2 3	
25.		0.6	3.0	2.0	1.5	Verminderung der allgemeinen Hypertonie.
26.		1 3	2.1	1.2	0.7	
27.		1.3	4.4	3.5	2.2	
28.		1.2	5.0	2.8	1.6	
30.		0.9	4 5	2.2	1.3	
1. Febr.		2,3	>7.2	3.6	5.0	
10. Vormittag	Seit dem 5. Februar Malzsuppe.	0.2	1.3	1.1	1.3	Am 12. Februar Entlassung aus der Klinik, sehr starke Hypertonie, Allgemeinbefinden im Uebrigen zufriedenstellend.
10. Abend		0.7	1.7	1.4	1.1	
14.		0.7	2.6	1.6	1.1	
5. März		0.6	3.0	1.4	0 6	
23.		1.1	3.4	2.0	1.4	Steifigkeit unvermindert, hochgradige Craniotabes
25.		1.5	3.5	2.0	1.7	
27.		1.3-1.5	3.8	2.2	1.5	
2. April		1.3	4.0	2.5	1.8	
9. April*	Vom 10. April ab ½ Ziegenmilch.	0.9	2.9			Am 11. April Erkrankung an Pneumonie.
18.		1.7	4.5			
22.		1.1	6.4			
24.		1,6	6.4			
27.	Vom 25. April ab ausserdem 1× tägl. Griesbrei.	1.2	5.4			
18. Mai		1.4	5.8-6.4			
1, Juni		1.0	5.4	Nicht untersucht.	Nicht untetsucht.	Seit Anfang Juni Abnahme der Intensität der Hypertonie.
12. Sept.		1.8	>9.0			Keine Hypertonie.

*) Vom 9. April bis 28. Mai erhielt das Kind 0.001 Phosphor pro die in der Form von Phosphorleberthran.

(Schluss im nächsten Heft.)

Zur Psychopathologie des Alltagslebens (Vergessen, Versprechen, Vergreifen) nebst Bemerkungen über eine Wurzel des Aberglaubens.

Von

Dr. SIGM. FREUD

in Wien.

(Schluss.)

VI.

Vergessen von Eindrücken und Vorsätzen.

Wenn jemand geneigt sein sollte, den Stand unserer gegenwärtigen Kenntnis vom Seelenleben zu überschätzen, so braucht man ihn nur an die Gedächtnisfunction zu mahnen, um ihn zur Bescheidenheit zu zwingen. Keine psychologische Theorie hat es noch vermocht, von dem fundamentalen Phänomen des Erinnerns und Vergessens im Zusammenhange Rechenschaft zu geben; ja, die vollständige Zergliederung dessen, was man als thatsächlich beobachten kann, ist noch kaum in Angriff genommen. Vielleicht ist uns heute das Vergessen rätselhafter geworden als das Erinnern, seitdem uns das Studium des Traumes und pathologischer Ereignisse gelehrt hat, dass auch das plötzlich wieder im Bewusstsein auftauchen kann, was wir für längst vergessen geschätzt haben.

Wir sind allerdings im Besitze einiger weniger Gesichtspunkte, für welche wir allgemeine Anerkennung erwarten. Wir nehmen an, dass das Vergessen ein spontaner Vorgang ist, dem man einen gewissen zeitlichen Ablauf zuschreiben kann. Wir heben hervor, dass beim Vergessen eine gewisse Auswahl unter den dargebotenen Eindrücken stattfindet und ebenso unter den Einzelheiten eines jeden Eindrucks oder Erlebnisses. Wir kennen einige der Bedingungen für die Haltbarkeit im Gedächtnis und für die Erweckbarkeit dessen, was sonst vergessen würde. Bei unzähligen Anlässen im täglichen Leben können wir aber bemerken, wie unvollständig und unbefriedigend unsere Erkenntnis ist. Man höre zu, wie zwei Personen, die gemeinsam äussere Eindrücke empfangen, z. B. eine Reise mit einander gemacht haben, eine zeitlang später ihre Erinnerungen austauschen. Was dem einen fest im Gedächtnis geblieben ist, das

hat der andere oft vergessen, als ob es nicht geschehen wäre, und zwar ohne dass man ein Recht zur Behauptung hätte, der Eindruck sei für den Einen psychisch bedeutsamer gewesen als für den Anderen. Eine ganze Anzahl der die Auswahl für's Gedächtnis bestimmenden Momente entzieht sich offenbar noch unserer Kenntnis.

In der Absicht, zur Kenntnis der Bedingungen des Vergessens einen kleinen Beitrag zu liefern, pflege ich die Fälle, in denen mir das Vergessen selbst widerfährt, einer psychologischen Analyse zu unterziehen. Ich beschäftige mich in der Regel nur mit einer gewissen Gruppe dieser Fälle, mit jenen nämlich, in denen das Vergessen mich in Erstaunen setzt, weil ich nach meiner Erwartung das Betreffende wissen sollte. Ich will noch bemerken, dass ich zur Vergesslichkeit im allgemeinen (für Erlebtes, nicht für Gelerntes!) nicht neige, und dass ich durch eine kurze Periode meiner Jugend auch aussergewöhnlicher Gedächtnisleistungen nicht unfähig war. In meiner Schulknabenzeit war es mir selbstverständlich, die Seite des Buches, die ich gelesen hatte, auswendig hersagen zu können, und kurz vor der Universität war ich imstande, populäre Vorträge wissenschaftlichen Inhalts unmittelbar nachher fast wortgetreu niederzuschreiben. In der Spannung vor dem letzten medicinischen Rigorosum muss ich noch Gebrauch von dem Rest dieser Fähigkeit gemacht haben, denn ich gab in einigen Gegenständen den Prüfern wie automatisch Antworten, die sich getreu mit dem Text des Lehrbuches deckten, welchen ich doch nur einmal in der grössten Hast durchflogen hatte.

Die Verfügung über den Gedächtnisschatz ist seither bei mir immer schlechter geworden, doch habe ich mich bis in die letzte Zeit hinein überzeugt, dass ich mit Hilfe eines Kunstgriffes weit mehr erinnern kann, als ich mir sonst zutraue. Wenn z. B. ein Patient in der Sprechstunde sich darauf beruft, dass ich ihn schon einmal gesehen habe, und ich mich weder an die Thatsache noch an den Zeitpunkt erinnern kann, so helfe ich mir, indem ich rate, d. h. mir rasch eine Zahl von Jahren, von der Gegenwart an gerechnet, einfallen lasse. Wo Aufschreibungen oder die sichere Angabe des Patienten eine Controle meines Einfalles ermöglichen, da zeigt es sich, dass ich selten um mehr als ein Halbjahr bei über 10 Jahren geirrt habe.[1]) Aehnlich, wenn ich einen entfernteren Bekannten treffe, den ich aus Höflichkeit nach seinen kleinen Kindern frage. Erzählt er von den Fortschritten derselben, so suche ich mir einfallen zu lassen, wie alt das Kind jetzt ist, controliere durch die Auskunft des Vaters und gehe höchstens um einen Monat, bei älteren Kindern um ein Vierteljahr fehl, obwohl ich nicht angeben kann, welche Anhaltspunkte ich für diese Schätzung

[1]) Gewöhnlich pflegen dann im Laufe der Besprechung die Einzelheiten des damaligen ersten Besuches bewusst aufzutauchen.

hatte. Ich bin zuletzt so kühn geworden, dass ich meine Schätzung immer spontan vorbringe, und laufe dabei nicht Gefahr, den Vater durch die Blosstellung meiner Unwissenheit über seinen Sprössling zu kränken. Ich erweitere so mein bewusstes Erinnern durch Anrufen meines jedenfalls weit reichhaltigeren unbewussten Gedächtnisses.

Ich werde also über auffällige Beispiele von Vergessen, die ich an mir selbst beobachtet, berichten. Ich unterscheide Vergessen von Eindrücken und Erlebnissen, also von Wissen, und Vergessen von Vorsätzen, also Unterlassungen. Das einförmige Ergebnis der ganzen Reihe von Beobachtungen kann ich voranstellen: In allen Fällen erwies sich das Vergessen als begründet durch ein Unlustmotiv.

A. Vergessen von Eindrücken und Kenntnissen.

a) Im Sommer gab mir meine Frau einen an sich harmlosen Anlass zu heftigem Aerger. Wir sassen an der Table d'hôte einem Herrn aus Wien gegenüber, den ich kannte, und der sich wohl auch an mich zu erinnern wusste. Ich hatte aber meine Gründe, die Bekanntschaft nicht zu erneuern. Meine Frau, die nur den ansehnlichen Namen ihres Gegenüber gehört hatte, verriet zu sehr, dass sie seinem Gespräch mit den Nachbarn zuhörte, denn sie wandte sich von Zeit zu Zeit an mich mit Fragen, die den dort gesponnenen Faden aufnahmen. Ich wurde ungeduldig und endlich gereizt. Wenige Wochen später führte ich bei einer Verwandten Klage über dies Verhalten meiner Frau. Ich war aber nicht imstande, auch nur ein Wort der Unterhaltung jenes Herrn zu erinnern. Da ich sonst eher nachtragend bin und keine Einzelheit eines Vorfalls, der mich geärgert hat, vergessen kann, ist meine Amnesie in diesem Falle wohl durch Rücksichten auf die Person der Ehefrau motiviert. Aehnlich erging es mir erst vor kurzem wieder. Ich wollte mich gegen einen intim Bekannten über eine Aeusserung meiner Frau lustig machen, die erst vor wenigen Stunden gefallen war, fand mich aber in diesem Vorsatz durch den bemerkenswerten Umstand gehindert, dass ich die betreffende Aeusserung spurlos vergessen hatte. Ich musste erst meine Frau bitten, mich an dieselbe zu erinnern. Es ist leicht zu verstehen, dass dies mein Vergessen in den Rahmen der typischen Urteilsstörung gehört, welcher wir unterliegen, wenn es sich um unsere nächsten Angehörigen handelt.

b) Ich hatte es übernommen, einer fremd in Wien angekommenen Dame eine kleine eiserne Handkassette zur Aufbewahrung ihrer Dokumente und Gelder zu besorgen. Als ich mich dazu erbot, schwebte mir mit ungewöhnlicher visueller Lebhaftigkeit das Bild einer Auslage in der Stadt vor, in welcher ich solche Kassen gesehen haben musste. Ich konnte mich zwar an den Namen der Strasse nicht erinnern, fühlte mich aber sicher, dass ich den Laden auf einem Spaziergang durch die

Stadt auffinden werde, denn meine Erinnerung sagte mir, dass ich unzählige Male an ihm vorübergegangen sei. Zu meinem Aerger gelang es mir aber nicht, diese Auslage mit den Kassetten aufzufinden, obwohl ich die innere Stadt nach allen Richtungen durchstreifte. Es blieb mir nichts anderes übrig, meinte ich, als mir aus einem Adresskalender die Kassenfabrikanten herauszusuchen, um dann auf einem zweiten Rundgang die gesuchte Auslage zu identificieren. Es bedurfte aber nicht so viel; unter den im Kalender angezeigten Adressen befand sich eine, die sich mir sofort als die vergessene enthüllte. Es war richtig, dass ich ungezählte Male an dem Auslagefenster vorübergegangen war, jedesmal nämlich, wenn ich die Familie M. besucht hatte, die seit langen Jahren in dem nämlichen Hause wohnte. Seitdem dieser intime Verkehr einer völligen Entfremdung gewichen war, pflegte ich, ohne mir von den Gründen Rechenschaft zu geben, auch die Gegend und das Haus zu meiden. Auf jenem Spaziergang durch die Stadt hatte ich, als ich die Kassetten in der Auslage suchte, jede Strasse in der Umgebung begangen, dieser einen aber war ich, als ob ein Verbot darauf läge, ausgewichen. Das Unlustmotiv, welches in diesem Fall meine Unorientiertheit verschuldet, ist hier greifbar. Der Mechanismus des Vergessens ist aber nicht mehr so einfach wie im vorigen Beispiel. Meine Abneigung gilt natürlich nicht dem Kassenfabrikanten, sondern einem Anderen, von dem ich nichts wissen will, und überträgt sich von diesem Anderen auf die Gelegenheit, wo sie das Vergessen zustande bringt. Ganz ähnlich hatte im Falle Burckhard der Groll gegen den Einen den Schreibfehler im Namen hervorgebracht, wo es sich um den Andern handelte. Was hier die Namensgleichheit leistete, die Verknüpfung zwischen zwei im Wesen verschiedenen Gedankenkreisen herzustellen, das konnte im Beispiel von dem Auslagefenster die Contiguität im Raum, die untrennbare Nachbarschaft, ersetzen. Uebrigens war dieser letzte Fall fester gefügt; es fand sich noch eine zweite inhaltliche Verknüpfung vor, denn unter den Gründen der Entfremdung mit der im Hause wohnenden Familie hatte das Geld eine grosse Rolle gespielt.

c) Ich werde von dem Bureau B. & R. bestellt, einen ihrer Beamten ärztlich zu besuchen. Auf dem Wege zu dessen Wohnung beschäftigt mich die Idee, ich müsste schon wiederholt in dem Hause gewesen sein, in welchem sich die Firma befindet. Es ist mir, als ob mir die Tafel derselben in einem niedrigen Stockwerk aufgefallen wäre, während ich in einem höheren einen ärztlichen Besuch zu machen hatte. Ich kann mich aber weder daran erinnern, welches dieses Haus ist, noch wen ich dort besucht habe. Obwohl die ganze Angelegenheit gleichgiltig und bedeutungslos ist, beschäftige ich mich doch mit ihr und erfahre endlich auf dem gewöhnlichen Umwege, indem ich meine Einfälle dazu sammle, dass sich einen Stock über den Lokalitäten der Firma B. & R. die Pension Fischer

befindet, in welcher ich häufig Patienten besucht habe. Ich kenne jetzt auch das Haus, welches die Bureaux und die Pension beherbergt. Rätselhaft ist mir noch, welches Motiv bei diesem Vergessen im Spiele war. Ich finde nichts für die Erinnerung Anstössiges an der Firma selbst oder an Pension Fischer oder an den Patienten, die dort wohnten. Ich vermute auch, dass es sich um nicht sehr Peinliches handeln kann; sonst wäre es mir kaum gelungen, mich des Vergessenen auf einem Umwege wieder zu bemächtigen, ohne äussere Hilfsmittel wie im vorigen Beispiel heranzuziehen. Es fällt mir endlich ein, dass mich eben vorhin, als ich den Weg zu dem neuen Patienten antrat, ein Herr auf der Strasse gegrüsst hat, den ich Mühe hatte zu erkennen. Ich hatte diesen Mann vor Monaten in einem anscheinend schweren Zustand gesehen und die Diagnose der progressiven Paralyse über ihn verhängt, dann aber gehört, dass er hergestellt sei, so dass mein Urteil unrichtig gewesen wäre. Wenn nicht etwa hier eine der Remissionen vorliegt, die sich auch bei Dementia paralytica finden, so dass meine Diagnose doch noch gerechtfertigt wäre! Von dieser Begegnung ging der Einfluss aus, der mich an die Nachbarschaft der Bureaux von B. & R. vergessen liess, und mein Interesse, die Lösung des Vergessenen zu finden, war von diesem Fall strittiger Diagnostik her übertragen. Die associative Verknüpfung aber wurde bei geringem inneren Zusammenhang — der wider Erwarten Genesene war auch Beamter eines grossen Bureau's, welches mir Kranke zuzuweisen pflegte — durch eine Namensgleichheit besorgt. Der Arzt, mit welchem gemeinsam ich den fraglichen Paralytiker gesehen hatte, hiess auch Fischer wie die in dem Haus befindliche vom Vergessen betroffene Pension.

d) Ein Ding verlegen heisst ja nichts anderes als vergessen, wohin man es gelegt hat, und wie die meisten mit Schriften und Büchern hantierenden Personen bin ich auf meinem Schreibtisch wohl orientiert und weiss das Gesuchte mit einem Griff hervorzuholen. Was anderen als Unordnung erscheint, ist für mich historisch gewordene Ordnung. Warum habe ich aber unlängst einen Bücherkatalog, der mir zugeschickt wurde, so verlegt, dass er unauffindbar geblieben ist? Ich hatte doch die Absicht, ein Buch, das ich darin angezeigt fand, „Ueber die Sprache" zu bestellen, weil es von einem Autor herrührt, dessen geistreich belebten Stil ich liebe, dessen Einsicht in der Psychologie und dessen Kenntnisse in der Kulturhistorie ich zu schätzen weiss. Ich meine, gerade darum habe ich den Katalog verlegt. Ich pflege nämlich Bücher dieses Autors zur Aufklärung unter meinen Bekannten zu verleihen, und vor wenigen Tagen hat mir jemand bei der Rückstellung gesagt: „Der Stil erinnert mich ganz an den Ihrigen, und auch die Art zu denken ist dieselbe." Der Redner wusste nicht, an was er mit dieser Bemerkung rührte. Vor Jahren, als ich noch jünger und anschlussbedürftiger war, hat mir ungefähr das Nämliche ein älterer Kollege gesagt, dem

ich die Schriften eines bekannten medizinischen Autors angepriesen hatte. „Ganz Ihr Stil und Ihre Art". So beeinflusst hatte ich diesem Autor einen um näheren Verkehr werbenden Brief geschrieben, wurde aber durch eine kühle Antwort in meine Schranken zurückgewiesen. Vielleicht verbergen sich ausserdem noch frühere abschreckende Erfahrungen hinter dieser letzten, denn ich habe den verlegten Katalog nicht wiedergefunden und bin durch dieses Vorzeichen wirklich abgehalten worden, das angezeigte Buch zu bestellen, obwohl ein wirkliches Hindernis durch das Verschwinden des Kataloges nicht geschaffen worden ist. Ich habe ja die Namen des Buches und des Autors im Gedächtnis behalten.[1])

e) Im Sommer dieses Jahres erklärte ich einmal meinem Freunde Fl., mit dem ich in regem Gedankenaustausch über wissenschaftliche Fragen stehe: Diese neurotischen Probleme sind nur dann zu lösen, wenn wir uns ganz und voll auf den Boden der Annahme einer ursprünglichen Bisexualität des Individuums stellen. Ich erhielt zur Antwort: „Das habe ich Dir schon vor $2^1/_2$ Jahren in Br. gesagt, als wir jenen Abendspaziergang machten. Du wolltest damals nichts davon hören". Es ist nun schmerzlich, so zum Aufgeben seiner Originalität aufgefordert zu werden. Ich konnte mich an ein solches Gespräch und an diese Eröffnung meines Freundes nicht erinnern. Einer von uns beiden musste sich da täuschen; nach dem Prinzip der Frage: cui prodest? musste ich das sein. Ich habe im Laufe der nächsten Wochen in der That alles so erinnert, wie mein Freund es in mir erwecken wollte; ich weiss selbst, was ich damals zur Antwort gab: Dabei halte ich noch nicht, ich will mich darauf nicht einlassen. Aber ich bin seither um ein Stück toleranter geworden, wenn ich irgendwo in der medizinischen Litteratur auf eine der wenigen Ideen stosse, mit denen man meinen Namen verknüpfen kann, und wenn ich dabei die Erwähnung meines Namens vermisse.

Ausstellungen an seiner Ehefrau — Freundschaft, die in's Gegenteil umgeschlagen hat — Irrtum in ärztlicher Diagnostik — Zurückweisung durch Gleichstrebende — Entlehnung von Ideen; es ist wohl kaum zufällig, dass eine Anzahl von Beispielen des Vergessens, die ohne Absicht gesammelt worden sind, zu ihrer Auflösung des Eingehens auf so peinliche Themata bedürfen. Ich vermute vielmehr, dass jeder andere, der sein eigenes Vergessen einer Prüfung nach den Motiven unterziehen will, eine ähnliche Musterkarte von Widerwärtigkeiten aufzeichnen können wird. Die Neigung zum Vergessen des Unangenehmen scheint mir ganz allgemein zu sein; die Fähigkeit dazu ist wohl bei verschiedenen Personen verschieden gut ausgebildet. Manches Ableugnen, das uns in der ärztlichen Thätigkeit begegnet, ist

[1]) Für vielerlei Zufälligkeiten, die man seit Th. Vischer der „Tücke des Objekts" zuschreibt, möchte ich ähnliche Erklärungen vorschlagen.

wahrscheinlich auf Vergessen zurückzuführen. Unsere Auffassung eines solchen Vergessens beschränkt den Unterschied zwischen dem und jenem Benehmen allerdings auf rein psychologische Verhältnisse und gestattet uns, in beiden Reactionsweisen den Ausdruck desselben Motivs zu sehen. Von all den zahlreichen Beispielen der Verleugnung unangenehmer Erinnerungen, die ich bei Angehörigen von Kranken gesehen habe, ist mir eines als besonders seltsam im Gedächtnis geblieben. Eine Mutter informierte mich über die Kinderjahre ihres nervenkranken, in der Pubertät befindlichen Sohnes und erzählte dabei, dass er wie seine Geschwister bis in späte Jahre an Bettnässen gelitten habe, was ja für eine neurotische Krankengeschichte nicht bedeutungslos ist. Einige Wochen später, als sie sich Auskunft über den Stand der Behandlung holen wollte, hatte ich Anlass, sie auf die Zeichen konstitutioneller Krankheitsveranlagung bei dem jungen Manne aufmerksam zu machen, und berief mich hierbei auf das anamnestisch erhobene Bettnässen. Zu meinem Erstaunen bestritt sie die Thatsache sowohl für dies als auch für die anderen Kinder, fragte mich, woher ich das wissen könne, und hörte endlich von mir, dass sie selbst es mir vor kurzer Zeit erzählt habe, was also auch vergessen worden war.[1])

Man findet also auch bei gesunden, nicht neurotischen Menschen reichlich Anzeichen dafür, dass sich der Erinnerung an peinliche Eindrücke, der Vorstellung peinlicher Gedanken, ein Widerstand entgegensetzt. Die volle Bedeutung dieser Thatsache lässt sich aber erst ermessen, wenn man in die Psychologie neurotischer Personen eingeht. Man ist genötigt, ein solches

[1]) In den Tagen, während ich mit der Niederschrift dieser Seiten beschäftigt war, ist mir folgender, fast unglaublicher Fall von Vergessen widerfahren. Ich revidiere am 1. Januar mein ärztliches Buch, um meine Honorarrechnungen aussenden zu können, stosse dabei im Juni auf den Namen M . . . l und kann mich an eine zu ihm gehörige Person nicht erinnern. Mein Befremden wächst, indem ich beim Weiterblättern bemerke, dass ich den Fall in einem Sanatorium behandelt, und dass ich ihn durch Wochen täglich besucht habe. Einen Kranken, mit dem man sich unter solchen Bedingungen beschäftigt, vergisst man als Arzt nicht nach kaum sechs Monaten. Sollte es ein Mann, ein Paralytiker, ein Fall ohne Interesse gewesen sein, frage ich mich? Endlich bei dem Vermerk über das empfangene Honorar kommt mir all die Kenntnis wieder, die sich der Erinnerung entziehen wollte. M . . . l war ein 14jähriges Mädchen gewesen, der merkwürdigste Fall meiner letzten Jahre, welcher mir eine Lehre hinterlassen, an die ich kaum je vergessen werde, und dessen Ausgang mir die peinlichsten Stunden bereitet hat. Das Kind erkrankte an unzweideutiger Hysterie, die sich auch unter meinen Händen rasch und gründlich besserte. Nach dieser Besserung wurde mir das Kind von den Eltern entzogen; es klagte noch über abdominale Schmerzen, denen die Hauptrolle im Symptombild der Hysterie zugefallen war. Zwei Monate später war es an Sarkom der Unterleibsdrüsen gestorben. Die Hysterie, zu der das Kind nebstbei praedisponiert war, hatte die Tumorbildung zur provocierenden Ursache genommen, und ich hatte, von den lärmenden, aber harmlosen Erscheinungen der Hysterie gefesselt, vielleicht die ersten Anzeichen der schleichenden unheilvollen Erkrankung übersehen.

elementares Abwehrbestreben gegen Vorstellungen, welche Unlustempfindungen erwecken können, ein Bestreben, das sich nur dem Fluchtreflex bei Schmerzreizen an die Seite stellen lässt, zu einem der Hauptpfeiler des Mechanismus zu machen, welcher die hysterischen Symptome trägt. Man möge gegen die Annahme einer solchen Abwehrtendenz nicht einwenden, dass wir es im Gegenteil häufig genug unmöglich finden, peinliche Erinnerungen, die uns verfolgen, los zu werden und peinliche Affectregungen wie Reue, Gewissensvorwürfe zu verscheuchen. Es wird ja nicht behauptet, dass diese Abwehrtendenz sich überall durchzusetzen vermag, dass sie nicht im Spiel der psychischen Kräfte auf Factoren stossen kann, welche zu anderen Zwecken das Entgegengesetzte anstreben und ihr zum Trotz zu Stande bringen. Als das architectonische Princip des seelischen Apparates lässt sich die Schichtung, der Aufbau aus einander überlagernden Instanzen erraten, und es ist sehr wohl möglich, dass dies Abwehrbestreben einer niedrigeren psychischen Instanz angehört, von höheren Instanzen aber gehemmt wird. Es spricht jedenfalls für die Existenz und Mächtigkeit dieser Tendenz zur Abwehr, wenn wir Vorgänge wie die in unseren Beispielen von Vergessen auf sie zurückführen können. Wir sehen, dass manches um seiner selbst willen vergessen wird; wo dies nicht möglich ist, verschiebt die Abwehrtendenz ihr Ziel und bringt wenigstens etwas anderes, minder bedeutsames, zum Vergessen, welches in associative Verknüpfung mit dem eigentlich anstössigen geraten ist.

Der hier entwickelte Gesichtspunkt, dass peinliche Erinnerungen mit besonderer Leichtigkeit dem motivierten Vergessen verfallen, verdiente auf mehrere Gebiete bezogen zu werden, in denen er heute noch keine oder eine zu geringe Beachtung gefunden hat. So erscheint er mir noch immer nicht genügend scharf betont bei der Würdigung von Zeugenaussagen vor Gericht[1]), wobei man offenbar der unter Eidstellung des Zeugen einen allzu grossen purificierenden Einfluss auf dessen psychisches Kräftespiel zutraut. Dass man bei der Entstehung der Traditionen und der Sagengeschichte eines Volkes einem solchen Motiv, das dem Nationalgefühl Peinliche aus der Erinnerung auszumerzen, Rechnung tragen muss, wird allgemein zugestanden. Vielleicht würde sich bei genauerer Verfolgung eine vollständige Analogie herausstellen zwischen der Art, wie Völkertraditionen und wie die Kindheitserinnerungen des einzelnen Individuums gebildet werden.

Ganz ähnlich wie beim Namenvergessen kann auch beim Vergessen von Eindrücken Fehlerinnern eintreten, das dort, wo es Glauben findet, als Erinnerungstäuschung bezeichnet wird. Die Erinnerungstäuschung in pathologischen Fällen — in der

[1]) Vgl. Hans Gross, Criminalpsychologie 1898.

Paranoia spielt sie geradezu die Rolle eines constituierenden Momentes bei der Wahnbildung -- hat eine ausgedehnte Litteratur wachgerufen, in welcher ich durchgängig den Hinweis auf eine Motivirung derselben vermisse. Da auch dieses Thema der Neurosenpsychologie angehört, entzieht es sich in unserm Zusammenhange der Behandlung. Ich werde dafür ein sonderbares Beispiel einer eigenen Erinnerungstäuschung mitteilen, bei dem die Motivierung durch unbewusstes verdrängtes Material und die Art und Weise der Verknüpfung mit demselben deutlich genug kenntlich werden.

Als ich die späteren Abschnitte meines Buches über Traumdeutung schrieb, befand ich mich in einer Sommerfrische ohne Zugang zu Bibliotheken und Nachschlagebüchern und war genötigt, mit Vorbehalt späterer Correctur, allerlei Beziehungen und Citate aus dem Gedächtnis in das Manuscript einzutragen. Beim Abschnitt über das Tagträumen fiel mir die ausgezeichnete Figur des armen Buchhalters im „Nabab“ von Alph. Daudet ein, mit welcher der Dichter wahrscheinlich seine eigene Träumerei geschildert. Ich glaubte mich an eine der Phantasien, die dieser Mann — Mr. Jocelyn nannte ich ihn — auf seinen Spaziergängen durch die Strassen von Paris ausbrütet, deutlich zu erinnern und begann sie aus dem Gedächtnis zu reproducieren. Wie also Herr Jocelyn auf der Strasse sich kühn einem durchgehenden Pferd entgegenwirft, es zum Stehen bringt, der Wagenschlag sich öffnet, eine hohe Persönlichkeit dem Coupé entsteigt, Herrn Jocelyn die Hand drückt und ihm sagt: „Sie sind mein Retter, Ihnen verdanke ich mein Leben. Was kann ich für Sie thun?“

Etwaige Ungenauigkeiten in der Wiedergabe dieser Phantasie, tröstete ich mich, würden sich leicht zu Hause verbessern lassen, wenn ich das Buch zur Hand nehme. Als ich dann aber den „Nabab“ durchblätterte, um die druckbereite Stelle meines Manuscriptes zu vergleichen, fand ich zu meiner grössten Beschämung und Bestürzung nichts von einer solchen Träumerei des Herrn Jocelyn darin, ja der arme Buchhalter trug gar nicht diesen Namen, sondern hiess Mr. Joyeuse. Dieser zweite Irrtum gab dann bald den Schlüssel zur Klärung des ersten, der Erinnerungstäuschung. Joyeux: (wovon der Name die feminine Form darstellt) so und nicht anders müsste ich ja meinen eigenen Namen: Freud in's Französische übersetzen. Woher konnte also die fälschlich erinnerte Phantasie sein, die ich Daudet zugeschrieben hatte? Sie konnte nur ein eigenes Produkt sein, ein Tagtraum, den ich selbst gemacht, und der mir nicht bewusst geworden, oder der mir einst bewusst gewesen, und den ich seither gründlich vergessen. Vielleicht dass ich ihn selbst in Paris gemacht, wo ich oft genug einsam und voll Sehnsucht durch die Strassen spaziert bin, eines Helfers und Protectors sehr bedürftig, bis Meister Charcot mich dann in seinen Verkehr zog. Den Dichter des „Nabab“ habe ich dann

wiederholt im Hause Charcot's gesehen. Das Aergerliche an der Sache ist nur, dass ich kaum irgend einem anderen Vorstellungskreis so feindselig gegenüberstehe, wie dem des Protegiertwerdens. Was man in unserem Vaterlande davon sieht, verdirbt Einem alle Lust daran, und meinem Charakter sagt die Situation des Protectionskindes überhaupt wenig zu. Ich habe immer ungewöhnlich viel Neigung dazu verspürt, „selbst der brave Mann zu sein". Und gerade ich musste dann an solche, übrigens nie erfüllte, Tagträume gemahnt werden! Ausserdem ist der Vorfall auch ein gutes Beispiel dafür, wie die zurückgehaltene — in der Paranoia siegreich hervorbrechende — Beziehung zum eigenen Ich uns in der objectiven Erfassung der Dinge stört und verwirrt.

B. Das Vergessen von Vorsätzen.

Keine andere Gruppe von Phänomenen eignet sich besser zum Beweis der These, dass die Geringfügigkeit der Aufmerksamkeit für sich allein nicht hinreiche, die Fehlleistung zu erklären, als die des Vergessens von Vorsätzen. Ein Vorsatz ist ein Impuls zur Handlung, der bereits Billigung gefunden hat, dessen Ausführung aber auf einen geeigneten Zeitpunkt verschoben wurde. Nun kann in dem so geschaffenen Intervall allerdings eine derartige Veränderung in den Motiven eintreten, dass der Vorsatz nicht zur Ausführung gelangt, aber dann wird er nicht vergessen, sondern revidiert und aufgehoben. Das Vergessen von Vorsätzen, dem wir alltäglich und in allen möglichen Situationen unterliegen, pflegen wir uns nicht durch eine Neuerung in der Motivengleichung zu erklären, sondern lassen es gemeinhin unerklärt, oder wir suchen eine psychologische Erklärung in der Annahme, gegen die Zeit der Ausführung hin habe sich die erforderliche Aufmerksamkeit für die Handlung nicht mehr bereit gefunden, die doch für das Zustandekommen des Vorsatzes unerlässliche Bedingung war, damals also für die nämliche Handlung zur Verfügung stand. Die Beobachtung unseres normalen Verhaltens gegen Vorsätze lässt uns diesen Erklärungsversuch als willkürlich abweisen. Wenn ich des Morgens einen Vorsatz fasse, der abends ausgeführt werden soll, so kann ich im Laufe des Tages einigemal an ihn gemahnt werden. Er braucht aber tagsüber überhaupt nicht mehr bewusst zu werden. Wenn sich die Zeit der Ausführung nähert, fällt er mir plötzlich ein und veranlasst mich, die zur vorgesetzten Handlung nötigen Vorbereitungen zu treffen. Wenn ich auf einen Spaziergang einen Brief mitnehme, welcher noch heute befördert werden soll, so brauche ich ihn als normales und nicht nervöses Individuum keineswegs die ganze Strecke über in der Hand zu tragen und unterdessen nach einem Briefkasten auszuspähen, in den ich ihn werfe, sondern ich pflege ihn in die Tasche zu stecken, meiner Wege zu gehen, meine Gedanken frei schweifen zu lassen, und ich rechne darauf, dass einer der nächsten Briefkästen meine

Aufmerksamkeit erregen und mich veranlassen wird, in die Tasche zu greifen und den Brief hervorzuziehen. Das normale Verhalten bei gefasstem Vorsatz deckt sich vollkommen mit dem experimentell zu erzeugenden Benehmen von Personen, denen man eine sog. „posthypnotische Suggestion auf lange Sicht" in der Hypnose eingegeben hat[1]). Man ist gewöhnt, das Phänomen in folgender Art zu beschreiben: Der suggerierte Vorsatz schlummert in den betreffenden Personen, bis die Zeit seiner Ausführung herannaht. Dann wacht er auf und treibt zur Handlung.

In zweierlei Lebenslagen giebt sich auch der Laie Rechenschaft davon, dass das Vergessen in Bezug auf Vorsätze keineswegs den Anspruch erheben darf, als ein nicht weiter zurückführbares psychisches Elementarphänomen zu gelten, sondern zum Schluss auf uneingestandene Motive berechtigt. Ich meine: im Liebesverhältnis und in der Militärabhängigkeit. Ein Liebhaber, der das Rendezvous versäumt hat, wird sich vergeblich vor seiner Dame entschuldigen, er habe leider ganz daran vergessen. Sie wird nicht versäumen ihm zu antworten: „Vor einem Jahr hättest Du nicht vergessen. Es liegt Dir eben nichts mehr an mir." Selbst wenn er nach der oben erwähnten psychologischen Erklärung griffe und sein Vergessen durch gehäufte Geschäfte entschuldigen wollte, würde er nur erreichen, dass die Dame — so scharfsinnig geworden, wie der Arzt in der Psychoanalyse — zur Antwort gäbe: „Wie merkwürdig, dass sich solche geschäftliche Störungen früher nicht ereignet haben." Gewiss will auch die Dame die Möglichkeit des Vergessens nicht in Abrede stellen; sie meint nur, und nicht mit Unrecht, aus dem unabsichtlichen Vergessen sei ungefähr der nämliche Schluss auf ein gewisses Nichtwollen zu ziehen wie aus der bewussten Ausflucht.

Aehnlich wird im militärischen Dienstverhältnis der Unterschied zwischen der Unterlassung durch Vergessen und der in Folge von Absicht prinzipiell und zwar mit Recht vernachlässigt. Der Soldat darf an nichts vergessen, was der militärische Dienst von ihm fordert. Wenn er doch daran vergisst, obwohl ihm diese Forderung bekannt ist, so geht dies so zu, dass sich den Motiven, die auf Erfüllung der militärischen Forderung dringen, andere Gegenmotive entgegenstellen. Der Einjährige etwa, der sich beim Rapport entschuldigen wollte, er habe vergessen seine Knöpfe blank zu putzen, ist der Strafe sicher. Aber diese Strafe ist geringfügig zu nennen im Vergleich zu jener, der er sich aussetzte, wenn er das Motiv seiner Unterlassung sich und seinem Vorgesetzten eingestehen würde: „Der elende Gamaschendienst ist mir ganz zuwider". Wegen dieser Strafersparnis, aus ökonomischen Gründen gleichsam, be-

[1]) Vgl. Bernheim, Neue Studien über Hypnotismus, Suggestion und Psychotherapie, 1892.

dient er sich des Vergessens als Ausrede, oder kommt es als Compromiss zu Stande.

Frauendienst wie Militärdienst erheben den Anspruch, dass Alles zu ihnen Gehörige dem Vergessen entrückt sei, und erwecken so die Meinung, Vergessen sei zulässig bei unwichtigen Dingen, während es bei wichtigen Dingen ein Anzeichen davon sei, dass man sie wie unwichtige behandeln wolle, ihnen also die Wichtigkeit abspreche. Der Gesichtspunkt der psychischen Wertschätzung ist hier in der That nicht abzuweisen. Kein Mensch vergisst Handlungen auszuführen, die ihm selbst wichtig erscheinen, ohne sich dem Verdachte geistiger Störung auszusetzen. Unsere Untersuchung kann sich also nur auf das Vergessen von mehr oder minder nebensächlichen Vorsätzen erstrecken; für ganz und gar gleichgiltig werden wir keinen Vorsatz erachten; denn in diesem Falle wäre er wohl gewiss nicht gefasst worden.

Ich habe nun wie bei den früheren Functionsstörungen die bei mir selbst beobachteten Fälle von Unterlassung durch Vergessen gesammelt und aufzuklären gesucht und hierbei ganz allgemein gefunden, dass sie auf Einmengung unbekannter und uneingestandener Motive — oder, wie man sagen kann, auf einen Gegenwillen — zurückzuführen waren. In einer Reihe dieser Fälle befand ich mich in einer dem Dienstverhältnisse ähnlichen Lage, unter einem Zwange, gegen welchen ich es nicht ganz aufgegeben hatte, mich zu sträuben, so dass ich durch Vergessen gegen ihn demonstrierte. Dazu gehört, dass ich besonders leicht vergesse, zu Geburtstagen, Jubiläen, Hochzeitsfeiern und Standeserhöhungen zu gratulieren. Ich nehme es mir immer wieder vor und überzeuge mich immer mehr, dass es mir nicht gelingen will. Ich bin jetzt im Begriffe, darauf zu verzichten, und den Motiven, die sich sträuben, mit Bewusstsein Recht zu geben. In einem Uebergangsstadium habe ich einem Freund, der mich bat, auch für ihn ein Glückwunschtelegramm zum bestimmten Termin zu besorgen, vorhergesagt, ich würde an beide vergessen, und es war nicht zu verwundern, dass die Prophezeiung wahr wurde. Es hängt nämlich mit schmerzlichen Lebenserfahrungen zusammen, dass ich nicht im Stande bin, Anteilnahme zu äussern, wo diese Aeusserung notwendigerweise übertrieben ausfallen muss, da für den geringen Betrag meiner Ergriffenheit der entsprechende Ausdruck nicht zulässig ist. Seitdem ich erkannt, dass ich oft vorgebliche Sympathie bei Anderen für echte genommen habe, befinde ich mich in einer Auflehnung gegen diese Conventionen der Mitgefühlsbezeugung, deren soziale Nützlichkeit ich andererseits einsehe. Condolenzen bei Todesfällen sind von dieser zwiespältigen Behandlung ausgenommen; wenn ich mich zu ihnen entschlossen habe, versäume ich sie auch nicht. Wo meine Gefühlsbethätigung mit gesellschaftlicher Pflicht nichts mehr zu thun hat, da findet sie ihren Ausdruck auch niemals durch Vergessen gehemmt.

Aehnlich erklären sich durch den Widerstreit einer conventionellen Pflicht und einer nicht eingestandenen inneren Schätzung die Fälle, in denen man Handlungen auszuführen vergisst, die man einem Anderen zu seinen Gunsten auszuführen versprochen hat. Hier trifft es dann regelmässig zu, dass nur der Versprecher an die entschuldigende Kraft des Vergessens glaubt, während der Bittsteller sich ohne Zweifel die richtige Antwort giebt: Er hat kein Interesse daran, sonst hätte er es nicht vergessen. Es giebt Menschen, die man als allgemein vergesslich bezeichnet und darum in ähnlicher Weise als entschuldigt gelten lässt wie etwa den Kurzsichtigen, wenn er auf der Strasse nicht grüsst.[1]) Diese Personen vergessen alle kleinen Versprechungen, die sie gegeben, lassen alle Aufträge unausgeführt, die sie empfangen haben, erweisen sich also in kleinen Dingen als unverlässlich und erheben dabei die Forderung, dass man ihnen diese kleineren Verstösse nicht übel nehmen, d. h. nicht durch ihren Charakter erklären, sondern auf organische Eigentümlichkeit zurückführen solle. Ich gehöre selbst nicht zu diesen Leuten und habe keine Gelegenheit gehabt, die Handlungen einer solchen Person zu analysieren, um durch die Auswahl des Vergessens die Motivierung desselben aufzudecken. Ich kann mich aber der Vermutung per analogiam nicht erwehren, dass hier ein ungewöhnlich grosses Mass von nicht eingestandener Geringschätzung des Anderen das Motiv ist, welches das constitutionelle Moment für seine Zwecke ausbeutet.

Bei anderen Fällen sind die Motive des Vergessens weniger leicht aufzufinden und erregen, wenn gefunden, ein grösseres Befremden. So merkte ich in früheren Jahren, dass ich bei einer grösseren Anzahl von Krankenbesuchen nie an einen anderen Besuch vergesse als bei einem Gratispatienten oder bei einem Collegen. Aus Beschämung hierüber habe ich mir angewöhnt, die Besuche des Tages schon am Morgen als Vorsatz zu notieren. Ich weiss nicht, ob andere Aerzte auf dem nämlichen Wege zu der gleichen Uebung gekommen sind. Aber man gewinnt so eine Ahnung davon, was den sog. Neurastheniker veranlasst, die Mitteilungen, die er dem Arzt machen will, auf dem berüchtigten „Zettel" zu notieren. Angeblich fehlt es ihm an Zutrauen zur Reproduktionsleistung seines Gedächtnisses. Das ist gewiss richtig, aber die Scene geht so vor sich: Der Kranke hat seine verschiedenen Beschwerden und Anfragen höchst langatmig vorgebracht. Nachdem er fertig geworden ist, macht er einen Moment Pause, darauf zieht er den Zettel hervor und sagt entschuldigend: Ich habe mir etwas aufgeschrieben,

---

[1]) Frauen sind mit ihrem feinen Verständnis für unbewusste seelische Vorgänge in der Regel eher geneigt, es als Beleidigung anzusehen, wenn man sie auf der Strasse nicht erkennt, also nicht grüsst, als an die nächstliegenden Erklarungen zu denken, dass der Säumige kurzsichtig sei oder in Gedanken versunken sie nicht bemerkt habe. Sie schliessen, man hätte sie schon bemerkt, wenn man sich „etwas aus ihnen machen würde".

weil ich mir so gar nichts merke. In der Regel findet er auf dem Zettel nichts Neues. Er wiederholt jeden Punkt und beantwortet ihn selbst: Ja, darnach habe ich schon gefragt. Er demonstriert mit dem Zettel wahrscheinlich nur eines seiner Symptome, die Häufigkeit, mit der seine Vorsätze durch Einmengung dunkler Motive gestört werden.

Ich rühre ferner an Leiden, an welchen auch der grössere Teil der mir bekannten Gesunden krankt, wenn ich zugestehe, dass ich besonders in früheren Jahren sehr leicht und für lange Zeit vergessen habe, entlehnte Bücher zurückzugeben, oder dass es mir besonders leicht begegnet, Zahlungen durch Vergessen aufzuschieben. Unlängst verliess ich eines Morgens die Tabaktrafik, in welcher ich meinen täglichen Cigarreneinkauf gemacht hatte, ohne ihn zu bezahlen. Es war eine höchst harmlose Unterlassung, denn ich bin dort bekannt und konnte daher erwarten, am nächsten Tag an die Schuld gemahnt zu werden. Aber die kleine Versäumnis, der Versuch, Schulden zu machen, steht gewiss nicht ausser Zusammenhang mit den Budgeterwägungen, die mich den Vortag über beschäftigt hatten. In Bezug auf das Thema von Geld und Besitz lassen sich die Spuren eines zwiespältigen Verhaltens auch bei den meisten sog. anständigen Menschen leicht nachweisen. Die primitive Gier des Säuglings, der sich aller Objekte zu bemächtigen sucht [um sie zum Munde zu führen], zeigt sich vielleicht allgemein als nur unvollständig durch Cultur und Erziehung überwunden[1]).

Ich fürchte, ich bin mit allen bisherigen Beispielen einfach banal geworden. Es kann mir aber doch nur recht sein, wenn

[1]) Der Einheit des Themas zu Liebe darf ich hier die gewählte Einteilung durchbrechen und dem oben Gesagten anschliessen, dass in Bezug auf Geldsachen das Gedächtnis der Menschen eine besondere Parteilichkeit zeigt. Erinnerungstäuschungen, etwas bereits bezahlt zu haben, sind, wie ich von mir selbst weiss, oft sehr hartnäckig. Wo der gewinnsüchtigen Absicht abseits von den grossen Interessen der Lebensführung, und daher eigentlich zum Scherz, freier Lauf gelassen wird wie beim Kartenspiel, neigen die ehrlichsten Männer zu Irrtümern, Erinnerungs- und Rechenfehlern und finden sich selbst, ohne recht zu wissen wie, in kleine Betrügereien verwickelt. Auf solchen Freiheiten beruht nicht zum mindesten der psychisch erfrischende Charakter des Spiels. Das Sprichwort, dass man beim Spiel den Charakter des Menschen erkennt, ist zuzugeben, wenn man hinzufügen will: den unterdrückten Charakter. — Wenn es unabsichtliche Rechenfehler bei Zahlkellnern noch giebt, so unterliegen sie offenbar derselben Beurteilung. — Im Kaufmannsstande kann man häufig eine gewisse Zögerung in der Verausgabung von Geldsummen, bei der Bezahlung von Rechnungen und dgl. beobachten, die dem Eigner keinen Gewinn bringt, sondern nur psychologisch zu verstehen ist als eine Aeusserung des Gegenwillens, Geld von sich zu thun. — Mit den intimsten und am wenigsten klar gewordenen Regungen hängt es zusammen, wenn gerade Frauen eine besondere Unlust zeigen, den Arzt zu honorieren. Sie haben gewöhnlich ihr Portemonnaie vergessen, können darum in der Ordination nicht zahlen, vergessen dann regelmässig, das Honorar vom Hause aus zu schicken, und setzen es so durch, dass man sie umsonst — „um ihrer schönen Augen willen" — behandelt hat. Sie zahlen gleichsam mit ihrem Anblick.

ich auf Dinge stosse, die jedermann bekannt sind, und die jeder in der nämlichen Weise versteht, da ich blos vorhabe, das Alltägliche zu sammeln und wissenschaftlich zu verwerten. Ich sehe nicht ein, weshalb der Weisheit, die Niederschlag der gemeinen Lebenserfahrung ist, die Aufnahme unter die Erwerbungen der Wissenschaft versagt sein sollte. Nicht die Verschiedenheit der Objecte, sondern die strengere Methode bei der Feststellung und das Streben nach weitreichendem Zusammenhang machen den wesentlichen Charakter der wissenschaftlichen Arbeit aus.

Für die Vorsätze von einigem Belang haben wir allgemein gefunden, dass sie dann vergessen werden, wenn sich dunkle Motive gegen sie erheben. Bei noch weniger wichtigen Vorsätzen erkennt man als zweiten Mechanismus des Vergessens, dass ein Gegenwille sich von wo anders her auf den Vorsatz überträgt, nachdem zwischen jenem Andern und dem Inhalt des Vorsatzes eine äusserliche Association hergestellt worden ist. Hierzu gehört folgendes Beispiel: Ich lege Wert auf schönes Löschpapier und nehme mir vor, auf meinem heutigen Nachmittagsweg in die Stadt neues einzukaufen. Aber an vier aufeinanderfolgenden Tagen vergesse ich daran, bis ich mich befrage, welchen Grund diese Unterlassung hat. Ich finde ihn dann leicht, nachdem ich mich besonnen habe, dass ich zwar „Löschpapier" zu schreiben, aber „Fliesspapier" zu sagen gewöhnt bin. „Fliess" ist der Name meines Freundes in Berlin, der mir in den nämlichen Tagen Anlass zu einem quälenden besorgten Gedanken gegeben hat. Diesen Gedanken kann ich nicht los werden, aber die Abwehrneigung (vgl. Seite 39) äussert sich, indem sie sich mittelst der Wortgleichheit auf den indifferenten und darum wenig resistenten Vorsatz überträgt.

Directer Gegenwille und entferntere Motivierung treffen in folgendem Falle von Aufschub zusammen: In der Sammlung „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens" hatte ich eine kurze Abhandlung über den Traum geschrieben, welche den Inhalt meiner „Traumdeutung" resümiert. Bergmann in Wiesbaden sendet eine Correctur und bittet um umgehende Erledigung, weil er das Heft noch vor Weihnachten ausgeben will. Ich mache die Correctur noch in der Nacht und lege sie auf meinen Schreibtisch, um sie am nächsten Morgen mitzunehmen. Am Morgen vergesse ich daran, erinnere mich erst nachmittags beim Anblick des Kreuzbandes auf meinem Schreibtisch. Ebenso vergesse ich die Correctur am Nachmittag, am Abend und am nächsten Morgen, bis ich mich endlich aufraffe und am Nachmittag des zweiten Tages die Correctur zu einem Briefkasten trage, verwundert, was der Grund dieser Verzögerung sein mag. Ich will sie offenbar nicht absenden, aber ich finde nicht, warum. Auf demselben Spaziergang trete ich aber bei meinem Wiener Verleger, der auch das Traumbuch publiciert hat, ein, mache eine Bestellung und sage dann, wie von einem plötzlichen Einfall getrieben: „Sie wissen doch, dass ich den „Traum" ein zweites Mal ge-

schrieben habe?" — „Ah, da würde ich doch bitten." — „Beruhigen Sie sich, nur ein kurzer Aufsatz für die Löwenfeld-Kurella'sche Sammlung." Es war ihm aber doch nicht recht; er besorgte, der Vortrag würde dem Absatz des Buches schaden. Ich widersprach und fragte endlich: „Wenn ich mich früher an Sie gewendet hätte, würden Sie mir die Publication untersagt haben?" — „Nein, das keineswegs." Ich glaube selbst, dass ich in meinem vollen Recht gehandelt und nichts anderes gethan habe, als was allgemein üblich ist; doch scheint es mir gewiss, dass ein ähnliches Bedenken, wie es der Verleger äusserte, das Motiv meiner Zögerung war, die Correctur abzusenden. Dies Bedenken geht auf eine frühere Gelegenheit zurück, bei welcher ein anderer Verleger Schwierigkeiten erhob, als ich, wie unvermeidlich, einige Blätter Text aus einer früheren, in anderem Verlag erschienenen Arbeit über cerebrale Kinderlähmung unverändert in die Bearbeitung desselben Themas im Handbuch von Nothnagel hinübernahm. Dort findet aber der Vorwurf abermals keine Anerkennung; ich hatte auch damals meinen ersten Verleger (identisch mit dem der „Traumdeutung") loyal von meiner Absicht verständigt. Wenn aber diese Erinnerungsreihe noch weiter zurückgeht, so rückt sie mir einen noch früheren Anlass vor, den einer Uebersetzung aus dem Französischen, bei welchem ich wirklich die bei einer Publication in Betracht kommenden Eigentumsrechte verletzt habe. Ich hatte dem übersetzten Text Anmerkungen beigefügt, ohne für diese Anmerkungen die Erlaubnis des Autors nachgesucht zu haben, und habe einige Jahre später Grund zur Annahme bekommen, dass der Autor mit dieser Eigenmächtigkeit unzufrieden war.

Es giebt ein Sprichwort, welches die populäre Kenntnis verrät, dass das Vergessen von Vorsätzen nichts Zufälliges ist. „Was man einmal zu thun vergessen hat, das vergisst man dann noch öfter."

VII. Das Vergreifen.

Der dankenswerten Arbeit von Meringer und Mayer entnehme ich noch die Stelle (p. 98):

„Die Sprechfehler stehen nicht ganz allein da. Sie entsprechen den Fehlern, die bei anderen Thätigkeiten des Menschen sich oft einstellen und ziemlich thöricht „Vergesslichkeiten" genannt werden."

Ich bin also keinesfalls der erste, der Sinn und Absicht hinter den kleinen Functionsstörungen des täglichen Lebens Gesunder vermutet.

Wenn die Fehler beim Sprechen, das ja eine motorische Leistung ist, eine solche Auffassung zugelassen haben, so liegt es nahe, auf die Fehler unserer sonstigen motorischen Verrichtungen die nämliche Erwartung zu übertragen. Ich habe hier zwei Gruppen von Fällen gebildet; alle die Fälle, in denen der Fehleffect das Wesentliche scheint, also die Abirrung von

der Intention, bezeichne ich als „Vergreifen", die anderen, in denen eher die ganze Handlung unzweckmässig erscheint, benenne ich „Symptom- und Zufallshandlungen". Die Scheidung ist aber wiederum nicht reinlich durchzuführen; wir kommen ja wohl zur Einsicht, dass alle in dieser Abhandlung gebrauchten Einteilungen nur descriptiv bedeutsame sind und der inneren Einheit des Erscheinungsgebietes widersprechen.

Das psychologische Verständnis des „Vergreifens" erfährt offenbar keine besondere Förderung, wenn wir es der Ataxie und speciell der „corticalen Ataxie" subsummieren. Versuchen wir lieber die einzelnen Beispiele auf ihre jeweiligen Bedingungen zurückzuführen. Ich werde wiederum Selbstbeobachtungen hierzu verwenden, zu denen sich die Anlässe bei mir nicht besonders häufig finden.

a) In früheren Jahren, als ich Hausbesuche bei Patienten noch häufiger machte als gegenwärtig, geschah es mir oft, dass ich vor der Thüre, an die ich klopfen oder läuten sollte, angekommen, die Schlüssel meiner eigenen Wohnung aus der Tasche zog, um — sie dann fast beschämt wieder einzustecken. Wenn ich mir zusammenstelle, bei welchen Patienten dies der Fall war, so muss ich annehmen, die Fehlhandlung — Schlüssel herausziehen anstatt zu läuten — bedeutete eine Huldigung für das Haus, wo ich in diesen Missgriff verfiel. Sie war äquivalent dem Gedanken: „Hier bin ich wie zu Hause", denn sie trug sich nur zu, wo ich den Kranken lieb gewonnen hatte. An meiner eigenen Hausthür läute ich natürlich niemals. Die Fehlhandlung war also eine symbolische Darstellung eines doch eigentlich nicht für ernsthafte, bewusste Annahme bestimmten Gedankens, denn in der Realität weiss der Nervenarzt genau, dass der Kranke ihm nur so lange anhänglich bleibt, als er noch Verteil von ihm erwartet, und dass er selbst zum Zweck der psychischen Hilfeleistung ein übermässig warmes Interesse für seine Patienten bei sich gewähren lässt.

b) In einem bestimmten Hause, wo ich seit sechs Jahren zweimal täglich zu festgesetzten Zeiten vor einer Thüre im zweiten Stock auf Einlass warte, ist es mir während dieses langen Zeitraums zweimal (mit einem kurzen Intervall) geschehen, dass ich um einen Stock höher gegangen bin, also mich „verstiegen" habe. Das eine mal befand ich mich in einem ehrgeizigen Tagtraum, der mich „höher und immer höher steigen" liess. Ich überhörte damals sogar, dass sich die fragliche Thür geöffnet hatte, als ich den Fuss auf die ersten Stufen des dritten Stockwerks setzte. Das andere mal ging ich wiederum „in Gedanken versunken" zu weit; als ich es bemerkte, umkehrte und die mich beherrschende Phantasie zu erhaschen suchte, fand ich, dass ich mich über eine (phantasierte) Kritik meiner Schriften ärgerte, in welcher mir der Vorwurf gemacht wurde, dass ich immer „zu weit ginge", und in die ich nun den wenig respectvollen Ausdruck „verstiegen" einzusetzen hatte.

c) Auf meinem Schreibtische liegen seit vielen Jahren neben einander ein Reflexhammer und eine Stimmgabel. Eines Tages eile ich nach Schluss der Sprechstunde fort, weil ich einen bestimmten Stadtbahnzug erreichen will, stecke bei vollem Tageslicht anstatt des Hammers die Stimmgabel in die Rocktasche und werde durch die Schwere des die Tasche herabziehenden Gegenstandes auf meinen Missgriff aufmerksam gemacht. Wer sich über so kleine Vorkommnisse Gedanken zu machen nicht gewöhnt ist, wird ohne Zweifel den Fehlgriff durch die Eile des Moments erklären und entschuldigen. Ich habe es trotzdem vorgezogen, mir die Frage zu stellen, warum ich eigentlich die Stimmgabel anstatt des Hammers genommen. Die Eilfertigkeit hätte ebensowohl ein Motiv sein können, den Griff richtig auszuführen, um nicht Zeit mit der Correctur zu versäumen.

Wer hat zuletzt nach der Stimmgabel gegriffen? lautet die Frage, die sich mir da aufdrängt. Das war vor wenigen Tagen ein idiotisches Kind, bei dem ich die Aufmerksamkeit auf Sinneseindrücke prüfte, und das durch die Stimmgabel so gefesselt wurde, dass ich sie ihm nur schwer entreissen konnte. Soll das also heissen, ich sei ein Idiot? Allerdings scheint es so, denn der nächste Einfall, der sich an Hammer associiert, lautet „Chamer“ (hebräisch: Esel).

Was soll aber dieses Geschimpfe? Man muss hier die Situation befragen. Ich eile zu einer Consultation in einem Ort an der Westbahnstrecke, zu einer Kranken, die nach der brieflich mitgeteilten Anamnese vor Monaten vom Balkon herabgestürzt ist und seither nicht gehen kann. Der Arzt, der mich einlädt, schreibt, er wisse trotzdem nicht, ob es sich um Rückenmarksverletzung oder um traumatische Neurose — Hysterie — handle. Das soll ich nun entscheiden. Da wäre also eine Mahnung am Platze, in der heikeln Differentialdiagnose besonders vorsichtig zu sein. Die Collegen meinen ohnedies, man diagnosticiere viel zu leichtsinnig Hysterie, wo es sich um ernstere Dinge handle. Aber die Beschimpfung ist noch nicht gerechtfertigt! Ja, es kommt hinzu, dass die kleine Bahnstation der nämliche Ort ist, an dem ich vor Jahren einen jungen Mann gesehen, der seit einer Gemütsbewegung nicht ordentlich gehen konnte. Ich diagnosticierte damals Hysterie und nahm den Kranken später in psychische Behandlung, und dann stellte es sich heraus, dass ich freilich nicht unrichtig diagnosticiert hatte, aber auch nicht richtig. Eine ganze Anzahl der Symptome des Kranken war hysterisch gewesen, und diese schwanden auch prompt im Laufe der Behandlung. Aber hinter diesen wurde nun ein für die Therapie unantastbarer Rest sichtbar, der sich nur auf eine multiple Sclerose beziehen liess. Die den Kranken nach mir sahen, hatten es leicht, die organische Affection zu erkennen; ich hätte kaum anders vorgehen und anders urteilen können, aber der Eindruck war doch der eines schweren Irrtums; das Versprechen der Heilung, das ich ihm gegeben hatte, war

natürlich nicht zu halten. Der Missgriff nach der Stimmgabel anstatt nach dem Hammer liess sich also so in Worte übersetzen: Du Trottel, Du Esel, nimm dich diesmal zusammen, dass Du nicht wieder eine Hysterie diagnosticierst, wo eine unheilbare Krankheit vorliegt, wie bei dem armen Mann an demselben Ort vor Jahren! Und zum Glück für diese kleine Analyse, wenn auch zum Unglück für meine Stimmung, war dieser selbe Mann mit schwerer spastischer Lähmung wenige Tage vorher und einen Tag nach dem idiotischen Kind in meiner Sprechstunde gewesen.

Man merkt, es ist diesmal die Stimme der Selbstkritik, die sich durch das Fehlgreifen vernehmlich macht. Zu solcher Verwendung als Selbstvorwurf ist der Fehlgriff ganz besonders geeignet. Der Missgriff hier will den Missgriff, den man anderswo begangen hat, darstellen.

c) Selbstverständlich kann das Fehlgreifen auch einer ganzen Reihe anderer dunklen Absichten dienen. Hier ein erstes Beispiel: Es kommt sehr selten vor, dass ich etwas zerschlage. Ich bin nicht besonders geschickt, aber infolge der anatomischen Integrität meiner Nervmuskelapparate sind Gründe für so ungeschickte Bewegungen mit unerwünschtem Erfolg bei mir offenbar nicht gegeben. Ich weiss also kein Object in meinem Hause zu erinnern, dessen Gleichen ich je zerschlagen hätte. Ich bin durch die Enge in meinem Studierzimmer oft genötigt, in den unbequemsten Stellungen mit einer Anzahl von antiken Thon- und Steinsachen, von denen ich eine kleine Sammlung habe, zu hantieren, so dass Zuschauer die Besorgnis ausdrücken, ich würde etwas herunterschleudern und zerschlagen. Es ist aber niemals geschehen. Warum habe ich also unlängst den marmornen Deckel meines einfachen Tintengefässes zu Boden geworfen, so dass er zerbrach?

Mein Tintenzeug besteht aus einer Platte von Untersberger Marmor, die für die Aufnahme des gläsernen Tintenfässchens ausgehöhlt ist; das Tintenfass trägt einen Deckel mit Knopf aus demselben Stein. Ein Kranz von Bronzestatuetten und Terracotta-Figürchen ist hinter diesem Tintenzeug aufgestellt. Ich setze mich an den Tisch, um zu schreiben, mache mit der Hand, welche den Federstiel hält, eine merkwürdig ungeschickte, ausfahrende Bewegung, und werfe so den Deckel des Tintenfasses, der bereits auf dem Tische lag, zu Boden. Die Erklärung ist nicht schwer zu finden. Einige Stunden vorher war meine Schwester im Zimmer gewesen, um sich einige neue Erwerbungen anzusehen. Sie fand sie sehr schön und äusserte dann: „Jetzt sieht Dein Schreibtisch wirklich hübsch aus, nur das Tintenzeug passt nicht dazu. Du musst ein schöneres haben.“ Ich begleitete die Schwester hinaus und kam erst nach Stunden zurück. Dann aber habe ich, wie es scheint, an dem verurteilten Tintenzeug die Exekution vollzogen. Schloss ich etwa aus den Worten der Schwester, dass sie sich vorgenommen habe, mich zur nächsten

festlichen Gelegenheit mit einem schöneren Tintenzeug zu beschenken, und zerschlug das unschöne alte, um sie zur Verwirklichung ihrer angedeuteten Absicht zu nötigen? Wenn dem so ist, so war meine schleudernde Bewegung nur scheinbar ungeschickt; in Wirklichkeit war sie höchst geschickt und zielbewusst und verstand es, allen wertvolleren, in der Nähe befindlichen Objekten schonend auszuweichen.

Ich glaube wirklich, dass man diese Beurteilung für eine aanze Reihe von anscheinend zufällig ungeschickten Bewegungen gnnehmen muss. Es ist richtig, dass diese etwas gewaltsames, schleuderndes, wie spastisch-ataktisches zur Schau tragen, aber sie erweisen sich als von einer Intention beherrscht und treffen ihr Ziel mit einer Sicherheit, die man den bewusst willkürlichen Bewegungen nicht allgemein nachrühmen kann. Beide Charaktere, die Gewaltsamkeit wie die Treffsicherheit haben sie übrigens mit den motorischen Aeusserungen der hysterischen Neurose und zum Teil auch mit den motorischen Leistungen des Somnambulismus gemeinsam, was wohl hier wie dort auf die nämliche unbekannte Modifikation des Innervationsvorganges hinweist.

Das Fallenlassen von Objekten, Umwerfen, Zerschlagen derselben scheint sehr häufig zum Ausdruck unbewusster Gedankengänge verwendet zu werden, wie man gelegentlich durch Analyse beweisen kann, häufiger aber aus den abergläubisch oder scherzhaft daran geknüpften Deutungen im Volksmunde erraten möchte. Es ist bekannt, welche Deutungen sich an das Ausschütten von Salz, Umwerfen eines Weinglases, Steckenbleiben eines zu Boden gefallenen Messers u. dgl. knüpfen. Welches Anrecht auf Beachtung solche abergläubische Deutungen haben, werde ich erst an späterer Stelle erörtern; hierher gehört nur die Bemerkung, dass die einzelne ungeschickte Verrichtung keineswegs einen konstanten Sinn hat, sondern je nach Umständen sich dieser oder jener Absicht als Darstellungsmittel bietet.

Wenn dienende Personen gebrechliche Gegenstände durch Fallenlassen vernichten, so wird man an eine psychologische Erklärung hiefür gewiss nicht in erster Linie denken, doch ist auch dabei ein Beitrag dunkler Motive nicht unwahrscheinlich. Nichts liegt dem Ungebildeten ferner als die Schätzung der Kunst und der Kunstwerke. Eine dumpfe Feindseligkeit gegen deren Erzeugnisse beherrscht unser dienendes Volk, zumal wenn die Gegenstände, deren Wert sie nicht einsehen, eine Quelle von Arbeitsanforderung für sie werden. Leute von derselben Bildungsstufe und Herkunft zeichnen sich dagegen in wissenschaftlichen Instituten oft durch grosse Geschicklichkeit und Verlässlichkeit in der Handhabung heikler Objekte aus, wenn sie erst begonnen haben, sich mit ihrem Herrn zu identificieren und sich zum wesentlichen Personal des Instituts zu rechnen.

Sich selbst fallen lassen, einen Fehltritt machen, ausgleiten, braucht gleichfalls nicht immer als rein zufälliges Fehlschlagen motorischer Aktion gedeutet zu werden. Der sprachliche Doppel-

sinn dieser Ausdrücke weist bereits auf die Art von verhaltenen Phantasien hin, die sich durch solches Aufgeben des Körpergleichgewichts darstellen können. Ich erinnere mich an eine Anzahl von leichteren nervösen Erkrankungen bei Frauen und Mädchen, die nach einem Fall ohne Verletzung aufgetreten waren, und als traumatische Hysterie zufolge des Schrecks beim Falle aufgefasst wurden. Ich bekam schon damals den Eindruck, als ob die Dinge anders zusamenhingen, als wäre das Fallen bereits eine Veranstaltung der Neurose und ein Ausdruck derselben unbewussten Phantasien sexuellen Inhalts gewesen, die man als die bewegenden Kräfte hinter den Symptomen vermuten darf. Sollte dasselbe nicht auch ein Sprichwort sagen wollen, welches lautet: „Wenn eine Jungfrau fällt, fällt sie auf den Rücken"?

e) Dass zufällige Aktionen eigentlich absichtliche sind, wird auf keinem anderen Gebiete eher Glauben finden als auf dem der sexuellen Bethätigung, wo die Grenze zwischen beiderlei Arten sich wirklich zu verwischen scheint. Dass eine scheinbar ungeschickte Bewegung höchst raffiniert zu sexuellen Zwecken ausgenutzt werden kann, davon habe ich vor einigen Jahren an mir selbst ein schönes Beispiel erlebt. Ich traf in einem befreundeten Hause ein als Gast angelangtes junges Mädchen, welches ein längst tür erloschen gehaltenes Wohlgefallen bei mir erregte und mich darum heiter, gesprächig und zuvorkommend stimmte. Ich habe damals auch nachgeforscht, auf welchen Bahnen dies zuging; ein Jahr vorher hatte dasselbe Mädchen mich kühl gelassen. Als nun der Onkel des Mädchens, ein sehr alter Herr. in's Zimmer trat, sprangen wir beide auf, um ihm einen in der Ecke stehenden Stuhl zu bringen. Sie war behender als ich, wohl auch dem Objekt näher; so hatte sie sich zuerst des Sessels bemächtigt und trug ihn mit der Lehne nach rückwärts, beide Hände auf die Sesselränder gelegt, vor sich hin. Indem ich später hinzutrat und den Anspruch, den Sessel zu tragen, doch nicht aufgab, stand ich plötzlich dicht hinter ihr, hatte beide Arme von rückwärts um sie geschlungen, und die Hände trafen sich einen Moment lang vor ihrem Schoss. Ich löste natürlich die Situation ebenso rasch, als sie entstanden war. Es schien auch Keinem aufzufallen, wie geschickt ich diese ungeschickte Bewegung ausgebeutet hatte.

Gelegentlich habe ich mir auch sagen müssen, dass das ärgerliche, ungeschickte Ausweichen auf der Strasse, wobei man durch etwa eine halbe Minute hin und her, aber doch stets nach der nämlichen Seite wie der oder die Andere, Schritte macht, bis endlich Beide vor einander stehen bleiben, dass auch dieses „den Weg Vertreten", ein unartig provocierendes Benehmen früherer Jahre wiederholt und sexuelle Absichten unter der Maske der Ungeschicklichkeit verfolgt. Aus meinen Psychoanalysen Neurotischer weiss ich, dass die sogenannte Naivität junger Leute und Kinder häufig nur solch eine Maske ist, um

das Unanständige unbeirrt durch Genieren aussprechen oder thun zu können.

f) Die Effecte, die durch das Fehlgreifen normaler Menschen zustande kommen, sind in der Regel von harmlosester Art. Gerade darum wird sich ein besonderes Interesse an die Frage knüpfen, ob Fehlgriffe von erheblicher Tragweite, die von bedeutsamen Folgen begleitet sein können, wie z. B. die des Arztes oder Apothekers, nach irgend einer Richtung unter unsere Gesichtspunkte fallen.

Da ich sehr sehr selten in die Lage komme, ärztliche Eingriffe vorzunehmen, habe ich nur über ein Beispiel von ärztlichem Vergreifen aus eigener Erfahrung zu berichten. Bei einer sehr alten Dame, die ich seit Jahren zweimal täglich besuche, beschränkt sich meine ärztliche Thätigkeit beim Morgenbesuch auf zwei Akte: ich träufle ihr ein paar Tropfen Augenwasser in's Auge und gebe ihr eine Morphiuminjection. Zwei Fläschchen, ein blaues für das Collyrium und ein weisses mit der Morphinlösung, sind regelmässig vorbereitet. Während der beiden Verrichtungen beschäftigen sich meine Gedanken wohl meist mit etwas anderem; das hat sich eben schon so oft wiederholt, dass die Aufmerksamkeit sich wie frei benimmt. Eines Morgens bemerkte ich, dass der Automat falsch gearbeitet hatte; das Tropfröhrchen hatte in's weisse anstatt in's blaue Fläschchen eingetaucht und nicht Collyrium, sondern Morphin in's Auge geträufelt. Ich erschrak heftig und beruhigte mich dann durch die Ueberlegung, dass einige Tropfen einer zweiprocentigen Morphinlösung auch im Bindehautsack kein Unheil anzurichten vermögen. Die Schreckempfindung war offenbar anderswoher abzuleiten.

Bei dem Versuch, den kleinen Fehlgriff zu analysieren, fiel mir zunächst die Phrase ein: „sich an der Alten vergreifen", die den kurzen Weg zur Lösung weisen konnte. Ich stand unter dem Eindrucke eines Traumes, den mir am Abend vorher ein junger Mann erzählt hatte, dessen Inhalt sich nur auf sexuellen Verkehr mit der eigenen Mutter deuten liess.[1]) Die Sonderbarkeit, dass die Sage keinen Anstoss an dem Alter der Königin Jocaste nimmt, schien mir gut zu dem Ergebnis zu stimmen, dass es sich bei der Verliebtheit in die eigene Mutter niemals um deren gegenwärtige Person handelt, sondern um ihr jugendliches Erinnerungsbild aus den Kinderjahren. Solche Incongruenzen stellen sich immer heraus, wo eine zwischen zwei Zeiten schwankende Phantasie bewusst gemacht und dadurch an eine bestimmte Zeit gebunden wird. In Gedanken solcher Art versunken kam ich zu meiner über neunzigjährigen Patientin, und ich muss wohl auf dem Wege gewesen sein, den allgemein

[1]) Des Oedipus-Traumes, wie ich ihn zu nennen pflege, weil er den Schlüssel zum Verständnis der Sage von König Oedipus enthält. Im Text des Sophokles ist die Beziehung auf einen solchen Traum der Jocaste in den Mund gelegt. (Vgl. „Traumdeutung", p. 182.)

menschlichen Charakter der Oedipusfabel als das Correlat des Verhängnisses, das sich in den Orakeln äussert, zu erfassen, denn ich vergriff mich dann „bei oder an der Alten." Indes dies Vergreifen war wiederum harmlos; ich hatte von den beiden möglichen Irrtümern, die Morphinlösung für's Auge zu verwenden, oder das Augenwasser zur Injection zu nehmen, den bei weitem harmloseren gewählt. Es bleibt immer noch die Frage, ob man bei Fehlgriffen, die schweren Schaden stiften können, in ähnlicher Weise wie bei den hier behandelten eine unbewusste Absicht in Erwägung ziehen darf.

Hier lässt mich denn, wie zu erwarten steht, das Material im Stiche, und ich bleibe auf Vermutungen und Annäherungen angewiesen. Es ist bekannt, dass bei den schwereren Fällen von Psychoneurose Selbstbeschädigungen gelegentlich als Krankheitssymptome auftreten, und dass der Ausgang des psychischen Conflictes in Selbstmord bei ihnen niemals auszuschliessen ist. Ich habe nun erfahren und werde es eines Tages durch gut aufgeklärte Beispiele belegen, dass viele scheinbar zufällige Schädigungen, die solche Kranke treffen, eigentlich Selbstbeschädigungen sind, indem eine beständig lauernde Tendenz zur Selbstbestrafung, die sich sonst als Selbstvorwurf äussert, oder ihren Beitrag zur Symptombildung stellt, eine zufällig gebotene äussere Situation geschickt ausnützt, oder ihr etwa noch bis zur Erreichung des gewünschten schädigenden Effectes nachhilft. Solche Vorkommnisse sind auch bei mittelschweren Fällen keineswegs selten, und sie verraten den Anteil der unbewussten Absicht durch eine Reihe von besonderen Zügen, z. B. durch die auffällige Fassung, welche die Kranken bei dem angeblichen Unglücksfalle bewahren[1]).

Wer an das Vorkommen von halb absichtlicher Selbstbeschädigung — wenn der ungeschickte Ausdruck gestattet ist — glaubt, der wird dadurch vorbereitet anzunehmen, dass es ausser dem bewusst absichtlichen Selbstmord auch halb absichtliche Selbstvernichtung — mit unbewusster Absicht — giebt, die eine Lebensbedrohung geschickt auszunützen und sich als zufällige Verunglückung zu maskieren weiss. Eine solche braucht keineswegs selten zu sein. Denn die Tendenz zur Selbstvernichtung ist bei sehr viel mehr Menschen in einer gewissen Stärke vorhanden, als bei denen sie sich durchsetzt; die Selbstbeschädigungen sind in der Regel ein Compromiss zwischen diesem Trieb und den ihr noch entgegenwirkenden Kräften, und auch wo es wirklich zum Selbstmord kommt, da ist die Neigung

[1]) Die Selbstbeschädigung, die nicht voll auf Selbstvernichtung hinzielt, hat in unserem gegenwärtigen Kulturzustand überhaupt keine andere Wahl, als sich hinter der Zufälligkeit zu verbergen, oder sich durch Simulation einer spontanen Erkrankung durchzusetzen. Früher einmal war sie ein gebräuchliches Zeichen der Trauer; zu anderen Zeiten konnte sie Ideen der Frömmigkeit und Weltentsagung Ausdruck geben.

dazu eine lange Zeit vorher in geringerer Stärke oder als unbewusste und unterdrückte Tendenz vorhanden gewesen.

Auch die bewusste Selbstmordabsicht wählt ihre Zeit, Mittel und Gelegenheit; es ist ganz im Einklang damit, wenn die unbewusste einen Anlass abwartet, der einen Teil der Verursachung auf sich nehmen und sie durch Inanspruchnahme der Abwehrkräfte des Individuums von ihrer Bedrückung frei machen kann[1]). Es sind keineswegs müssige Erwägungen, die ich da vorbringe; mir ist mehr als ein Fall von anscheinend zufälligem Verunglücken (zu Pferde oder aus dem Wagen) bekannt geworden, dessen nähere Umstände den Verdacht auf unbewusst zugelassenen Selbstmord rechtfertigen. Da stürzt z. B. während eines Offizierswettrennens ein Offizier vom Pferd und verletzt sich so schwer, dass er mehrere Tage nachher erliegt. Sein Benehmen, nachdem er zu sich gekommen, ist in manchen Stücken auffällig. Noch bemerkenswerter ist sein Benehmen vorher gewesen. Er ist tief verstimmt durch den Tod seiner geliebten Mutter, wird von Weinkrämpfen in der Gesellschaft seiner Kameraden befallen, er äussert Lebensüberdruss gegen seine vertrauten Freunde, will den Dienst quittieren, um an einem Kriege in Afrika Anteil zu nehmen, der ihn sonst nicht berührt[2]); früher ein schneidiger Reiter, weicht er jetzt dem Reiten aus, wo es nur möglich ist. Vor dem Wettrennen endlich, dem er sich nicht entziehen kann, äussert er eine trübe Ahnung; wir werden uns bei unserer Auffassung nicht mehr verwundern, dass diese Ahnung Recht behielt. Man wird mir entgegenhalten, es sei ja ohne Weiteres verständlich, dass ein Mensch in solcher nervöser Depression das Tier nicht zu meistern versteht wie in gesunden Tagen. Ich bin ganz einverstanden; nur möchte ich den

---

[1]) Der Fall ist dann schliesslich kein anderer als der des sexuellen Attentats auf eine Frau, bei dem der Angriff des Mannes nicht durch die volle Muskelkraft des Weibes abgewehrt werden kann, weil ihm ein Teil der unbewussten Regungen der Angegriffenen fördernd entgegen kommt. Man sagt ja wohl, eine solche Situation lähme die Kräfte der Frau; man braucht dann nur noch die Gründe für diese Schwächung hinzuzufügen. Insofern ist der geistreiche Richterspruch des Sancho Pansa, den er als Gouverneur auf seiner Insel fällt, psychologisch ungerecht. (Don Quijote II. T. Kap. XLV.) Eine Frau zerrt einen Mann vor den Richter, der sie angeblich gewaltsam ihrer Ehre beraubt hat. Sancho entschädigt sie durch die volle Geldbörse, die er dem Angeklagten abnimmt, und giebt ihm nach dem Abgange der Frau die Erlaubnis, ihr nachzueilen und ihr die Börse wieder zu entreissen. Sie kommen beide ringend wieder, und die Frau berühmt sich, dass der Bösewicht nicht im Stande gewesen sei, sich der Börse zu bemächtigen. Darauf Sancho: Hättest Du Deine Ehre halb so ernsthaft verteidigt wie diese Börse, so hätte sie Dir der Mann nicht rauben können.

[2]) Dass die Situation des Schlachtfeldes eine solche ist, wie sie der bewussten Selbstmordsabsicht entgegenkommt, die doch den direkten Weg scheut, ist einleuchtend. Vgl. im „Wallenstein" die Worte des schwedischen Hauptmanns über den Tod des Max Piccolomini: „Man sagt, er wollte sterben."

Mechanismus dieser motorischen Hemmung durch die Nervosität in der hier betonten Selbstvernichtungsabsicht suchen.

Wenn so ein Wüten gegen die eigene Integrität und das eigene Leben hinter anscheinend zufälliger Ungeschicklichkeit und motorischer Unzulänglichkeit verborgen sein kann, so braucht man keinen grossen Schritt mehr zu thun, um die Uebertragung der nämlichen Auffassung auf Fehlgriffe möglich zu finden, welche Leben und Gesundheit Anderer ernstlich in Gefahr bringen. Was ich an Belegen für die Triftigkeit dieser Auffassung vorbringen kann, ist der Erfahrung an Neurotikern entnommen, deckt sich also nicht völlig mit dem Erfordernis. Ich werde über einen Fall berichten, in dem mich nicht eigentlich ein Fehlgriff, sondern, was man eher eine Symptom- oder Zufallshandlung nennen kann, auf die Spur brachte, welche dann die Lösung des Conflicts bei dem Patienten ermöglichte. Ich übernahm es einmal, die Ehe eines sehr intelligenten Mannes zu bessern, dessen Misshelligkeiten mit seiner ihn zärtlich liebenden jungen Frau sich gewiss auf reale Begründungen berufen konnten, aber wie er selbst zugab, durch diese nicht voll erklärt wurden. Er beschäftigte sich unablässig mit dem Gedanken der Scheidung, den er dann wieder verwarf, weil er seine beiden kleinen Kinder zärtlich liebte. Trotzdem kam er immer wieder auf den Vorsatz zurück und versuchte kein Mittel, um sich die Situation erträglich zu gestalten. Solches Nichtfertigwerden mit einem Conflict gilt mir als Beweis dafür, dass sich unbewusste und verdrängte Motive zur Verstärkung der mit einander streitenden bewussten bereit gefunden haben, und ich unternehme es in solchen Fällen, den Conflict durch psychische Analyse zu beenden. Der Mann erzählte mir eines Tages von einem kleinen Vorfall, der ihn auf's äusserste erschreckt hatte. Er „hetzte" mit seinem älteren Kind, dem weitaus geliebteren, hob es hoch und liess es nieder und einmal an solcher Stelle und so hoch, dass das Kind mit dem Scheitel fast an den schwer herabhängenden Gasluster angestossen hätte. Fast, aber doch eigentlich nicht oder gerade eben noch! Dem Kind war nichts geschehen, aber es wurde vor Schreck schwindlig. Der Vater blieb entsetzt mit dem Kinde im Arme stehen, die Mutter bekam einen hysterischen Anfall. Die besondere Geschicklichkeit dieser unvorsichtigen Bewegung, die Heftigkeit der Reaction bei den Eltern legten es mir nahe, in dieser Zufälligkeit eine Symptomhandlung zu suchen, welche eine böse Absicht gegen das geliebte Kind zum Ausdruck bringen sollte. Den Widerspruch gegen die aktuelle Zärtlichkeit dieses Vaters zu seinem Kinde konnte ich mildern, wenn ich den Impuls zur Schädigung in die Zeit zurückverlegte, da dieses Kind das einzige und so klein gewesen war, dass sich der Vater noch nicht zärtlich für dasselbe zu interessieren brauchte. Dann hatte ich es leicht anzunehmen, dass der von seiner Frau wenig befriedigte Mann damals den Gedanken gehabt oder den Vorsatz gefasst: Wenn dieses kleine Wesen, an dem mir gar nichts liegt,

stirbt, dann bin ich frei und kann mich von der Frau scheiden lassen. Ein Wunsch nach dem Tode dieses jetzt so geliebten Wesens musste also unbewusst weiterbestehen. Von hier ab war der Weg zur unbewussten Fixierung dieses Wunsches leicht zu finden. Eine mächtige Determinierung ergab sich wirklich aus der Kindheitserinnerung des Patienten, dass der Tod eines kleinen Bruders, den die Mutter der Nachlässigkeit des Vaters zur Last legte, zu heftigen Auseinandersetzungen zwischen den Eltern mit Scheidungsandrohung geführt hatte. Der weitere Verlauf der Ehe meines Patienten bestätigte meine Combination auch durch den therapeutischen Erfolg.

VIII. Symptom- und Zufallshandlungen.

Die bisher beschriebenen Handlungen, in denen wir die Ausführung einer unbewussten Absicht erkannten, traten als Störungen anderer beabsichtigter Handlungen auf und deckten sich mit dem Vorwand der Ungeschicklichkeit. Die Zufallshandlungen, von denen jetzt die Rede sein soll, unterscheiden sich von denen des Vergreifens nur dadurch, dass sie die Anlehnung an eine bewusste Intention verschmähen und also des Vorwandes nicht bedürfen. Sie treten für sich auf und werden zugelassen, weil man Zweck und Absicht bei ihnen nicht vermutet. Man führt sie aus, „ohne sich etwas bei ihnen zu denken", nur „rein zufällig", „wie um die Hände zu beschäftigen", und man rechnet darauf, dass solche Auskunft der Nachforschung nach der Bedeutung der Handlung ein Ende bereiten wird. Um sich dieser Ausnahmsstellung erfreuen zu können, müssen diese Handlungen, die nicht mehr die Entschuldigung der Ungeschicklichkeit in Anspruch nehmen, eine bestimmte Bedingung erfüllen; sie müssen unauffällig und ihre Effekte müssen geringfügig sein.

Ich habe eine grosse Anzahl solcher Zufallshandlungen bei mir und Anderen gesammelt, und meine nach gründlicher Untersuchung der einzelnen Beispiele, dass sie eher den Namen von Symptomhandlungen verdienen. Sie bringen etwas zum Ausdruck, was der Thäter selbst nicht in ihnen vermutet, und was er in der Regel nicht mitzuteilen, sondern für sich zu behalten beabsichtigt. Sie spielen also ganz so wie alle anderen bisher betrachteten Phänomene die Rolle von Symptomen.

Die reichste Ausbeute an solchen Zufalls- oder Symptomhandlungen erhält man allerdings bei der psychoanalytischen Behandlung der Neurotiker. Ich kann es mir nicht versagen, an zwei Beispielen dieser Herkunft zu zeigen, wie weit und wie fein die Determinierung dieser unscheinbaren Vorkommnisse durch unbewusste Gedanken getrieben ist. Die Grenze der Symptomhandlungen gegen das Vergreifen ist so wenig scharf, dass ich diese Beispiele auch im vorigen Abschnitt hätte unterbringen können.

a) Eine junge Frau erzählt als Einfall während der Sitzung, dass sie sich gestern beim Nägelschneiden „in's Fleisch geschnitten, während sie das feine Häutchen im Nagelbett abzutragen bemüht war.“ Das ist so wenig interessant, dass man sich verwundert fragt, wozu es überhaupt erinnert und erwähnt wird, und auf die Vermutung gerät, man habe es mit einer Symptomhandlung zu thun. Es war auch wirklich der Ringfinger, an dem das kleine Ungeschick vorfiel, der Finger, an dem man den Ehering trägt. Es war überdies ihr Hochzeitstag, was der Verletzung des feinen Häutchens einen ganz bestimmten, leicht zu erratenden Sinn, verleiht. Sie erzählt auch gleichzeitig einen Traum, der auf die Ungeschicklichkeit ihres Mannes und auf ihre Anaesthesie als Frau anspielt. Warum war es aber der Ringfinger der linken Hand, an dem sie sich verletzte, da man doch den Ehering an der rechten Hand trägt? Ihr Mann ist Jurist, „Doktor der Rechte“, und ihre geheime Neigung hatte als Mädchen einem Arzt (scherzhaft: „Doktor der Linke“) gehört. Eine Ehe zur linken Hand hat auch ihre bestimmte Bedeutung.

b) Eine unverheiratete junge Dame erzählt: „Ich habe gestern ganz unabsichtlich eine 100 Guldennote in zwei Stücke gerissen und die Hälfte davon einer mich besuchenden Dame gegeben. Soll das auch eine Symptomhandlung sein?“ Die genauere Erforschung deckt folgende Einzelheiten auf. Die Hundertguldennote: Sie widmet einen Teil ihrer Zeit und ihres Vermögens wohlthätigen Werken. Gemeinsam mit einer anderen Dame sorgt sie für die Erziehung eines verwaisten Kindes. Die 100 Gulden sind der ihr zugeschickte Beitrag jener Dame, den sie in ein Couvert einschloss und vorläufig auf ihren Schreibtisch niederlegte.

Die Besucherin war eine angesehene Dame, der sie bei einer anderen Wohlthätigkeitsaktion beisteht. Diese Dame wollte eine Reihe von Namen von Personen notieren, an die man sich um Unterstützung wenden könnte. Es fehlte an Papier, da griff meine Patientin nach dem Couvert auf ihrem Schreibtisch und riss es, ohne sich an seinen Inhalt zu erinnern, in zwei Stücke, von denen sie eines selbst behielt, um ein Duplikat der Namensliste zu haben, das andere ihrer Besucherin übergab. Man bemerke die Harmlosigkeit dieses unzweckmässigen Vorgehens. Eine Hundertguldennote erleidet bekanntlich keine Einbusse an ihrem Werte, wenn sie zerrissen wird, falls sie sich aus den Rissstücken vollständig zusammensetzen lässt. Dass die Dame das Stück Papier nicht wegwerfen würde, war durch die Wichtigkeit der darauf stehenden Namen verbürgt, und ebensowenig litt es einen Zweifel, dass sie den wertvollen Inhalt zurückstellen würde, sobald sie ihn bemerkt.

Welchem unbewussten Gedanken sollte aber diese Zufallshandlung, die sich durch ein Vergessen ermöglicht, Ausdruck geben? Die besuchende Dame hatte eine ganz bestimmte Beziehung zu unserer Kur. Es war dieselbe, die mich seinerzeit

dem leidenden Mädchen als Arzt empfohlen, und wenn ich nicht irre, hält sich meine Patientin zum Dank für diesen Rat verpflichtet. Soll die halbierte Hundertguldennote etwa ein Honorar für diese Vermittlung darstellen? Das bliebe noch recht befremdlich.

Es kommt aber anderes Material hinzu. Einige Tage vorher hatte eine Vermittlerin ganz anderer Art bei einer Verwandten angefragt, ob das gnädige Fräulein wohl die Bekanntschaft eines gewissen Herrn machen wolle, und am Morgen, einige Stunden vor dem Besuche der Dame, war der Werbebrief des Freiers eingetroffen, der viel Anlass zur Heiterkeit gegeben hatte. Als nun die Dame das Gespräch mit einer Erkundigung nach dem Befinden meiner Patientin eröffnete, konnte sie wohl gedacht haben: „Den richtigen Arzt hast Du mir wohl empfohlen, wenn du mir aber zum richtigen Mann (und dahinter: zu einem Kind) verhelfen könntest, wäre ich Dir doch dankbarer". Von diesem verdrängt gehaltenen Gedanken aus flossen ihr die beiden Vermittlerinnen in Eins zusammen, und sie überreichte der Besucherin das Honorar, das ihre Phantasie der Anderen zu geben bereit war. Völlig verbindlich wird diese Lösung, wenn ich hinzufüge, dass ich ihr erst am Abend vorher von solchen Zufalls- oder Symptomhandlungen erzählt hatte. Sie bediente sich dann der nächsten Gelegenheit, um etwas Analoges zu produzieren.

Eine Gruppierung der so überaus häufigen Zufalls- und Symptomhandlungen könnte man vornehmen, je nachdem sie gewohnheitsmässig, regelmässig unter gewissen Umständen, oder vereinzelt erfolgen. Die ersteren (wie das Spielen mit der Uhrkette, das Zwirbeln am Bart etc.), die fast zur Charakteristik der betreffenden Personen dienen können, streifen an die mannigfaltigen Ticbewegungen, und verdienen wohl im Zusammenhange mit letzteren behandelt zu werden. Zur zweiten Gruppe rechne ich das Spielen, wenn man einen Stock, das Kritzeln, wenn man einen Bleistift in der Hand hält, das Klimpern mit Münzen in der Tasche, das Kneten von Teig und anderen plastischen Stoffen, allerlei Hantierungen an seiner Gewandung u. dgl. mehr. Unter diesen spielenden Beschäftigungen verbergen sich während der psychischen Behandlung regelmässig Sinn und Bedeutung, denen ein anderer Ausdruck versagt wird. Gewöhnlich weiss die betreffende Person nichts davon, dass sie dergleichen thut, oder dass sie gewisse Modificationen an ihrem gewöhnlichen Tändeln vorgenommen hat, und übersieht und überhört auch die Effecte dieser Handlungen. Sie hört z. B. das Geräusch nicht, das sie beim Klimpern mit Geldstücken hervorbringt, und benimmt sich wie erstaunt und ungläubig, wenn man sie darauf aufmerksam macht. Ebenso ist alles, was man, oft ohne es zu merken, mit seinen Kleidern vornimmt, bedeutungsvoll und der Beachtung des Arztes wert. Jede Veränderung des gewohnten Aufzuges, jede kleine Nachlässigkeit wie etwa ein nicht schliessender Knopf, jede Spur von Entblössung will etwas besagen, was der Eigen-

tümer der Kleidung nicht direkt sagen will, meist gar nicht zu sagen weiss. Die Deutungen dieser kleinen Zufallshandlungen, sowie die Beweise für diese Deutungen ergeben sich jedesmal mit zureichender Sicherheit aus den Begleitumständen während der Sitzung, aus dem eben behandelten Thema und aus den Einfällen, die sich einstellen, wenn man die Aufmerksamkeit auf die anscheinende Zufälligkeit lenkt. Wegen dieses Zusammenhanges unterlasse ich es, meine Behauptungen durch Mitteilung von Beispielen mit Analyse zu unterstützen; ich erwähne diese Dinge aber, weil ich glaube, dass sie bei normalen Menschen dieselbe Bedeutung haben wie bei meinen Patienten.

Ich kann etwa aus meiner psychotherapeutischen Erfahrung einen Fall erzählen, in dem die mit einem Klumpen Brotkrume spielende Hand eine beredte Aussage ablegte. Mein Patient war ein noch nicht 13 j., seit fast zwei Jahren schwer hysterischer Knabe, den ich endlich in psycho-analytische Behandlung nahm, nachdem ein längerer Aufenthalt in einer Wasserheilanstalt sich erfolglos erwiesen hatte. Er musste nach meiner Voraussetzung sexuelle Erfahrungen gemacht haben und seiner Altersstufe entsprechend von sexuellen Fragen gequält sein; ich hütete mich aber, ihm mit Aufklärungen zur Hilfe zu kommen, weil ich wieder einmal eine Probe auf meine Voraussetzungen anstellen wollte. Ich durfte also neugierig sein, auf welchem Wege sich das Gesuchte bei ihm andeuten würde. Da fiel es mir auf, dass er eines Tages irgend etwas zwischen den Fingern der rechten Hand rollte, damit in die Tasche fuhr, dort weiter spielte, es wieder hervorzog u. s. w. Ich fragte nicht, was er in der Hand habe; er zeigte es mir aber, indem er plötzlich die Hand öffnete. Es war Brotkrume, die zu einem Klumpen zusammengeknetet war. In der nächsten Sitzung brachte er wieder einen solchen Klumpen mit, formte aber aus ihm, während wir das Gespräch führten, mit unglaublicher Raschheit und bei geschlossenen Augen Figuren, die mein Interesse erregten. Es waren unzweifelhaft Männchen mit Kopf, zwei Armen, zwei Beinen, wie die rohesten prähistorischen Idole, und einem Fortsatz zwischen beiden Beinen, den er in eine lange Spitze auszog. Kaum dass dieser gefertigt war, knetete er das Männchen wieder zusammen; später liess er es bestehen, zog aber einen ebensolchen Fortsatz an der Rückenfläche und an anderen Stellen aus, um die Bedeutung des ersten zu verhüllen. Ich wollte ihm zeigen, dass ich ihn verstanden habe, ihm aber dabei die Ausflucht benehmen, dass er sich bei dieser Menschen formenden Thätigkeit nichts gedacht habe. In dieser Absicht fragte ich ihn plötzlich, ob er sich an die Geschichte jenes römischen Königs erinnere, der dem Abgesandten seines Sohnes eine pantomimische Antwort im Garten gegeben. Der Knabe wollte sich nicht an das erinnern, was er doch vor so viel kürzerer Zeit als ich gelernt haben musste. Er fragte, ob das die Geschichte von dem Sklaven sei, auf dessen glattrasiertem

Schädel man die Antwort geschrieben habe. Nein, das gehört in die griechische Geschichte, sagte ich und erzählte: Der König Tarquinius Priscus hatte seinen Sohn Sextus veranlasst, sich in eine feindliche latinische Stadt einzuschleichen. Der Sohn, der sich unterdess Anhang in dieser Stadt verschafft hatte, schickte einen Boten an den König mit der Frage, was nun weiter geschehen solle. Der König gab keine Antwort, sondern ging in seinen Garten, liess sich dort die Frage wiederholen und schlug schweigend die grössten und schönsten Mohnköpfe ab. Dem Boten blieb nichts übrig als dieses dem Sextus zu berichten, der den Vater verstand und es sich angelegen sein liess, die angesehensten Bürger der Stadt durch Mord zu beseitigen.

Während ich redete, hielt der Knabe in seinem Kneten inne, und als ich mich anschickte zu erzählen, was der König in seinem Garten that, schon bei den Worten „schlug schweigend" hatte er mit einer blitzschnellen Bewegung seinem Männchen den Kopf abgerissen. Er hatte mich also verstanden und gemerkt, dass er von mir verstanden worden war. Ich konnte ihn nun direct befragen, gab ihm die Auskünfte, um die es ihm zu thun war, und wir hatten binnen kurzem der Neurose ein Ende gemacht.

Von den vereinzelten Zufallshandlungen will ich ein Beispiel mitteilen, welches auch ohne Analyse eine tiefere Deutung zuliess, das die Bedingungen trefflich erläutert, unter denen solche Symptome vollkommen unauffällig produziert werden können, und an das sich eine praktisch bedeutsame Bemerkung anknüpfen lässt. Auf einer Sommerreise traf es sich, dass ich einige Tage an einem gewissen Orte auf die Ankunft meines Reisegefährten zu warten hatte. Ich machte unterdes die Bekanntschaft eines jungen Mannes, der sich gleichfalls einsam zu fühlen schien und sich bereitwillig mir anschloss. Da wir in demselben Hôtel wohnten, fügte es sich leicht, dass wir alle Mahlzeiten gemeinsam einnahmen und Spaziergänge miteinander machten. Am Nachmittag des dritten Tages teilte er mir plötzlich mit, dass er heute abends seine mit dem Eilzug anlangende Frau erwarte. Mein psychologisches Interesse wurde nun rege, denn es war mir an meinem Gesellschafter bereits am Vormittag aufgefallen, dass er meinen Vorschlag zu einer grösseren Partie zurückgewiesen und auf unserem kleinen Spaziergang einen gewissen Weg als zu steil und gefährlich nicht hatte begehen wollen. Auf dem Nachmittagsspaziergang behauptete er plötzlich, ich müsste doch hungrig sein, ich sollte doch ja nicht seinetwegen die Abendmahlzeit aufschieben, er werde erst nach der Ankunft seiner Frau mit ihr zu Abend essen. Ich verstand den Wink und setzte mich an den Tisch, während er auf den Bahnhof ging. Am nächsten Morgen trafen wir uns in der Vorhalle des Hôtels. Er stellte mir seine Frau vor und fügte hinzu: Sie werden doch mit uns das Frühstück nehmen? Ich hatte noch eine kleine Besorgung in der nächsten Strasse vor und

versicherte, ich würde bald nachkommen. Als ich dann in den Frühstückssaal trat, sah ich, dass das Paar an einem kleinen Fenstertisch Platz genommen hatte, auf dessen einer Seite sie beide sassen. Auf der Gegenseite befand sich nur ein Sessel; aber über dessen Lehne hing der grosse und schwere Lodenmantel des Mannes herab, den Platz verdeckend. Ich verstand sehr wohl den Sinn dieser gewiss nicht absichtlichen, aber darum um so ausdrucksvolleren Lagerung Es hiess: Für Dich ist hier kein Platz, Du bist jetzt überflüssig. Der Mann bemerkte es nicht, dass ich vor dem Tische stehen blieb, ohne mich zu setzen, wohl aber die Dame, die ihren Mann sofort anstiess und ihm zuflüsterte: Du hast ja dem Herrn den Platz verlegt.

Bei diesem wie bei anderen ähnlichen Erlebnissen habe ich mir gesagt, dass die unabsichtlich ausgeführten Handlungen unvermeidlich zur Quelle von Missverständnissen im menschlichen Verkehr werden müssen. Der Thäter, der von einer mit ihnen verknüpften Absicht nichts weiss, rechnet sich dieselben nicht an und hält sich nicht verantwortlich für sie. Der Andere hingegen erkennt, indem er regelmässig auch solche Handlungen seines Partners zu Schlüssen über dessen Absichten und Gesinnungen verwertet, mehr von den psychischen Vorgängen des Fremden, als dieser selbst zuzugeben bereit ist und mitgeteilt zu haben glaubt. Letzterer aber entrüstet sich, wenn ihm diese aus seinen Symptomhandlungen gezogenen Schlüsse vorgehalten werden, erklärt sie für grundlos, da ihm das Bewusstsein für die Absicht bei der Ausführung fehlt, und klagt über Missverständnis von Seiten des anderen. Genau besehen beruht ein solches Missverständnis auf einem Zufein- und Zuvielverstehen. Je „nervöser“ zwei Menschen sind, desto eher werden sie einander Anlass zu Entzweiungen bieten, deren Begründung jeder für seine eigene Person ebenso bestimmt leugnet, wie er sie für die Person des anderen als gesichert annimmt. Und dies ist wohl die Strafe für die innere Unaufrichtigkeit, dass die Menschen unter den Vorwänden des Vergessens, Vergreifens und der Unabsichtlichkeit Regungen den Ausdruck gestatten, die sie besser sich und anderen eingestehen würden, wenn sie sie schon nicht beherrschen können. Man kann in der That ganz allgemein behaupten, dass jedermann fortwährend psychische Analyse an seinen Nebenmenschen betreibt und diese infolgedessen besser kennen lernt als jeder einzelne sich selbst. Der Weg zur Befolgung der Mahnung γνῶθι σεαυτὸν führt durch das Studium seiner eigenen scheinbar zufälligen Handlungen und Unterlassungen.

IX. Irrtümer.

Die Irrtümer des Gedächtnisses sind vom Vergessen mit Fehlerinnern nur durch den einen Zug unterschieden, dass der Irrtum (das Fehlerinnern) nicht als solcher erkannt wird, sondern Glauben findet Der Gebrauch des Ausdruckes „Irrtum“ scheint

aber noch an einer anderen Bedingung zu hängen Wir sprechen von „Irren“ anstatt von „falsch Erinnern“, wo in dem zu reproducierenden psychischen Material der Charakter der objectiven Realität hervorgehoben werden soll, wo also etwas anderes erinnert werden soll, als eine Thatsache meines eigenen psychischen Lebens, vielmehr etwas, was der Bestätigung oder Widerlegung durch die Erinnerung Anderer zugänglich ist. Den Gegensatz zum Gedächtnisirrtum in diesem Sinn bildet die Unwissenheit.

In meinem Buche „Die Traumdeutung“ (1900) habe ich mich einer Reihe von Verfälschungen an geschichtlichem und überhaupt thatsächlichem Material schuldig gemacht, auf die ich nach dem Erscheinen des Buches mit Verwunderung aufmerksam geworden bin. Ich habe bei näherer Prüfung derselben gefunden, dass sie nicht meiner Unwissenheit entsprungen sind, sondern sich auf Irrtümer des Gedächtnisses zurückleiten, welche sich durch Analyse aufklären lassen.

a) Auf p. 266 bezeichne ich als den Geburtsort Schiller's die Stadt Marburg, deren Name in der Steiermark wiederkehrt. Der Irrtum findet sich in der Analyse eines Traumes während einer Nachtreise, aus dem ich durch den vom Conducteur ausgerufenen Stationsnamen Marburg geweckt wurde. Im Trauminhalt wird nach einem Buch von Schiller gefragt. Nun ist Schiller nicht in der Universitätsstadt Marburg, sondern in dem schwäbischen Marbach geboren. Ich behaupte auch, dass ich dies immer gewusst habe.

b) Auf p. 135 wird Hannibal's Vater Hasdrubal genannt. Dieser Irrtum war mir besonders ärgerlich, hat mich aber in der Auffassung solcher Irrtümer am meisten bestärkt. In der Geschichte der Barkiden dürften wenige der Leser des Buches besser Bescheid wissen als der Verfasser, der diesen Fehler niederschrieb und ihn bei drei Correcturen übersah. Der Vater Hannibal's hiess Hamilkar Barkas. Hasdrubal war der Name von Hannibal's Bruder, übrigens auch der seines Schwagers und Vorgängers im Commando.

c) Auf p. 177 und p. 370 behaupte ich, dass Zeus seinen Vater Kronos entmannt und ihn vom Throne stürzt. Diesen Greuel habe ich aber irrtümlich um eine Generation vorgeschoben; die griechische Mythologie lässt ihn von Kronos an seinem Vater Uranos verüben.

Wie ist es nun zu erklären, dass mein Gedächtnis in diesen Punkten Ungetreues lieferte, während es mir sonst, wie sich Leser des Buches überzeugen können, das entlegenste und ungebräuchlichste Material zur Verfügung stellte? Und ferner, dass ich bei drei sorgfältig durchgeführten Correcturen wie mit Blindheit geschlagen an diesen Irrtümern vorbeiging?

Man hat von Lichtenberg gesagt, wo er einen Witz gemacht habe, dort liege ein Problem verborgen. Aehnlich kann

man über die hier angeführten Stellen meines Buches behaupten, wo ein Irrtum vorliegt, da steckt eine Verdrängung dahinter. Richtiger gesagt: eine Unaufrichtigkeit, eine Entstellung, die schliesslich auf Verdrängtem fusst. Ich bin bei der Analyse der dort mitgeteilten Träume durch die blosse Natur der Themata, auf welche sich die Traumgedanken beziehen, genötigt gewesen, einerseits die Analyse irgendwo vor ihrer Abrundung abzubrechen, andererseits einer indiskreten Einzelheit durch eine leise Entstellung die Schärfe zu benehmen. Ich konnte nicht anders und hatte auch keine andere Wahl, wenn ich überhaupt Beispiele und Belege vorbringen wollte; meine Zwangslage leitete sich mit Notwendigkeit aus der Eigenschaft der Träume ab, Verdrängtem d. h. Bewusstseinsunfähigem Ausdruck zu geben. Es dürfte trotzdem genug übrig geblieben sein, woran empfindlichere Seelen Anstoss genommen haben. Die Entstellung oder Verschweigung der mir selbst noch bekannten fortsetzenden Gedanken hat sich nun nicht spurlos durchführen lassen. Was ich unterdrücken wollte, hat sich oftmals wider meinen Willen den Zugang in das von mir Aufgenommene erkämpft und ist darin als von mir unbemerkter Irrtum zum Vorschein gekommeu. In allen drei hervorgehobenen Beispielen liegt übrigens das nämliche Thema zu Grunde; die Irrtümer sind Abkömmlinge verdrängter Gedanken, die sich mit meinem verstorbenen Vater beschäftigen,

ad. a) Wer den auf p. 266 analysierten Traum durchliest, wird teils unverhüllt erfahren, teils aus Andeutungen erraten können, dass ich bei Gedanken abgebrochen habe, die eine unfreundliche Kritik am Vater enthalten hätten. In der Fortsetzung dieses Zuges von Gedanken und Erinnerungen liegt nun eine ärgerliche Geschichte, in welcher Bücher eine Rolle spielen und ein Geschäftsfreund des Vaters, der den Namen Marburg führt, denselben Namen, durch dessen Anruf in der gleichnamigen Südbahnstation ich aus dem Schlaf geweckt wurde. Diesen Herrn Marburg wollte ich bei der Analyse mir und den Lesern unterschlagen; er rächte sich dadurch, dass er sich dort einmengte, wo er nicht hingehört, und den Namen des Geburtsortes Schiller's aus Marbach in Marburg veränderte.

ad. b) Der Irrtum Hasdrubal anstatt Hamilkar, der Name des Bruders an Stelle des Namens des Vaters, ereignet sich gerade in einem Zusammenhange, der von den Hannibalphantasien meiner Gymnasiastenjahre und von meiner Unzufriedenheit mit dem Benehmen des Vaters gegen die „Feinde unseres Volkes" handelt. Ich hätte fortsetzen und erzählen können, wie mein Verhältnis zum Vater durch einen Besuch in England verändert wurde, der mich die Bekanntschaft meines dort lebenden Halbbruders aus früherer Ehe des Vaters machen liess. Mein Bruder hat einen ältesten Sohn, der mir gleichalterig ist; die Phantasien, wie anders es geworden wäre, wenn ich nicht als Sohn des Vaters, sondern des Bruders zur Welt gekommen wäre, fanden also kein Hindernis an den Altersrelationen. Diese unter-

drückten Phantasien fälschten nun an der Stelle, wo ich in der Analyse abbrach, den Text meines Buches, indem sie mich nötigten, den Namen des Bruders für den des Vaters zu setzen.

ad. c) Dem Einfluss der Erinnerung an diesen selben Bruder schreibe ich es zu, dass ich die mythologischen Greuel der griechischen Götterwelt um eine Generation vorgeschoben habe. Von den Mahnungen des Bruders ist mir lange Zeit eine im Gedächtnis geblieben: „Vergiss nicht, in Bezug auf Lebensführung, eines", hatte er mir gesagt, „dass Du nicht der zweiten sondern eigentlich der dritten Generation vom Vater aus angehörst." Unser Vater hatte sich in späteren Jahren wieder verheiratet und war um so vieles älter als seine Kinder zweiter Ehe. Ich begehe den besprochenen Irrtum im Buche gerade, wo ich von der Pietät zwischen Eltern und Kindern handle.

Es ist auch einige Male vorgekommen, dass Freunde und Patienten, deren Träume ich berichtete, oder auf die ich in den Traumanalysen anspielte, mich aufmerksam machten, die Umstände der gemeinsam erlebten Begebenheit seien von mir ungenau erzählt worden. Das wären nun wiederum historische Irrtümer. Ich habe die einzelnen Fälle nach der Richtigstellung nachgeprüft und mich gleichfalls überzeugt, dass meine Erinnerung des Sachlichen nur dort ungetreu war, wo ich in der Analyse etwas mit Absicht entstellt oder verhehlt hatte. Auch hier wieder ein unbemerkter Irrtum als Ersatz für eine absichtliche Verschweigung oder Verdrängung.

Von diesen Irrtümern, die der Verdrängung entspringen, heben sich scharf andere ab, die auf wirklicher Unwissenheit beruhen. So war es z. B. Unwissenheit, wenn ich auf einem Ausflug in die Wachau den Aufenthalt des Revolutionärs Fischhof berührt zu haben glaubte. Die beiden Orte haben nur den Namen gemein; das Emmersdorf Fischhof's liegt in Kärnthen. Ich wusste es aber nicht anders.

Man wird vielleicht nicht geneigt sein, die Klasse von Irrtümern, für die ich hier die Aufklärung gebe, für sehr zahlreich oder besonders bedeutungsvoll zu halten. Ich gebe aber zu bedenken, ob man nicht Grund hat, die gleichen Gesichtspunkte auch auf die Beurteilung der ungleich wichtigeren Urteilsirrtümer der Menschen im Leben und in der Wissenschaft auszudehnen. Nur den auserlesensten und ausgeglichensten Geistern scheint es möglich zu sein, das Bild der wahrgenommenen äusseren Realität vor der Verzerrung zu bewahren, die es sonst beim Durchgang durch die psychische Individualität des Wahrnehmenden erfährt.

X.

Determinismus. — Zufalls- und Aberglauben. — Gesichtspunkte.

Als das allgemeine Ergebnis der vorstehenden Einzelerörterungen kann man folgende Einsicht hinstellen: Gewisse

Unzulänglichkeiten unserer psychischen Leistungen — deren gemeinsamer Charakter sogleich näher bestimmt werden soll — und gewisse absichtslos erscheinende Verrichtungen erweisen sich, wenn man das Verfahren der psychoanalytischen Untersuchung auf sie anwendet, als wohl motiviert und durch dem Bewusstsein unbekannte Motive determiniert.

Um in die Klasse der so zu erklärenden Phänomene eingereiht zu werden, muss eine psychische Fehlleistung folgenden Bedingungen genügen:

a) Sie darf nicht über ein gewisses Maass hinausgehen, welches von unserer Schätzung festgesetzt ist und durch den Ausdruck „innerhalb der Breite des Normalen" bezeichnet wird.

b) Sie muss den Charakter der momentanen und zeitweiligen Störung an sich tragen. Wir müssen die nämliche Leistung vorher correcter ausgeführt haben, oder uns jederzeit zutrauen, sie correcter auszuführen. Wenn wir von anderer Seite corrigiert werden, müssen wir die Richtigkeit der Correctur und die Unrichtigkeit unseres eigenen psychischen Vorganges sofort erkennen.

c) Wenn wir die Fehlleistung überhaupt wahrnehmen, dürfen wir von einer Motivierung derselben nichts in uns verspüren, sondern müssen versucht sein, sie durch „Unaufmerksamkeit" zu erklären oder als „Zufälligkeit" hinzustellen.

Es verbleiben somit in dieser Gruppe die Fälle von Vergessen und die Irrtümer bei besserem Wissen, das Versprechen, Verlesen, Verschreiben, Vergreifen und die sog. Zufallshandlungen. Die gleiche Zusammensetzung mit der Vorsilbe ver deutet für die meisten dieser Phänomene die innere Gleichartigkeit sprachlich an. An die Aufklärung dieser so bestimmten psychischen Vorgänge knüpft aber eine Reihe von Bemerkungen an, die zum Teil ein weitergehendes Interesse erwecken dürfen.

I. Indem wir einen Teil unserer psychischen Leistungen als unaufklärbar durch Zielvorstellungen preisgeben, verkennen wir den Umfang der Determinierung im Seelenleben. Dieselbe reicht hier und noch auf anderen Gebieten weiter, als wir es vermuten. Ich habe im Jahre 1900 in einem Aufsatz des Litterarhistorikers R. M. Meyer in der „Zeit" ausgeführt und an Beispielen erläutert gefunden, dass es unmöglich ist, absichtlich und willkürlich einen Unsinn zu komponieren. Seit längerer Zeit weiss ich, dass man es nicht zu Stande bringt, sich eine Zahl nach freiem Belieben einfallen zu lassen. ebensowenig wie etwa einen Namen. Untersucht man die scheinbar willkürlich gebildete, etwa mehrstellige, wie im Scherz oder Uebermut ausgesprochene Zahl, so erweist sich deren strenge Determinierung, die man wirklich nicht für möglich gehalten hätte. Ich will nun zunächst ein Beispiel eines willkürlich gewählten Vornamens kurz erörtern

und dann ein analoges Beispiel einer „gedankenlos hingeworfenen" Zahl ausführlicher analysieren.

α) Im Begriffe, die Krankengeschichte einer meiner Patientinnen für die Publikation herzurichten, erwäge ich, welchen Vornamen ich ihr in der Arbeit geben soll. Die Auswahl scheint sehr gross; gewiss schliessen sich einige Namen von vorne herein aus, in erster Linie der echte Name, sodann die Namen meiner eigenen Familienangehörigen, an denen ich Anstoss nehmen würde, etwa noch andere Frauennamen von besonders seltsamem Klang; im übrigen aber brauchte ich um einen solchen Namen nicht verlegen sein. Man sollte erwarten und ich erwarte selbst, dass sich mir eine ganze Schar weiblicher Namen zur Verfügung stellen wird. Anstatt dessen taucht ein einzelner auf, kein zweiter neben ihm, der Name Dora. Ich frage nach seiner Determinierung. Wer heisst denn nur sonst Dora? Ungläubig möchte ich den nächsten Einfall zurückweisen, der lautet, dass das Kindermädchen meiner Schwester so heisst. Aber ich besitze soviel Selbstzucht oder Uebung im Analysieren, dass ich den Einfall festhalte und weiterspinne. Da fällt mir auch sofort eine kleine Begebenheit des vorigen Abends ein, welche die gesuchte Determinierung bringt. Ich sah auf dem Tisch im Speisezimmer meiner Schwester einen Brief liegen mit der Aufschrift: „An Frl. Rosa W." Erstaunt frage ich, wer so heisst, und werde belehrt, dass die vermeintliche Dora eigentlich Rosa heisst, und diesen ihren Namen beim Eintritt in's Haus ablegen musste, weil meine Schwester den Ruf „Rosa" auch auf ihre eigene Person beziehen kann. Ich sage bedauernd: Die armen Leute, nicht einmal ihren Namen können sie beibehalten! Wie ich mich jetzt besinne, wurde ich dann für einen Moment still und begann an allerlei ernsthafte Dinge zu denken, die in's Unklare verliefen, die ich mir jetzt aber leicht bewusst machen könnte. Als ich dann am nächsten Tag nach einem Namen für eine Person suchte, die ihren eigenen nicht beibehalten durfte, fiel mir kein anderer als „Dora" ein. Die Ausschliesslichkeit beruht hier auf fester inhaltlicher Verknüpfung, denn in der Geschichte meiner Patientin rührte ein auch für den Verlauf der Kur entscheidender Einfluss von der im fremden Haus dienenden Person, von einer Gouvernante her.

β) In einem Briefe an meinen Freund in B. kündige ich ihm an, dass ich jetzt die Korrekturen der Traumdeutung abgeschlossen habe und nichts mehr an dem Werk ändern will, „möge es auch **2467** Fehler enthalten". Ich versuche sofort, mir diese Zahl aufzuklären und füge die kleine Analyse noch als Nachschrift dem Briefe an. Am besten citiere ich jetzt, wie ich damals geschrieben, als ich mich auf frischer That ertappte.

„Noch rasch einen Beitrag zur Psychopathologie des Alltagslebens. Du findest im Brief die Zahl 2467 als übermütige Willkürschätzung der Fehler, die sich im Traumbuch finden werden. Es soll heissen: irgend eine grosse Zahl und da stellt sich diese

ein. Nun giebt es aber nichts Willkürliches, Undeterminiertes im Psychischen. Du wirst also auch mit Recht erwarten, dass das Unbewusste sich beeilt hat, die Zahl zu determinieren, die von dem Bewussten frei gelassen wurde. Nun hatte ich gerade vorher in der Zeitung gelesen, dass ein General E. M als Feldzeugmeister in den Ruhestand getreten. Du musst wissen, der Mann interessiert mich. Während ich als militärärztlicher Eleve diente, kam er einmal, damals Oberst, in den Krankenstand und sagte zum Arzt: „Sie müssen mich aber in 8 Tagen gesund machen, denn ich habe etwas zu arbeiten, worauf der Kaiser wartet." Damals nahm ich mir vor, die Laufbahn des Mannes zu verfolgen, und siehe da, heute (1899) ist er am Ende derselben, Feldzeugmeister und schon im Ruhestande. Ich wollte ausrechnen, in welcher Zeit er diesen Weg zurückgelegt, und nahm an, dass ich ihn 1882 im Spital gesehen. Das wären also 17 Jahre. Ich erzähle meiner Frau davon und sie bemerkt: „Da müsstest Du also auch schon im Ruhestande sein?" Und ich protestiere: Davor bewahre mich Gott. Nach diesem Gespräch setze ich mich an den Tisch, um Dir zu schreiben. Der frühere Gedankengang setzt sich aber fort und mit gutem Recht. Es war falsch gerechnet; ich habe einen festen Punkt dafür in meiner Erinnerung. Meine Grossjährigkeit, meinen **24**. Geburtstag also, habe ich im Militärarrest gefeiert (weil ich mich eigenmächtig absentiert hatte). Das war also 1880; es sind 19 Jahre her. Da hast Du nun die Zahl **24** in 2467! Nimm nun meine Alterszahl 43 und gieb 24 Jahre hinzu, so bekommst Du die **67**! D. h. auf die Frage, ob ich auch schon in den Ruhestand treten will, habe ich mir im Wunsch noch 24 Jahre Arbeit zugelegt. Offenbar bin ich gekränkt darüber, dass ich es in dem Intervall, durch das ich den Oberst M. verfolgt, selbst nicht weit gebracht habe, und doch wie in einer Art von Triumph darüber, dass er jetzt schon fertig ist, während ich noch Alles vor mir habe. Da darf man doch mit Recht sagen, dass nicht einmal die absichtslos hingeworfene Zahl 2467 ihrer Determinierung aus dem Unbewussten entbehrt."

Seit diesem ersten Beispiel von Aufklärung einer scheinbar willkürlich gewählten Zahl habe ich den gleichen Versuch vielmals mit dem nämlichen Erfolg wiederholt; aber die meisten Fälle sind so sehr intimen Inhalts, dass sie sich der Mitteilung entziehen. Gerade an diesen Analysen ist mir zweierlei besonders auffällig: Erstens die geradezu somnambule Sicherheit, mit der ich auf das mir unbekannte Ziel losgehe, mich in einen rechnenden Gedankengang versenke, der dann plötzlich bei der gesuchten Zahl angelangt ist, uud die Raschheit, mit der sich die ganze Nacharbeit vollzieht; zweitens aber der Umstand, dass die Zahlen meinem unbewussten Denken so bereitwillig zur Verfügung stehen, während ich ein schlechter Rechner bin und die grössten Schwierigkeiten habe, mir Jahreszahlen, Hausnummern und dergleichen bewusst zu merken. Ich finde übrigens in diesen un-

bewussten Gedankenoperationen mit Zahlen eine Neigung zum Aberglauben, deren Herkunft mir selbst noch fremd ist. Meist stosse ich auf Speculationen über die Lebensdauer meiner selbst und der mir teuren Personen, und bestimmend auf diese unbewussten Spielereien muss eingewirkt haben, dass mein Freund in B. die Lebenszeiten der Menschen zum Gegenstand seiner auf biologische Einheiten gegründeten Rechnungen genommen hat. Ich bin nun mit einer der Voraussetzungen, von denen er hierbei ausgeht, nicht einverstanden, möchte aus höchst egoistischen Motiven gerne gegen ihn Recht behalten und scheine nun diese Rechnungen auf meine Art nachzuahmen.

II. Diese Einsicht in die Determinierung scheinbar willkürlich gewählter Namen und Zahlen kann vielleicht zur Kläruug eines anderen Problems beitragen. Gegen die Annahme eines durchgehenden psychischen Determinismus berufen sich bekanntlich viele Personen auf ein besonderes Ueberzeugungsgefühl für die Existenz eines freien Willens. Dieses Ueberzeugungsgefühl besteht und weicht auch dem Glauben an den Determinismus nicht. Es muss wie alle normalen Gefühle durch irgend etwas berechtigt sein. Es äussert sich aber, soviel ich beobachten kann, nicht bei den grossen und wichtigen Willensentscheidungen; bei diesen Gelegenheiten hat man vielmehr die Empfindung des psychischen Zwanges und beruft sich auf sie („Hier stehe ich, ich kann nicht anders"). Hingegen möchte man gerade bei den belanglosen, indifferenten Entschliessungen versichern, dass man ebensowohl anders hätte handeln können, dass man aus freiem, nicht motiviertem Willen gehandelt hat. Nach unseren Analysen braucht man nun das Recht des Ueberzeugungsgefühles vom freien Willen nicht zu bestreiten. Führt man die Unterscheidung der Motivierung aus dem Bewussten von der Motivierung aus dem Unbewussten ein, so berichtet uns das Ueberzeugungsgefühl, dass die bewusste Motivierung sich nicht auf alle unsere motorischen Entscheidungen erstreckt. Minima non curat praetor. Was aber so von der einen Seite frei gelassen wird, das empfängt seine Motivierung von anderer Seite, aus dem Unbewussten, und so ist die Determinierung im Psychischen doch lückenlos durchgeführt.

III. Wenngleich dem bewussten Denken die Kenntnis von der Motivierung der besprochenen Fehlleistungen nach der ganzen Sachlage abgehen muss, so wäre es doch erwünscht, einen psychologischen Beweis für deren Existenz aufzufinden; ja es ist aus Gründen, die sich bei näherer Kenntnis des Unbewussten ergeben, wahrscheinlich, dass solche Beweise irgendwo auffindbar sind. Es lassen sich wirklich auf zwei Gebieten Phänomene nachweisen, welche einer unbewussten und darum verschobenen Kenntnis von dieser Motivierung zu entsprechen scheinen.

α) Es ist ein auffälliger und allgemein bemerkter Zug im Verhalten der Paranoiker, dass sie den kleinen, sonst von uns vernachlässigten Details im Benehmen der Anderen die grösste Be-

deutung beilegen, dieselben deuten und zur Grundlage weitgehender Schlüsse machen. Der letzte Paranoiker z. B., den ich gesehen habe, schloss auf ein allgemeines Einverständnis in seiner Umgebung, weil die Leute bei seiner Abreise auf dem Bahnhof eine gewisse Bewegung mit der einen Hand gemacht hatten. Ein anderer hat die Art notiert, wie die Leute auf der Strasse gehen, mit den Spazierstöcken fuchteln u. dgl.[1])

Die Kategorie des Zufälligen, der Motivierung nicht Bedürftigen, welche der Normale für einen Teil seiner eigenen psychischen Leistungen und Fehlleistungen gelten lässt, verwirft der Paranoiker also in der Anwendung auf die psychischen Aeusserungen der Anderen. Alles, was er an den Anderen bemerkt, ist bedeutungsvoll, alles ist deutbar. Wie kommt er nur dazu? Er projiciert wahrscheinlich in das Seelenleben der Anderen, was im eigenen unbewusst vorhanden ist, hier wie in so vielen ähnlichen Fällen. In der Paranoia drängt sich eben so vielerlei zum Bewusstsein durch, was wir bei Normalen und Neurotikern erst durch die Psychoanalyse als im Unbewussten vorhanden nachweisen[2]). Der Paranoiker hat also hierin in gewissem Sinne Recht, er erkennt etwas, was dem Normalen entgeht, er sieht schärfer als das normale Denkvermögen, aber die Verschiebung des so erkannten Sachverhaltes auf andere macht seine Erkenntnis wertlos. Die Rechtfertigung der einzelnen paranoischen Deutungen wird man dann hoffentlich von mir nicht erwarten. Das Stück Berechtigung aber, welches wir der Paranoia bei dieser Auffassung der Zufallshandlungen zugestehen, wird uns das psychologische Verständnis der Ueberzeugung erleichtern, welche sich beim Paranoiker an alle diese Deutungen geknüpft hat. Es ist eben etwas Wahres daran; auch unsere nicht als krankhaft zu bezeichnenden Urteilsirrtümer erwerben das ihnen zugehörige Ueberzeugungsgefühl auf keine andere Art. Dies Gefühl ist für ein gewisses Stück des irrtümlichen Gedankenganges oder für die Quelle, aus der er stammt, berechtigt und wird dann von uns auf den übrigen Zusammenhang ausgedehnt.

β) Ein anderer Hinweis auf die unbewusste und verschobene Kenntnis der Motivirung bei Zufalls- und Fehlleistungen findet sich in den Phänomenen des Aberglaubens. Ich will meine Meinung durch die Discussion des kleinen Erlebnisses klar legen, welches für mich der Ausgangspunkt dieser Ueberlegungen war.

---

[1]) Von anderen Gesichtspunkten ausgehend, hat man diese Beurteilung unwesentlicher und zufälliger Aeusserungen bei Anderen zum „Beziehungswahn" gerechnet.

[2]) Die durch Analyse bewusst zu machenden Phantasieen der Hysteriker von sexuellen und grausamen Misshandlungen decken sich z. B. gelegentlich bis in's Einzelne mit den Klagen verfolgter Paranoiker. Es ist bemerkenswert, aber nicht unverständlich, wenn der identische Inhalt uns auch als Realität in den Veranstaltungen Perverser zur Befriedigung ihrer Gelüste entgegentritt.

Von den Ferien zurückgekehrt, richten sich meine Gedanken alsbald auf die Kranken, die mich in dem neu beginnenden Arbeitsjahr beschäftigen sollen. Mein erster Weg gilt einer sehr alten Dame, bei der ich (siehe oben) seit Jahren die nämlichen ärztlichen Manipulationen zwei Mal täglich vornehme. Wegen dieser Gleichförmigkeit haben sich unbewusste Gedanken sehr häufig auf dem Wege zu der Kranken und während der Beschäftigung mit ihr Ausdruck geschafft. Sie ist über 90 Jahre alt; es liegt also nahe, sich zu Beginn eines jeden Jahres zu fragen, wie lange sie wohl noch zu leben hat. An dem Tage, von dem ich erzähle, habe ich Eile, nehme also einen Wagen, der mich vor ihr Haus führen soll. Jeder der Kutscher auf dem Wagenstandplatz vor meinem Hause kennt die Adresse der alten Frau, denn jeder hat mich schon oftmals dahin geführt. Heute ereignet es sich nun, dass der Kutscher nicht vor ihrem Hause, sondern vor dem gleichbezifferten in einer nahegelegenen und wirklich ähnlich aussehenden Parallelstrasse Halt macht. Ich merke den Irrtum und werfe ihn dem Kutscher vor, der sich entschuldigt. Hat das nun etwas zu bedeuten, dass ich vor ein Haus geführt werde, in dem ich die alte Dame nicht vorfinde? Für mich gewiss nicht, aber wenn ich abergläubisch wäre, würde ich in dieser Begebenheit ein Vorzeichen erblicken, einen Fingerzeig des Schicksals, dass dies Jahr das letzte für die alte Frau sein wird. Recht viele Vorzeichen, welche die Geschichte aufbewahrt hat, sind in keiner besseren Symbolik begründet gewesen. Ich erkläre allerdings den Vorfall für eine Zufälligkeit ohne weiteren Sinn.

Ganz anders läge der Fall, wenn ich den Weg zu Fuss gemacht und dann in „Gedanken", in der „Zerstreutheit" vor das Haus der Parallelstrasse anstatt vor's richtige gekommen wäre. Das würde ich für keinen Zufall erklären, sondern für eine der Deutung bedürftige Handlung mit unbewusster Absicht. Diesem „Vergehen" müsste ich wahrscheinlich die Deutung geben, dass ich die alte Dame bald nicht mehr anzutreffen erwarte.

Ich unterscheide mich also von einem Abergläubischen in folgendem:

Ich glaube nicht, dass ein Ereignis, an dessen Zustandekommen mein Seelenleben unbeteiligt ist, mir etwas Verborgenes über die zukünftige Gestaltung der Realität lehren kann; ich glaube aber, dass eine unbeabsichtigte Aeusserung meiner eigenen Seelenthätigkeit mir allerdings etwas Verborgenes enthüllt, was wiederum nur meinem Seelenleben angehört; ich glaube zwar an äusseren (realen) Zufall, aber nicht an innere (psychische) Zufälligkeit. Der Abergläubische umgekehrt: er weiss nichts von der Motivierung seiner zufälligen Handlungen und Fehlleistungen, er glaubt, dass es psychische Zufälligkeiten giebt; dafür ist er geneigt, dem äusseren Zufall eine Bedeutung zuzuschreiben, die sich im realen Geschehen äussern wird, im Zufall ein Ausdrucksmittel für etwas draussen ihm Verborgenes zu sehen. Die Unter-

schiede zwischen mir und dem Abergläubischen sind zwei: erstens projiciert er eine Motivirung nach aussen, die ich innen suche; zweitens deutet er den Zufall durch ein Geschehen, den ich auf einen Gedanken zurückführe. Aber das Verborgene bei ihm entspricht dem Unbewussten bei mir, und der Zwang, den Zufall nicht als Zufall gelten zu lassen, sondern ihn zu deuten, ist uns beiden gemeinsam.

Ich nehme nun an, dass diese bewusste Unkenntnis und unbewusste Kenntnis von der Motivirung der psychischen Zufälligkeiten eine der psychischen Wurzeln des Aberglaubens ist. Weil der Abergläubische von der Motivirung der eigenen zufälligen Handlungen nichts weiss, und weil die Thatsache dieser Motivirung nach einem Platz in seiner Anerkennung drängt, ist er genötigt, sie durch Verschiebung in der Aussenwelt unterzubringen. Besteht ein solcher Zusammenhang, so wird er kaum auf diesen einzelnen Fall beschränkt sein. Ich glaube in der That, dass ein grosses Stück der mythologischen Weltauffassung, die weit bis in die modernsten Religionen hinein reicht, nichts anderes ist als in die Aussenwelt projicierte Psychologie. Die dunkle Erkenntnis psychischer Factoren und Verhältnisse[1]) des Unbewussten spiegelt sich — es ist schwer, es anders zu sagen, die Analogie mit der Paranoia muss hier zur Hilfe genommen werden — in der Construction einer übersinnlichen Realität, welche von der Wissenschaft in Psychologie des Unbewussten zurückverwandelt werden soll. Man könnte sich getrauen, die Mythen vom Paradies und Sündenfall, von Gott, vom Guten und Bösen, von der Unsterblichkeit und dgl. in solcher Weise aufzulösen, die Metaphysik in Metapsychologie umzusetzen. Die Kluft zwischen der Verschiebung des Paranoikers und der des Abergläubischen ist minder gross, als sie auf den ersten Blick erscheint. Als die Menschen zu denken begannen, waren sie bekanntlich genötigt, die Aussenwelt anthropomorphisch in eine Vielheit von Persönlichkeiten nach ihrem Gleichnis aufzulösen; die Zufälligkeiten, die sie abergläubisch deuteten, waren also Handlungen, Aeusserungen von Personen, und sie haben sich demnach genau so benommen wie die Paranoiker, welche aus den unscheinbaren Anzeichen, die ihnen die anderen geben, Schlüsse ziehen, und wie die Gesunden alle, welche mit Recht die zufälligen und unbeabsichtigten Handlungen ihrer Nebenmenschen zur Grundlage der Schätzung ihres Charakters machen. Der Aberglaube erscheint nur so sehr deplaciert in unserer modernen, naturwissenschaftlichen, aber noch keineswegs abgerundeten Weltanschauung; in der Weltanschauung vorwissenschaftlicher Zeiten und Völker war er berechtigt und consequent.

Der Römer, der eine wichtige Unternehmung aufgab, wenn ihm ein widriger Vogelflug begegnete, war also relativ im Recht;

[1]) Die natürlich nichts vom Charakter einer Erkenntnis hat.

er handelte consequent nach seinen Voraussetzungen. Wenn er aber von der Unternehmung abstand, weil er an der Schwelle seiner Thür gestolpert war („Un Romain retournerait"), so war er uns Ungläubigen auch absolut überlegen, ein besserer Seelenkundiger, als wir uns zu sein bemühen. Denn dies Stolpern konnte ihm die Existenz eines Zweifels, einer Gegenströmung in seinem Innern beweisen, deren Kraft sich im Momente der Ausführung von der Kraft seiner Intention abziehen konnte. Des vollen Erfolges ist man aber nur dann sicher, wenn alle Seelenkräfte einig dem gewünschten Ziel entgegenstreben. Wie antwortet Schiller's Tell, der so lange gezaudert, den Apfel vom Haupt seines Knaben zu schiessen, auf die Frage des Vogts, wozu er den zweiten Pfeil eingesteckt?

„Mit diesem zweiten Pfeil durchbohrt' ich — Euch,
Wenn ich mein liebes Kind getroffen hätte,
Und Euer — wahrlich hätt' ich nicht gefehlt."

IV. Als ich unlängst Gelegenheit hatte, einem philosophisch gebildeten Collegen einige Beispiele von Namenvergessen mit Analyse vorzutragen, beeilte er sich zu erwidern: Das ist sehr schön, aber bei mir geht das Namenvergessen anders zu. So leicht darf man es sich offenbar nicht machen; ich glaube nicht, dass mein College je vorher an eine Analyse bei Namenvergessen gedacht; er konnte auch nicht sagen, wie es bei ihm anders zugehe. Aber seine Bemerkung trifft doch ein Problem, welches Viele in den Vordergrund zu stellen geneigt sein werden. Trifft die hier gegebene Auflösung der Fehl- und Zufallshandlungen allgemein zu oder nur vereinzelt, und wenn letzteres, welches sind die Bedingungen, unter denen sie zur Erklärung der auch anderswie ermöglichten Phänomene herangezogen werden darf? Bei der Beantwortung dieser Frage lassen mich meine Erfahrungen im Stiche. Ich kann nur davon abmahnen, den aufgezeigten Zusammenhang für selten zu halten, denn so oft ich bei mir selbst und bei meinen Patienten die Probe angestellt, hat er sich wie in den mitgeteilten Beispielen sicher nachweisen lassen oder haben sich wenigstens gute Gründe, ihn zu vermuten, ergeben. Es ist nicht zu verwundern, wenn es nicht alle Male gelingt, den verborgenen Sinn der Symptomhandlung zu finden, da die Grösse der inneren Widerstände, die sich der Lösung widersetzen, als entscheidender Faktor in Betracht kommt. Man ist auch nicht imstande, bei sich selbst oder bei den Patienten jeden einzelnen Traum zu deuten; es genügt, um die Allgemeingiltigkeit der Theorie zu bestätigen, wenn man nur ein Stück weit in den verdeckten Zusammenhang einzudringen vermag. Der Traum, der sich beim Versuche, ihn am Tage nachher zu lösen, refractär zeigt, lässt sich oft eine Woche oder einen Monat später sein Geheimnis entreissen, wenn eine unterdess erfolgte reale Veränderung, die mit einander streitenden psychischen Wertigkeiten herabgesetzt hat. Das nämliche gilt für die Lösung der Fehl- und Symptomhandlungen; das Beispiel

von Verlesen „Im Fass durch Europa“ auf Seite 27 hat mir die Gelegenheit gegeben zu zeigen, wie ein anfänglich unlösbares Symptom der Analyse zugänglich wird, wenn das reale Interesse an dem verdrängten Gedanken nachgelassen hat. So lange die Möglichkeit bestand, dass mein Bruder den beneideten Titel vor mir erhielte, widerstand das genannte Verlesen allen widerholten Bemühungen der Analyse; nachdem es sich herausgestellt hatte, dass diese Bevorzugung unwahrscheinlich sei, klärte sich mir plötzlich der Weg, der zur Auflösung desselben führte. Es wäre also unrichtig, von all den Fällen, welche der Analyse widerstehen, zu behaupten, sie seien durch einen anderen als den hier aufgedeckten psychischen Mechanismus entstanden; es brauchte für diese Annahme noch andere als negative Beweise. Auch die bei Gesunden wahrscheinlich allgemein vorhandene Bereitwilligkeit, an eine andere Erklärung der Fehl- und Symptomhandlungen zu glauben, ist jeder Beweiskraft bar; sie ist, wie selbstverständlich, eine Aeusserung derselben seelischen Kräfte, die das Geheimnis hergestellt haben und die sich darum auch für dessen Bewahrung einsetzen, gegen dessen Aufhellung aber sträuben.

Auf der anderen Seite dürfen wir nicht übersehen, dass die verdrängten Gedanken und Regungen sich den Ausdruck in Symptom- und Fehlhandlungen ja nicht selbständig verschaffen. Die technische Möglichkeit für solches Ausgleiten der Innervationen muss unabhängig von ihnen gegeben sein; diese wird dann von der Absicht des Verdrängten, zur bewussten Geltung zu kommen, gerne ausgenützt. Welche Structur- und Funktionsrelationen es sind, die sich solcher Absicht zur Verfügung stellen, das haben für den Fall der sprachlichen Fehlleistung (vgl. Seite 14) eingehende Untersuchungen der Philosophen und Philologen festzustellen sich bemüht. Unterscheiden wir so an den Bedingungen der Fehl- und Symptomhandlung das unbewusste Motiv von dem ihm entgegenkommenden physiologischen und psychophysischen Relationen, so bleibt die Frage offen, ob es innerhalb der Breite der Gesundheit noch andere Momente giebt, welche, wie das unbewusste Motiv und an Stelle desselben, auf dem Wege dieser Relationen die Fehl- und Symptomhandlungen zu erzeugen vermögen. Es liegt nicht auf meinem Wege, diese Frage zu beantworten.

V. Seit den Erörterungen über das Versprechen haben wir uns begnügt zu beweisen, dass die Fehlleistungen eine verborgene Motivierung haben, und uns mit dem Hilfsmittel der Psychoanalyse den Weg zur Kenntnis dieser Motivierung gebahnt. Die allgemeine Natur und die Besonderheiten der in den Fehlleistungen zum Ausdruck gebrachten psychischen Faktoren haben wir bisher fast ohne Berücksichtigung gelassen, jedenfalls noch nicht versucht, dieselben näher zu bestimmen und auf ihre Gesetzmässigkeit zu prüfen. Wir werden auch jetzt keine gründliche Erledigung des Gegenstandes versuchen, denn die ersten Schritte werden uns bald belehrt haben, dass man in

dies Gebiet besser von anderer Seite einzudringen vermag. Man kann sich hier mehrere Fragen vorlegen, die ich wenigstens anführen und in ihrem Umfang umschreiben will. 1. Welches Inhalts und welcher Herkunft sind die Gedanken und Regungen, die sich durch die Fehl- und Zufallshandlungen andeuten? 2. Welches sind die Bedingungen dafür, dass ein Gedanke oder eine Regung genötigt und in den Stand gesetzt werde, sich dieser Vorfälle als Ausdrucksmittels zu bedienen? 3. Lassen sich constante und eindeutige Beziehungen zwischen der Art der Fehlhandlung und den Qualitäten des durch sie zum Ausdruck Gebrachten nachweisen?

Ich beginne damit, einiges Material zur Beantwortung der letzten Frage zusammenzutragen. Bei der Erörterung der Beispiele von Versprechen haben wir es für nötig gefunden, über den Inhalt der intendierten Rede hinauszugehen, und haben die Ursache der Redestörung ausserhalb der Intention suchen müssen. Dieselbe lag dann in einer Reihe von Fällen nahe und war dem Bewusstsein des Sprechenden bekannt. In den scheinbar einfachsten und durchsichtigsten Beispielen war es eine gleichberechtigt klingende andere Fassung desselben Gedankens, die dessen Ausdruck störte, ohne dass man hätte angeben können, warum die eine unterlegen, die andere durchgedrungen war (Contaminationen von Meringer und Mayer). In einer zweiten Gruppe von Fällen war das Unterliegen der einen Fassung motiviert durch eine Rücksicht, die sich aber nicht stark genug zur völligen Zurückhaltung erwies („zum Vorschwein gekommen"). Auch die zurückgehaltene Fassung war klar bewusst. Von der dritten Gruppe erst kann man ohne Einschränkung behaupten, dass hier der störende Gedanke von dem intendierten verschieden ist, und kann hier eine, wie es scheint, wesentliche Unterscheidung aufstellen. Der störende Gedanke ist entweder mit dem gestörten durch Gedankenassociation verbunden (Störung durch inneren Widerspruch), oder er ist ihm wesensfremd und durch eine befremdende äusserliche Association ist gerade das gestörte Wort mit dem störenden Gedanken, der oft unbewusst ist, verknüpft. In den Beispielen, die ich aus meinen Psychoanalysen bei Patienten gebracht habe, steht die ganze Rede unter dem Einfluss gleichzeitig activ gewordener, aber völlig unbewusster Gedanken, die sich entweder durch die Störung selbst verraten (Klapperschlange — Kleopatra) oder einen indirecten Einfluss äussern, indem sie ermöglichen, dass die einzelnen Teile der bewusst intendierten Rede einander stören (Ase nathmen: wo Hasenauerstrasse, Reminiscenzen an eine Französin dahinter stehen). Die zurückgehaltenen oder unbewussten Gedanken, von denen die Sprechstörung ausgeht, sind von der mannigfaltigsten Herkunft. Eine Allgemeinheit enthüllt uns diese Ueberschau also nach keiner Richtung.

Die vergleichende Prüfung der Beispiele von Verlesen und Verschreiben führt zu den nämlichen Ergebnissen. Einzelne

Fälle scheinen wie beim Versprechen einer weiter nicht motivierten Verdichtungsarbeit ihr Entstehen zu danken (z. B.: der Apfe). Man möchte aber gern erfahren, ob nicht doch besondere Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine solche Verdichtung, die in der Traumarbeit regelrecht, in unserem wachen Denken fehlerhaft ist, Platz greife, und bekommt hierüber aus den Beispielen selbst keinen Aufschluss. Ich würde es aber ablehnen, hieraus den Schluss zu ziehen, es gebe keine solchen Bedingungen als etwa den Nachlass der bewussten Aufmerksamkeit, da ich von anderswoher weiss, dass sich gerade automatische Verrichtungen durch Correctheit und Verlässlichkeit auszeichnen. Ich möchte eher betonen, dass hier, wie so häufig in der Biologie, die normalen oder dem Normalen angenäherten Verhältnisse ungünstigere Objecte der Forschung sind als die pathologischen. Was bei der Erklärung dieser leichtesten Störungen dunkel bleibt, wird nach meiner Erwartung durch die Aufklärung schwererer Störungen Licht empfangen.

Auch beim Verlesen und Verschreiben fehlt es nicht an Beispielen, welche eine entferntere und compliciertere Motivierung erkennen lassen. „Im Fass durch Europa" ist eine Lesestörung, die sich durch den Einfluss eines entlegenen, wesensfremden Gedankens aufklärt, welcher einer verdrängten Regung von Eifersucht und Ehrgeiz entspringt und den „Wechsel" des Wortes „Beförderung" zur Verknüpfung mit dem gleichgiltigen und harmlosen Thema, das gelesen wurde, benützt. Im Falle Burckhard ist der Name selbst ein solcher „Wechsel".

Es ist unverkennbar, dass die Störungen der Sprachfunctionen leichter zustande kommen und weniger Anforderungen an die störenden Kräfte stellen als die anderer psychischer Leistungen.

Auf anderem Boden steht man bei der Prüfung des Vergessens im eigentlichen Sinne, d. h. des Vergessens von vergangenen Erlebnissen (das Vergessen von Eigennamen und Fremdworten wie in den Abschnitten I und II könnte man als „Entfallen", das von Vorsätzen als „Unterlassen" von diesem Vergessen sensu strictiori absondern). Die Grundbedingungen des normalen Vorgangs beim Vergessen sind unbekannt. Man wird auch daran gemahnt, dass nicht alles vergessen ist, was man dafür hält. Unsere Erklärung hat es hier nur mit jenen Fällen zu thun, in denen das Vergessen bei uns ein Befremden erweckt, insofern es die Regel verletzt, dass Unwichtiges vergessen, Wichtiges aber vom Gedächtnis bewahrt wird. Die Analyse der Beispiele von Vergessen, die uns nach einer besonderen Aufklärung zu verlangen scheinen, ergiebt als Motiv des Vergessens jedesmal eine Unlust, etwas zu erinnern, was peinliche Empfindungen erwecken kann. Wir gelangen zu der Vermutung, dass dieses Motiv im psychischen Leben sich ganz allgemein zu äussern strebt, aber durch andere gegenwirkende Kräfte verhindert wird, sich irgendwie regelmässig durchzusetzen. Um-

fang und Bedeutung dieser Erinnerungsunlust gegen peinliche Eindrücke scheinen der sorgfältigsten psychologischen Prüfung wert zu sein; auch die Frage, welche besonderen Bedingungen das allgemein angestrebte Vergessen in einzelnen Fällen ermöglichen, ist aus diesem weiteren Zusammenhange nicht zu lösen.

Beim Vergessen von Vorsätzen tritt ein anderes Moment in den Vordergrund; der beim Verdrängen des peinlich zu Erinnernden nur vermutete Conflict wird hier greifbar, und man erkennt bei der Analyse der Beispiele regelmässig einen Gegenwillen, der sich dem Vorsatze widersetzt, ohne ihn aufzuheben. Wie bei früher besprochenen Fehlleistungen erkennt man auch hier zwei Typen des psychischen Vorgangs; der Gegenwille kehrt sich entweder direct gegen den Vorsatz (bei Absichten von einigem Belang), oder er ist dem Vorsatz selbst wesensfremd und stellt seine Verbindung mit ihm durch eine äusserliche Association her (bei fast indifferenten Vorsätzen).

Derselbe Conflict beherrscht die Phänomene des Vergreifens. Der Impuls, der sich in der Störung der Handlung äussert, ist häufig ein Gegenimpuls, doch noch öfter ein überhaupt fremder, der nur die Gelegenheit benützt, sich bei der Ausführung der Handlung durch eine Störung derselben zum Ausdruck zu bringen Die Fälle, in denen dieStörung durch einen inneren Widerspruch erfolgt, sind die bedeutsameren und betreffen auch die wichtigeren Verrichtungen.

Der innere Conflict tritt dann bei den Zufalls- oder Symptomhandlungen immer mehr zurück. Diese vom Bewusstsein gering geschätzten oder ganz übersehenen motorischen Aeusserungen dienen so mannigfachen unbewussten oder zurückgehaltenen Regungenen zum Ausdruck; sie stellen meist Phantasien oder Wünsche symbolisch dar. —

Zur ersten Frage, welcher Herkunft die Gedanken und Regungen seien, die sich in den Fehlleistungen zum Ausdruck bringen, lässt sich sagen, dass in einer Reihe von Fällen die Herkunft der störenden Gedanken von unterdrückten Regungen des Seelenlebens leicht nachzuweisen ist. Egoistische, eifersüchtige, feindselige Gefühle und Impulse, auf denen der Druck der moralischen Erziehung lastet, bedienen sich bei Gesunden nicht selten des Weges der Fehlleistungen, um ihre unleugbar vorhandene aber von höheren seelischen Instanzen nicht anerkannte Macht irgendwie zu äussern. Das Gewährenlassen dieser Fehl- und Zufallshandlungen entspricht zum guten Teil einer bequemen Duldung des Unmoralischen. Unter diesen unterdrückten Regungen spielen die mannigfachen sexuellen Strömungen keine geringfügige Rolle. Es ist ein Zufall des Materials, wenn gerade sie so selten unter den durch die Analyse aufgedeckten Gedanken in meinen Beispielen erscheinen. Da ich vorwiegend Beispiele aus meinem eigenen Seelenleben der Analyse unterzogen habe, so war die Auswahl von vorneherein parteiisch und auf den Ausschluss des Sexuellen gerichtet.

Andere Male scheinen es höchst harmlose Einwendungen und Rücksichten zu sein, aus denen die störenden Gedanken entspringen.

Wir stehen nun vor der Beantwortung der zweiten Frage, welche psychologischen Bedingungen dafür gelten, dass ein Gedanke seinen Ausdruck nicht in voller Form, sondern in gleichsam parasitärer als Modification und Störung eines anderen suchen müsse. Es liegt nach den auffälligsten Beispielen von Fehlhandlungen nahe, diese Bedingung in einer Beziehung zur Bewusstseinsfähigkeit zu suchen, in dem mehr oder minder entschieden ausgeprägten Charakter des „Verdrängten". Aber die Verfolgung durch die Reihe der Beispiele löst diesen Charakter in immer mehr verschwommene Andeutungen auf. Die Neigung, über etwas als zeitraubend hinwegzukommen, — die Erwägung, dass der betreffende Gedanke nicht eigentlich zur intendierten Sache gehört, — scheinen als Motive für die Zurückdrängung eines Gedankens, der dann auf den Ausdruck durch Störung eines anderen angewiesen ist, dieselbe Rolle zu spielen wie die moralische Verurteilung einer unbotmässigen Gefühlsregung oder die Abkunft von völlig unbewussten Gedankenzügen. Eine Einsicht in die allgemeine Natur der Bedingtheit von Fehl- und Zufallsleistungen lässt sich auf diese Weise nicht gewinnen. Einer einzigen bedeutsamen Thatsache wird man bei diesen Untersuchungen habhaft; je harmloser die Motivierung der Fehlleistung ist, je weniger anstössig und darum weniger bewusstseinsunfähig der Gedanke ist, der sich in ihr zum Ausdruck bringt, desto leichter wird auch die Auflösung des Phänomens, wenn man ihm seine Aufmerksamkeit zugewendet hat; die leichtesten Fälle des Versprechens werden sofort bemerkt und spontan korrigiert. Wo es sich um Motivierung durch wirklich verdrängte Regungen handelt, da bedarf es zur Lösung einer sorgfältigen Analyse, die selbst zeitweise auf Schwierigkeiten stossen oder misslingen kann.

Es ist also wohl berechtigt, das Ergebnis dieser letzten Untersuchung als einen Hinweis darauf zu nehmen, dass die befriedigende Aufklärung für die psychologischen Bedingungen der Fehl- und Zufallshandlungen auf einem anderen Wege und von anderer Seite her zu gewinnen ist. Der nachsichtige Leser möge daher in diesen Auseinandersetzungen den Nachweis der Bruchflächen sehen, an denen dieses Thema ziemlich künstlich aus einem grösseren Zusammenhange herausgelöst worden ist.

VI. Einige Worte sollen zum Mindesten die Richtung nach diesem weiteren Zusammenhange andeuten. Der Mechanismus der Fehl- und Zufallshandlungen, wie wir ihn durch die Anwendung der Analyse kennen gelernt haben, zeigt in den wesentlichsten Punkten eine Uebereinstimmung mit dem Mechanismus der Traumbildung, den ich in dem Abschnitt „Traumarbeit" meines Buches über die Traumdeutung auseinandergesetzt habe. Die Verdichtungen und Compromissbildungen (Contaminationen)

findet man hier wie dort; die Situation ist die nämliche, dass unbewusste Gedanken sich auf ungewöhnlichen Wegen, über äusserliche Associationen, als Modification von anderen Gedanken zum Ausdruck bringen. Die Ungereimtheiten, Absurditäten und Irrtümer des Trauminhaltes, denen zufolge der Traum kaum als Product psychischer Leistung anerkannt wird, entstehen auf dieselbe Weise, freilich mit freierer Benutzung der vorhandenen Mittel, wie die gemeinen Fehler unseres Alltagslebens; hier wie dort löst sich der Anschein incorrecter Function durch die eigentümliche Interferenz zweier oder mehrerer correcter Leistungen. Aus diesem Zusammentreffen ist ein wichtiger Schluss zu ziehen: Die eigentümliche Arbeitsweise, deren auffälligste Leistung wir im Trauminhalt erkennen, darf nicht auf den Schlafzustand des Seelenlebens zurückgeführt werden, wenn wir in den Fehlhandlungen so reichliche Zeugnisse für ihre Wirksamkeit während des wachen Lebens besitzen. Derselbe Zusammenhang verbietet uns auch, tiefgreifenden Zerfall der Seelenthätigkeit, krankhafte Zustände der Function als die Bedingung dieser uns abnorm und fremdartig erscheinenden psychischen Vorgänge anzusehen [1]).

Die richtige Beurteilung der sonderbaren psychischen Arbeit, welche die Fehlhandlungen wie die Traumbilder entstehen lässt, wird uns erst ermöglicht, wenn wir erfahren haben, dass die psychoneurotischen Symptome, speciell die psychischen Bildungen der Hysterie und der Zwangsneurose, in ihrem Mechanismus alle wesentlichen Züge dieser Arbeitsweise wiederholen. An dieser Stelle schlösse sich also die Fortsetzung unserer Untersuchungen an. Für uns hat es aber noch ein besonderes Interesse, die Fehl-, Zufalls- und Symptomhandlungen in dem Lichte dieser letzten Analogie zu betrachten. Wenn wir sie den Leistungen der Psychoneurosen, den neurotischen Symptomen gleichstellen, gewinnen zwei oft wiederkehrende Behauptungen, dass die Grenze zwischen nervöser Norm und Abnormität eine fliessende, und dass wir alle ein wenig nervös seien, Sinn und Unterlage. Man kann sich vor aller ärztlicher Erfahrung verschiedene Typen von solcher blos angedeuteter Nervosität — von formes frustes der Neurosen — construieren: Fälle, in denen nur wenige Symptome, oder diese selten oder nicht heftig auftreten, die Abschwächung also in die Zahl, in die Intensität, in die zeitliche Ausbreitung der krankhaften Erscheinungen verlegen; vielleicht würde man aber gerade den Typus nicht erraten, welcher als der häufigste den Uebergang zwischen Gesundheit und Krankheit zu vermitteln scheint. Der uns vorliegende Typus, dessen Krankheitsäusserungen die Fehl- und Symptomhandlungen sind, zeichnet sich nämlich dadurch aus, dass die Symptome in die mindest wichtigen psychischen Leistungen verlegt sind, während alles, was höheren psychischen

[1]) Vgl. hierzu „Traumdeutung" p. 362.

Wert beanspruchen kann, frei von Störung vor sich geht. Die gegenteilige Unterbringung der Symptome, ihr Hervortreten an den wichtigsten individuellen und socialen Leistungen, so dass sie Nahrungsaufnahme und Sexualverkehr, Berufsarbeit und Geselligkeit zu stören vermögen, kommt den schweren Fällen von Neurose zu und charakterisiert diese besser als etwa die Mannigfaltigkeit oder die Lebhaftigkeit der Krankheitsäusserungen.

Der gemeinsame Charakter aber der leichtesten wie der schwersten Fälle, an dem auch die Fehl- nnd Zufallshandlungen Anteil haben, liegt in der Rückführbarkeit der Phänomene auf unvollkommen unterdrücktes psychisches Material, das vom Bewusstsein abgedrängt, doch nicht jeder Fähigkeit sich zu äussern beraubt worden ist.

Ueber die Furchen und Lappen des Kleinhirns bei Echidna.

Von

Prof. Dr. TH. ZIEHEN
in Utrecht.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Die vergleichende Anatomie der Furchen und Lappen des Kleinhirns der Säugetiere bietet trotz mancher in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten noch unverhältnismässige Schwierigkeit. Es musste daher erwünscht scheinen, die Morphologie der Kleinhirnoberfläche vor allem auch bei den Aplacentaliern zu untersuchen. Ich habe mich in meiner Darstellung der makroskopischen Anatomie des Gehirns der Monotremen und Marsupialier hierum bemüht und glaube auch die Homologie zwischen dem Placentalierkleinhirn einerseits und dem Marsupialierkleinhirn andererseits aufgefunden zu haben. Namentlich die Homologie des Lobulus impendens der Marsupialier mit demselben Lobulus der Insectivoren und Nager sowie mit dem Rindengebiet des Truncus horizontalis arboris vitae der höheren Säuger unterliegt wohl keinem Zweifel. Dagegen zeigte das Kleinhirn der Monotremen verwickelte Verhältnisse, welche klare Homologien zunächst nicht erkennen liessen. Damals habe ich nur erwachsene Tiere und Embryonen berücksichtigt. Inzwischen habe ich eine fast vollständige Serie durch das Gehirn einer jungen Echidna geschnitten und untersucht und glaube dabei dem einfachen Grundplan des Aufbaus des Säugetierkleinhirns wesentlich näher ge-

kommen zu sein. Das Alter des Tieres ist nicht bekannt. Ich kann daher nur angeben, dass die Länge des Gehirns (in derselben Weise wie bei den erwachsenen Tieren gemessen) 2,1 cm betrug. Bezüglich der Kleinhirnoberfläche ergab sich das folgende.

Auf Transversalschnitten erscheint das Kleinhirn durch Furchen — je drei rechts und links — in sechs Hauptabschnitte gegliedert: einen unpaarigen medianen oberen (dorsalen) und medianen unteren (ventralen) Abschnitt und je zwei paarige seitliche Abschnitte. Der obere (dorsale) mediane Abschnitt kann wohl un-

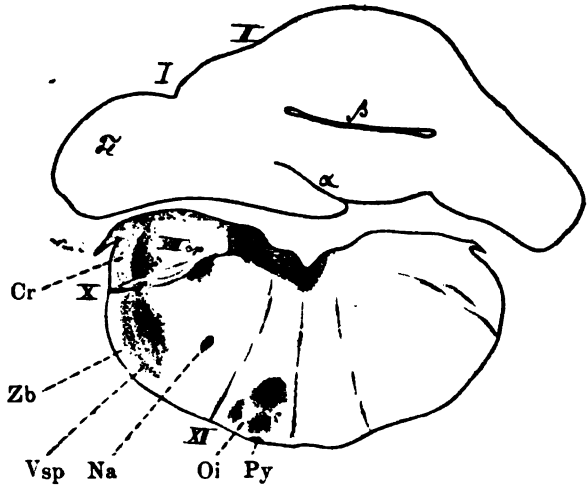


Fig. 1. Querschnitt durch die Oblongata einer jungen Echidna. Cr Corpus restiforme. Fl Flocke. Na Nucleus ambiguus(?). Oi Oliva inferior, die bei Echidna aus drei Hauptteilen, einem dorsalen, einem ventrolateralen und einem ventromedialen besteht. Py Faserbündel, welches vielleicht als Rudiment der Pyramidenbahn aufzufassen ist. Vmi Ursprung des Velum medullare inferius. Zb Zonalbahn Kölliker's, die sich der spinalen Quintuswurzel (Vsp) aussen anschliesst und durch feineres Faserkaliber sich von dieser unterscheidet; sie ist hier noch nicht völlig markreif. X Vagusursprung. VIII sp spinale Acusticuswurzel. Xd dorsaler Vaguskern. XII Hypoglossuskern und -Wurzel.

bedenklich als Homologon des Wurms betrachet werden. Die Mulde, welche ihn seitlich begrenzt und auf den Figuren mit II bezeichnet ist. ist die Fossa paramediana. Im Bereich der Fossa paramediana tritt bei vielen Aplacentaliern und bei manchen Placentaliern das Marklager frei zu Tage. Oralwärts kann sich in der Fossa paramediana eine scharfe Furche (Sulcus paramedianus) entwickeln, doch ist dies z. B. auf dem von mir untersuchten Gehirn nur links der Fall.

Der laterale der beiden seitlichen Abschnitte erinnert in vielen Beziehungen an den Flocculus bezw. an den Lobulus petrosus der Placentalier. Ich möchte jedoch eine solche Homo-

logie einstweilen noch nicht schlechthin befürworten und will daher den lateralen Seitenlappen als Floccus bezeichnen, ein Name, der ihm schon wegen seiner relativen Grösse zukommt. Für den medialen seitlichen Abschnitt, also den Oberflächenbezirk zwischen dem Wurm und dem Floccus schlage ich die Bezeichnung Lobus intermedius vor. Der Lobus intermedius ist von dem Floccus durch eine tiefe Furche geschieden, welche ich als Sulcus limitans flocci dorsalis bezeichnen möchte. Gegen den unteren medianen Abschnitt ist der Floccus in den distaleren Abschnitten (vgl. Fig. 1) nur durch eine seichte Mulde geschieden, die Fossa limitans flocci ventralis. Nachdem in dieser Mulde der Eintritt des Corpus restiforme in das Kleinhirn erfolgt und damit letzteres mit dem Rautenhirn in unmittelbare seitliche Verbindung getreten ist, findet sich eine ziemlich tiefe Nische zwischen dem Floccus und der Seitenwand des Rautenhirns. Es scheint mir unbedenklich, auch diese Nische als Fossa limitans flocci ventralis zu bezeichnen. In dieser Nische erhebt sich streckenweise ein kleiner warzenförmiger Wulst (Processus verrucosus), welcher die Rindenformation des Kleinhirns noch deutlich zeigt (vgl. Fig. 2). Die Oberfläche der Flocke

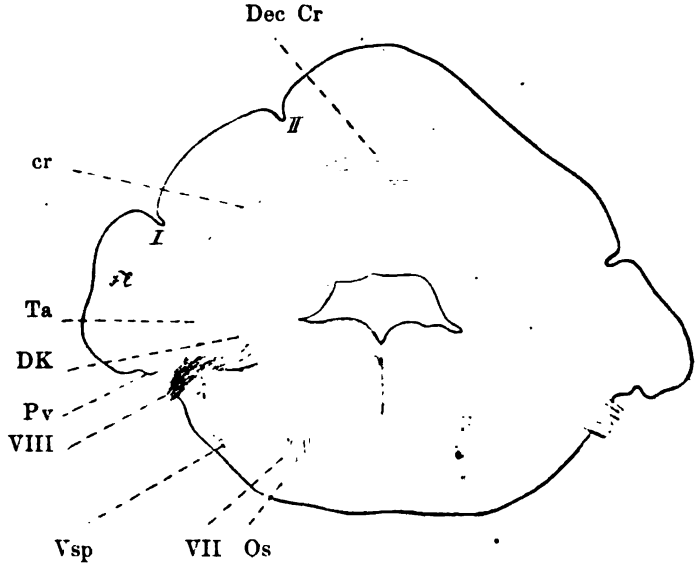


Fig. 2. Dasselbe in der Höhe des Acusticuseintritts. Dec Cr grosse Kreuzung der Faserung des Corpus restiforme. DK Deiters'scher Kern. Os Oliva superior. Pv Processus verrucosus (siehe Text). Ta Formation des Tuberculum acusticum. VII Facialiskern, der rechts zwei Etagen (in höheren Ebenen zeitweise drei) erkennen lässt.

zeigt nur eine sehr seichte, longitudinal verlaufende, auf den Figuren nicht besonders bezeichnete Delle.

Der untere (ventrale) mediane Abschnitt gleicht sowohl in caudaleren wie in oraleren Ebenen ganz dem Unterwurm der Placentalier. Im fastigialen Abschnitt (vgl. z. B. Fig. 2) ist die sehr seichte mediane Rinne und der dem Nucleus lateralis cerebelli entsprechende seitliche Wandwulst beachtenswert. Die

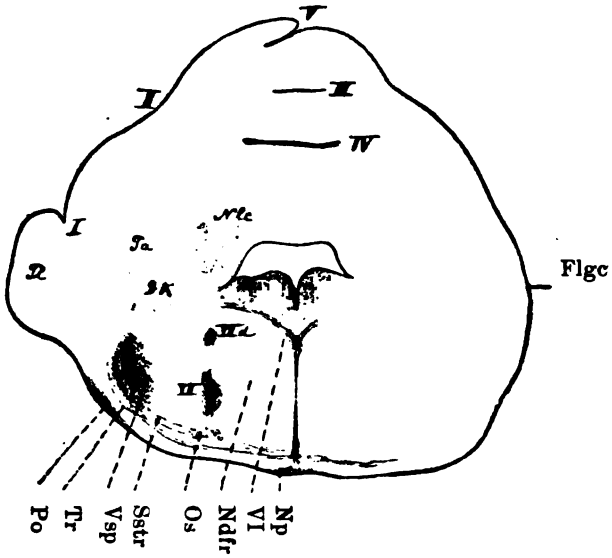


Fig. 3. Dasselbe an der distalen Ponsgrenze. Flgr Grenze der Kleinhirnrinde (Flocke) gegen den Stamm. Ndfr Nucleus diffusus form. retic. Np Nucleus pontis. Nlc Nucleus lateralis cerebelli. Po erste Brückenfasern. Tr Trapezfasern. Sstr Feld quergeschnittener Nervenfasern (auf Fig. 1 und 2 nicht bezeichnet), die ununterbrochen in den Seitenstrang des Rückenmarks zu verfolgen sind. VIId dorsaler Facialiskern.

Homologien des Kleinhirns der erwachsenen Echidna ergeben sich ohne weiteres aus Fig. 4.

Unabhängig von den soeben angeführten längsverlaufenden Furchen, welche die Gliederung im Querschnitt bedingen, sind die Querfurchen, welche die Gliederung im Längsschnitt bedingen. In dem Stadium, welchem das untersuchte Gehirn angehört, finde ich fünf Querfurchen, drei vordere, welche auf den Figuren mit den römischen Ziffern III, IV und V bezeichnet worden sind und zwei hintere, welche die Bezeichnung α und β erhalten haben. Unter diesen Furchen sind β, III und IV am tiefsten. Der Verlauf ist keineswegs symmetrisch, namentlich verlaufen α nnd V schief und sind beiderseits von sehr ungleicher Tiefe. Von den Lappen, welche durch diese Furchen abgegrenzt werden, reicht der zwischen III und IV gelegene am weitesten nach vorn, der zwischen β und α gelegene am weitesten nach hinten.

Diese Längsgliederung war nunmehr am Kleinhirn der erwachsenen Echidna wiederzufinden. Zu diesem Zweck habe ich schon früher ausser dem von mir bereits abgebildeten und beschriebenen Medianschnitt des Kleinhirns möglichst viele Medianschnitte durch andere Kleinhirne von Echidna untersucht, um

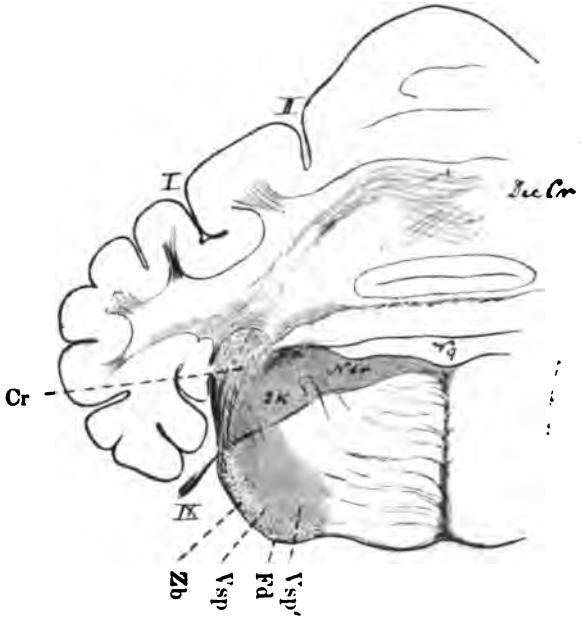


Fig. 4. Querschnitt der Medulla oblongata der erwachsenen Echidna. Bezeichnungen ebenso. Fa Fibrae arcuatae externae. Ntr Nucleus triangularis. Vq Ventriculus quartus. Vsp' Kern der spinalen Trigeminuswurzel. Das Marklager des Kleinhirns ist nicht völlig ausschattiert, um die Richtungen des Faserverlaufs schärfer vortreten zu lassen.

den Zufälligkeiten der individuellen Variationen und den Fehlerquellen einer nicht genau medianen Schnittführung bezw. einer leichten Deformation bei der Härtung zu entgehen. Ich habe jetzt noch zwei weitere derartige Medianschnitte untersucht. Die beistehende Fig. 5 stellt einen derselben dar. Da es sich um ein vorzüglich conserviertes Gehirn handelt, glaube ich, dass die Form des Echidnakleinhirns hier treuer zu Tage tritt als auf Fig. 18 meiner ersten Abhandlung. Die vier Hauptstrahlen des Arbor vitae sind so wiederzuerkennen, wie ich sie auf meiner ersten Arbeit beschrieben habe. Nur besteht der obere vordere Hauptstrahl nicht aus zwei Zwillingsstrahlen. Die Gruppe der vorderen unteren Nebenstrahlen ist ebenfalls unmittelbar wieder zu erkennen. Die Gruppe der hinteren unteren Nebenstrahlen ist auf einen stärkeren Ast reduciert. Dabei hat sich ferner

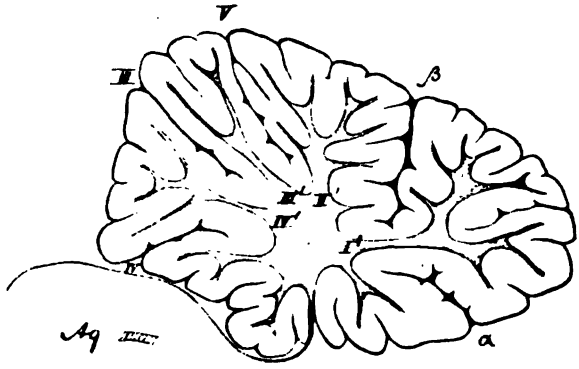


Fig. 5. Medianschnitt des Kleinhirns von Echidna.
I', II', III', IV' Hauptstrahlen des Arbor vitae. α, β, III, IV, V Furchen, vergl. Text. Aq. Aquaeductus Sylvii.

die interessante Thatsache ergeben, dass aus dem centralen Markkern nicht nur zum Velum medullare anterius ein Markstrahl sich fortpflanzt, sondern dass aus demselben Markstrahl auch ein Ast sich der vorderen Oberfläche des vordersten Läppchens der hinteren Nebengruppe anlegt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine primitivere Gestaltung des Velum medullare posterius.

Die Variationen sind auf den von mir untersuchten Medianschnitten im ganzen nicht erheblich. Die Hauptäste und Hauptfurchen kehren stets wieder. Der Lappen des Strahls II' reicht auf den anderen Medianschnitten z. T. etwas weiter nach hinten. Auffällig ist auch, dass die Zahl (nicht der Verlauf!) der Secundär- und Tertiärfurchen ziemlich grossen Schwankungen unterworfen ist. Die Zwillingsbildung des Strahls III' ist sonst viel ausgesprochener.

Vergleicht man das Kleinhirn der erwachsenen Echidna mit dem Kleinhirn der jugendlichen Echidna, so sind die Furchen III, IV und V, α und β sofort wieder zu erkennen. Auf der Figur sind die Furchen entsprechend diesen Homologien bezeichnet.

Damit ist nun auch der Weg zu einer Feststellung der Homologien mit den Kleinhirnfurchen der Marsupialier und damit der Placentalier geebnet. Bei Betrachtung der Fig. 5 dieser Mitteilung und Vergleichung mit den früher gegebenen Abbildungen der Medianschnitte von Marsupialierkleinhirnen springt die Homologie des Lappens II', zwischen den Furchen V und β, mit dem Lobulus impendens der Marsupialier, Insectivoren und Nager in die Augen. Dieser Lobulus bezw. Ramus impendens entspricht dem Truncus horizontalis der höheren Säuger, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe. Die Homologien der Hauptquerfurchen des Kleinhirns sind damit durch die ganze Säugetierreihe durchgeführt.

Nicht ganz uninteressant ist auch eine Vergleichung der Längsfurchen des Echidnakleinhirns mit denjenigen des Vogelkleinhirns. Namentlich die vordere und hintere Nebengruppe und der Lappen des vorderen unteren Hauptstrahls kehren bei vielen Vögeln fast in derselben Weise wieder. Da das Kleinhirn der gemeinschaftlichen reptilienähnlichen Stammeltern uns nicht bekannt ist und das Kleinhirn der lebenden Reptilien eine zu Vergleichungen schwerlich ausreichende Querfurchung zeigt, muss dahingestellt bleiben, ob die soeben erwähnte Aehnlichkeit überhaupt direkt auf Verwandtschaft beruht. Man könnte sich sehr wohl auch denken, dass die ähnlichen Lagebeziehungen zum Grosshirn etc. ähnliche Wachstumsbedingungen geschaffen und so zu ähnlicher Lappenconfiguration Anlass gegeben haben; da jedoch auch in diesem Fall wenigstens die Aehnlichkeit der Lagebeziehungen zum Grosshirn direct auf Verwandtschaft beruht, kann man doch jedenfalls von indirecten oder secundären Homologien sprechen. Die vergleichende Anatomie des Centralnervensystems ist äusserst reich an solchen bisher wenig beachteten indirecten Homologien.

Einige andere interessante Thatsachen, welche sich aus den abgebildeten Schnitten ergeben, sind in der Figurenerklärung erwähnt. Ich komme an anderer Stelle ausführlich auf sie zurück.[1]) Hier bemerke ich nur noch, dass der Bau der Kleinhirnrinde der Aplacentalier in vielen Punkten merkwürdig ist. Kölliker hat bereits in einer kurzen Mitteilung[2]) auf den auffallenden Reichtum der molekularen Schicht an radiären und tangentialen Nervenfasern bei Echidna, Ornithorhynchus und Phalangista hingewiesen. Ich kann diese Angabe durchaus bestätigen und hinzufügen, dass auch in der ganzen rostfarbenen Schicht (also nicht nur in der Querfaserschicht unterhalb der Purkinje'schen Zellen) die tangentialverlaufenden Fasern bei den Monotremen sehr viel zahlreicher sind als bei den meisten Placentaliern. Beachtenswert scheint mir ferner gerade im Hinblick auf den Faserreichtum der Molekularschicht die grosse Zahl der Korbzellen in derselben Schicht. Der Durchmesser dieser Korbzellen beträgt durchschnittlich 12 μ (bei einer durchschnittlichen Breite der Molekularschicht von 160 μ). Der Durchmesser der Purkinje'schen Zellen beträgt durchschnittlich 33 μ, der ihres Kerns 10 μ. Die Korbzellen halten bei der Weigert'schen Methode und ihren Modificationen das Chrom auffällig hartnäckig fest. Wesentliche Differenzen im Aufbau der Kleinhirnrinde bestehen in den einzelnen oben umgrenzten Abschnitten nicht.

---

[1]) Vgl. den soeben erschienenen 1. Theil der mikroskopischen Anatomie des Aplacentatiergehirns (Jenaische Denkschriften).

[2]) Festschr. für Luciani, Milano 1900.

26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN-Bad Nauheim.

I. Sitzung am 8. Juni vormittags

Nach den üblichen Ansprachen und Begrüssungen demonstriert Bäumler-Freiburg einen Kranken, der seit einem Jahr an Lähmung der Beine leidet, und erörtert hierbei die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen

Hysterie und multipler Sklerose.

Dem Pat. fiel beim Arbeiten in einer Grube ein Stück Erde auf den Rücken, ohne dass eine schwerere Verletzung erfolgte. Erst nach einigen Tagen trat plötzlich nach einer leichten, wahrscheinlich fieberhaften Krankheit unbekannter Natur eine Paraparese beider Beine auf. Die Bewegungen derselben konnten im Bett genügend und mit genügender Kraft ausgeführt werden. Stehen und Gehen war erschwert. Auch das Aufrichten im Bett nur mit Mühe möglich, während beim Husten etc. die Bauchmuskulatur sich genügend functionsfähig zeigte. Es bestand eine Hyperaesthesie des r. Unterschenkels und eine Verminderung der Temperaturempfindung am rechten Fuss. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergab normale Verhältnisse.

In der Klinik nahm das Gewicht zu. Das Befinden und die Function der Beine besserte sich in einigen Wochen. Nach der Entlassung trat eine Verschlimmerung ein; Pat. wurde deshalb wieder aufgenommen. Jetzt war die Sensibilitätsstörung ausgedehnter. Das Gesichtsfeld, besonders rechts, eingeschränkt, das Riechvermögen in der r. Nase aufgehoben, ebenso der Geschmack auf der r. Zungenhälfte. Sehnen- und Hautreflexe erhöht, kein Babinski. Es entwickelte sich eine vollständige rechtsseitige Hemianaesthesie, die nur die rechte Hand verschonte. Intentionstremor beim Blick nach seitwärts, besonders seitwärts links, der aber nicht auftrat, wenn für gewöhnlich Gegenstände seitwärts betrachtet wurden. Kein Fussclonus. Muskelsinnstörungen im rechten Bein und rechten Arm, aber nicht auftretend bei der negativen Prüfung, wenn nämlich mit dem rechten Arm und Bein Bewegungen der linken Seite nachgemacht wurden. B. neigt der Ansicht zu, dass die beschriebenen Symptome, besonders der Intentionstremor bei den Bulbusbewegungen nicht auf psychogenem Wege entstanden sein könnten. (Discussion s. unten S. 154).

Hoche (Strassburg):

Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen.

Vortragender berichtet über drei eigene Beobachtungen, von denen zwei durch Berührung mit dem 500 Volt betragenden Strom der Tram-Leitung, einer durch Blitzschlag (Telegraphenapparat) zustande gekommen waren.

An der Hand dieser Fälle und der in der Litteratur verstreuten Beobachtungen giebt er eine kurze Darstellung der nervösen Folgezustände nach elektrischen Unglücksfällen. Neben manchmal nachweisbaren groben organischen Veränderungen finden sich functionelle Neurosen, die gewöhnlich als „Hysterie nach Trauma" gedeutet und ursächlich auf den Schreck und sich daran anschliessende Vorstellungen zurückgeführt werden.

Diese gewiss zutreffende Annahme darf indessen nicht verallgemeinert werden; eine Schreckwirkung findet bei den schwersten, sofort Bewusstlosigkeit herbeiführenden elektrischen Unglücksfällen gar nicht statt. (?Ref.) Man darf die Besonderheit des Mechanismus beim Verunglückten nicht übersehen, die darin besteht, dass das schädliche Agens das Centralnervensystem selbst passiert, und zwar ein physiologisch im höchsten Maasse wirksames Agens, welches wohl geeignet erscheint, auch länger dauernde Functionsstörungen hervorzurufen, ohne dass dabei die sogenannte „psychogene" Wirkung eine Rolle spielte.

Alle diese Fälle summarisch der Hysterie zuzuweisen, ist bequem, verführt aber leicht dazu, die Analyse der Einzelheiten zu unterlassen. Dass neben functionellen Störungen auch leichte organische Veränderungen vorkommen, lehrt schon jetzt die ophthalmologische Casuistik elektrisch entstandener Sehstörungen.

Dr. Paul Ranschburg (Budapest) demonstriert den nach seinen Plänen von E. Zimmermann in Leipzig construierten

Apparat zur Untersuchung der Auffassung, Association und des Gedächtnisses.

Durch Radien in 60 Felder eingeteilte kreisförmige Kartonscheiben können in ihrem Mittelpunkt an der Axe eines elektrisch angetriebenen Zahnrädersystems befestigt werden; durch Weiterschleuderung dieses Systems bei jedem Stromschluss erscheint im Spalt eines vor der Scheibe angebrachten Diaphragmas jedesmal ein neues Feld der Reizscheibe, um beim nächsten Stromschluss momentan zu verschwinden und dem nächsten Felde Platz zu machen. Den Stromschluss besorgt ein Contactmetronom mittelst seiner Pendelschwingungen und je nach Einstellung des Pendels in Intervallen von $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^5/_8$, $^2/_3$, $^3/_4$, $1\,^1/_4$, $1\,^1/_2$, 2, $2\,^1/_2$ oder 3 Secunden. Da nun die Reizscheibe eben in den Intervallen zwischen je zwei Stromschlüssen ruhig steht, so kann die Expositionsdauer der in den Feldern der Scheibe angebrachten Reize einfach durch Einstellung des Pendels bestimmt und zwischen $^1/_4$—3 Secunden variiert werden. Es können nun 60 Reize ohne Zwischenpausen mit bestimmter Expositionszeit momentan abwechseln, dieselben können infolge der Kreisform auch ins Unendliche wiederholt werden, wobei die Zahl der Wiederholungen an einem Tourenzähler abgelesen wird. Ferner können in Form unbedruckter Felder auch Pausen bestimmter Dauer zwischen einzelne Reize oder Gruppen von Reizen eingeschaltet werden. Durch einen im Stromkreis angebrachten Taster kann der Strom nach Erscheinen eines Reizes geöffnet werden, worauf der Reiz nunmehr sich nicht weiterbewegt und an den Schlägen des Metronoms einfach abgezählt werden kann, innerhalb der wievielten Secunde (oder Teilsecunde), vom Erscheinen des Reizes an gerechnet, eine bestimmte Reaction oder Reproduction erfolgt. Auf diese Weise lässt sich annähernd (für psychiatrische und pädagogische Zwecke genügend) pünktlich auch die Reactionsdauer bestimmen. (Für eigentliche psychophysische Zwecke ist ein Nebencontakt angebracht, vermittelst welchen der Apparat in den Stromkreis eines Chronoskops eingeschaltet werden kann und beim Erscheinen des Reizes gleichzeitig dieser zweite Stromkreis geschlossen wird)

Methodik: 1.) Bei Auffassungsversuchen werden in jedes zweite Feld der Scheibe in unregelmässiger Folge 1—9 schwarze Punkte gleicher, bestimmter Grösse und in bestimmter Distanz von einander angebracht und mit bekannter Expositionsdauer (gewöhnlich $^1/_2$ Sec.) nacheinander vorgeführt, wobei der Geprüfte anzugeben hat, wieviel Punkte er sieht. Die Angaben werden in der Pause nach jedem Reiz notiert. Es wird nun gesucht, bis zu welcher Anzahl der Reize die Angaben richtig waren, und wie viele und unrichtige Reize erfolgt sind. Auf ähnlicher Basis wird die Farbenauffassung für 1, 2 und 3 gleichzeitig exponierte und verschiedenfarbige Reize bestimmt. Ferner kann die minimale Lesezeit, sowie das Verhältnis der richtigen und fehlerhaften Lesungen für ein-, zwei- und dreisilbige Worte bei verschiedener Expositionsdauer

geprüft und zahlenmässig ausgedrückt werden. 2.) Von den Associationsversuchen kommen praktisch vornehmlich die Rechenfunctionen in Betracht. Als Reize werden nun Additionen, Multiplicationen etc. ein- oder zweistelliger Zahlen angewendet, und der Geprüfte hat einfach die Aufgabe zu lösen und das Resultat auszusprechen. Auf die oben angegebene Weise (Bestimmung der Reactionsdauer) wird nun jedesmal die Dauer der Rechenfunktion in Secunden oder Teilsecunden bestimmt. 3) die Untersuchung des Gedächtnisses erfolgt durch Exposition und Einprägen sinnvoller oder sinnloser Wort- oder Zahlenassociationen, indem später nur die Reizworte im Spalt erscheinen und die vorher mit denselben exponierten, zugehörigen Paarworte aus dem Gedächtnis reproduciert werden sollen. Variierbar und bestimmbar ist die Zahl der zu erlernenden Reize (n), die Expositionsdauer derselben (e), die Dauer der event. eingeschalteten Pausen (p), die Zahl der Wiederholungen der Reize (w), die Latenzzeit, die zwischen Einprägung und Beginn der Ausfragung eingeschaltet wird (l). Bestimmt wird nun der Umfang des betr. Gedächtnisses durch die Anzahl der richtig reproducierten Einheiten, die Sicherheit des Gedächtnisses durch die Zahl der unrichtigen Reproductionen und die Zeitdauer der Reproduction mittelst der oben angegebenen Methode mit annähernder oder ev. exacter Genauigkeit. Das quantitative Ergebnis der Untersuchungen vermag der Vortragende durch eine demonstrierte einfache Bezeichnungsweise kurz auszudrücken. Selbstverständlich werden überall auch die qualitativen Verhältnisse notiert und in Betracht gezogen. (Autoreferat.)

Diskussion:

Weygandt (Würzburg) arbeitet gegenwärtig an einem optischen Apparat, an welchem die Reizdauer durch die Dauer der Beleuchtung des sonst verdunkelten Reizes bestimmt werden soll. Der Apparat Ranschburg's scheint ihm infolge seiner Einfachheit und vielseitigen Leistungsfähigkeit allen bisherigen optischen Apparaten entschieden überlegen. Gegen freie Associationsversuche habe er principielle Bedenken, da bei jeder Associatiation erst eruiert werden müsste, was sich der Betreffende dabei gedacht hat. Dagegen erscheint ihm die demonstrierte Methodik der Auffassungs- und besonders der Gedächtnisuntersuchungen R.'s mit ihrer leichtfasslichen Bezeichnungsweise recht einleuchtend und verwendbar.

von Strümpell (Erlangen):

Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse.

Str. hat bei einem Kranken mit spastischer Spinalparalyse, den er fast 15 Jahre lang in der Erlanger Klinik beobachtet hat, bei der Section eine unzweifelhafte primäre Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn nachgewiesen. Es handelt sich um einen im März 1886 aufgenommenen, damals 61jährigen Tagelöhner Polster (cf. deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. IV., 1893, S. 173 f.); die ersten sicheren Anfänge des Leidens gehen bis 1866 zurück. Sehr langsam entwickelte sich eine immer mehr und mehr zunehmende spastische Starre der Beine. Anfangs konnte Pat. dabei noch ziemlich gut gehen (spastische Pseudoparalyse) später nur noch mit Hilfe eines Stockes, schliesslich nur mit zwei Stöcken. Die Muskeln der Beine zeigten enorme Hypertonie, stärkste Adductorencontractur; so dass jedes Bein nur mühsam am andern vorbei konnte. Die Knie konnten nur mit grösster Mühe gebeugt, die Füsse passiv überhaupt nur wenig bewegt werden. Lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe. Keine Spur von fibrillären Zuckungen oder Muskelatrophie. Bis zuletzt völlig normale Entleerung von Mastdarm und Blase. Sensibilität lange Jahre hindurch ganz normal. Nur zuletzt unbedeutende Störungen der Sensibilität an den Unterschenkeln, bes.

Störungen der Temperaturempfindung. Allmählich entwickelten sich Arteriosklerose und Störungen der Herzthätigkeit. Pat. starb plötzlich am 4. März 1901 in Folge von Sklerose der Coronararterien und Herzhypertrophie.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine vollkommene typische, mittelstarke Degeneration der Py - Bahnen am stärksten im Lendenmark und unteren Brustmark, nach oben abnehmend und in der Gegend der Pyramide aufhörend. Gehirn (innere Capseln, Hirnschenkel, Brücke) gesund. Die Goll'schen Stränge zeigten im Halsmark eine geringe Degeneration in ihrem vorderen Abschnitt, die aber schon im mittleren Brustmark wieder verschwunden ist. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist wenn überhaupt, nur ganz unbedeutend afficiert. Die Ganglienzellen der Vorderhörner durchweg vollständig normal.

Diese Beobachtung schliesst sich eng an die früheren Mitteilungen Str.'s über die beiden Brüder G an (Archiv für Psychiatrie Bd. XVII., S. 218). Auch im Fall Polster war mit grösster Wahrscheinlichkeit ein hereditär familiäres Auftreten der spastischen Spinalparalyse vorhanden: Der Grossvater, der Vater, zwei Onkel und ein Bruder des Patienten sollen denselben steifen Gang gehabt und zum Teil schliesslich gelähmt gewesen sein. Sie waren zur Zeit der Beobachtung des Pat. alle bereits gestorben.

Durch diese Beobachtung ist das Vorkommen einer primären Pyramidenbahn-Degeneration als anatomische Grundlage einer unter dem Bilde der reinen spastischen Spinalparalyse verlaufenden Krankheit (Erb) vollkommen sichergestellt. Freilich scheinen schliesslich meist auch in den Goll'schen Strängen und auch in den KlS geringe Veränderungen aufzutreten, die aber klinisch keine wesentliche Bedeutung haben. Interessant ist das familiäre Auftreten der Krankheit, die somit zur Gruppe der hereditären Systemerkrankungen gehört. Klinisch charakteristisch ist der ungemein langsame, aber doch stetig fortschreitende Verlauf des Leidens. Die Arme bleiben frei. Bis zuletzt überwiegen die Spasmen (Hypertonie) über die eigentliche Lähmung. Anatomisch bemerkenswert ist, dass die primäre Degeneration der Neurone stets an den nucleodistalen Enden beginnt und oft nur bis zu einem gewissen Punkt fortschreitet.

Ausser dieser Form kommt noch eine andere Form der primären Degeneration der Py-Bahn vor, die meist in etwas vorgerückterem Alter auftritt, rascher verläuft und die gesamte Py-Bahn betrifft. Hierbei tritt spastische Starre der Arme, Beine und des Rumpfes auf. Schliesslich kommt es auch zu geringer Atrophie der Muskeln. Diese Form geht also in die amyotrophische Lateralsklerose über. Str. sah mehrere derartige Fälle, von denen bisher zwei auch anatomisch untersucht werden konnten.

Endlich giebt es auch eine infantile Form der spastischen Spinalparalyse, die zuweilen, obgleich nicht immer, auch familiär auftritt. Eine primäre Degeneration der Py-Bahn ist in diesen Fällen noch nicht nachgewiesen, aber wahrscheinlich auch vorhanden.

Hierauf erstattet Hoffmann - Heidelberg das übernommene Referat über:

Disseminierte Sklerose.

Die Krankheit kommt am häufigsten zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre vor. Das Geschlecht ist ohne Einfluss. Die

körperlich arbeitende Klasse wird besonders häufig von ihr befallen.

Von 100 Kranken des Ref. gehörten 37 der ackerbautreibenden Landbevölkerung an, und ein Kranker hatte mit Blei zu thun. Es ist nicht erwiesen, dass die acuten Infectionskrankheiten in der Aetiologie des Leidens eine so wichtige Rolle spielen, als ihnen Pierre Marie und andere Autoren zuschreiben; Ref. fand sie nur bei 52 seiner Fälle. Syphilis kommt aetiologisch so gut wie gar nicht inbetracht. Auch die metallischen Gifte haben nicht die ihnen zugeschriebene aetiologische Bedeutung; desgleichen werden Erkältungen und Durchnässungen von mancher Seite überschätzt.

Directe Erblichkeit ist äusserst selten. Hier und da tritt das Leiden im Wochenbett auf. In 10—13 pCt. seiner Beobachtungen entstand die Krankheit im Anschluss an Traumen. In der Hälfte aller Krankheitsfälle kann ein aetiologisches Moment überhaupt nicht eruiert werden, was zur Aufstellung der Hypothese geführt hat, die Krankheit sei endogener Natur.

Es wird dann die Symptomatologie besprochen und dabei besonders betont, dass ophthalmoskopisch festgestellt sind Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Neuritis optica, Stauungspapille, letztere sogar mit Blutungen (Bruns). In ca. 50 pCt. werden Sehstörungen beobachtet. Als Initialsymptom werden Papillenveränderungen in 10—30 pCt. von den verschiedenen Autoren angegeben.

Hoffmann stimmt mit Freund darin überein, dass Sensibilitätsstörungen häufig zu beobachten sind; auch bestätigt er Oppenheim's Angabe von dem nicht seltenen Vorkommen der Sphincterenstörungen. Sodann wird besonders auf die Flüchtigkeit der Symptome, die starken Remissionen bis zu scheinbaren Heilungen hingewiesen, die zur Verwechselung mit Hysterie Veranlassung geben. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bringt oft Klarheit in die Diagnose. Wegen des polymorphen und wechselvollen Krankheitsbildes ist die Differentialdiagnose gegenüber einer grossen Anzahl von anderen organischen und functionellen Nervenkrankheiten zu stellen; derselben können in den „Cas frustes" grosse Schwierigkeiten erwachsen.

Heilungen gehören zu den Seltenheiten, oft sind sie trügerisch; nach Jahren kommen Rückfälle.

Die Behandlung hat, da es ein wirkliches Heilmittel nicht giebt, in dem Vermeiden von Schädlichkeiten, Ueberanstrengungen, Erkältungen, Traumen etc. zu bestehen. Bei rasch eintretenden Verschlimmerungen Bettruhe. Die Hydrotherapie, Balneotherapie, Bewegungstherapie, Gymnastik bringen bald Besserungen, bald Verschlimmerungen; das Gleiche gilt von den Arzneimitteln. Der Nutzen der Quecksilberbehandlung steht ebenfalls dahin.

Ueber den dem Leiden zu Grunde liegenden anatomischen Process lässt sich soviel sagen, dass Gefässe, Gliagewebe und Nervenelemente erkrankt gefunden wurden. Die grosse Widerstandsfähigkeit der eigentlichen nervösen Elemente ist das Bemerkenswerteste. In welchem der genannten Gewebsbestandteile der Process primär entsteht, ist nicht ausgemacht.

Discussion:

Erb (Heidelberg) stimmt mit dem Vortr. darin überein, dass die Schwierigkeiten für die Erkennung des Wesens der Krankheit sehr gross sind. Den von Bäumler demonstrierten Fall sieht Erb als Hysterie an. Man könne nicht auf das einzige Symptom des Nystagmus allein die

Diagnose multiple Sklerose begründen. Gerade die Häufung von merkwürdigen Erscheinungen spreche dafür, dass es sich um Hysterie handle. Wenn bei anderen Krankheiten ein Schwanken der Symptome eher an Hysterie denken lässt, so ist das bei multipler Sklerose umgekehrt: scheinbare Heilungen, Besserungen kommen gerade bei multipler Sklerose sehr häufig vor.

Fürstner (Strassburg) glaubt, dass es verschiedene Gruppen der multiplen Sklerose giebt: erstens Kranke, die früh ergriffen werden, deren Leiden dann einen schwankenden Verlauf zu nehmen pflegt; zweitens in höherem Alter Erkrankte, deren Leiden stetig oder schubweise fortschreitet. In den Fällen der ersteren Art müsse man wohl eine Prädisposition annehmen. Fürstner sah Sehnervenstörungen bei multipler Sklerose vollständig zurückgehen.

Eigentümlich findet Fürstner es, dass man anatomisch fast nie frische Herde findet. Speciell ein Fall, der in wenigen Monaten verlief, bot keine frischen Herde.

Den Fall von Bäumler hält Fürstner ebenfalls für Hysterie.

Edinger (Frankfurt a. M.) geht auf die Therapie der multiplen Sklerose ein, beschreibt speciell einen Fall seiner Beobachtung, in dem ein Naturheilkundiger durch kalte Bäder (Schwimmbad) gegenüber Edinger's eigener vorsichtigen Behandlung einen Erfolg erzielt hat.

Lilienstein (Nauheim). In einem rasch, zum Tode verlaufenden Fall von multipler Sklerose mit spastischer Parese beider Beine gab die Pat. mit Bestimmtheit an, dass eine Monate lang dauernde Remission der Krankheit eingetreten sei, nachdem sie auf einem Leiterwagen übe Feldwege und schlechtes Pflaster fahrend geschüttelt worden sei. Der daraufhin vorgenommene Versuch einer Erschütterung in einem Zander-Institut hatte sofort einen deutlichen Erfolg, die Spasmen wurden geringer, Pat. konnte ohne fremde Hilfe gehen, der Erfolg hielt allerdings nur ca. 8 Tage an.

Bäumler (Freiburg) hat gleichfalls häufig weitgehende Besserungen bei multipler Sklerose beobachtet. Ein Fall hat durch Uebung die atactischen Bewegungen zu eliminieren gelernt. In dem von ihm demonstrierten Fall hat die Diagnose wiederholt geschwankt und auch jetzt habe er sich noch kein bestimmtes Urteil gebildet, jedenfalls möchte B. noch nicht mit Sicherheit multiple Sklerose ausscheiden.

Strümpell (Erlangen): Während die Symptomatologie der multiplen Sklerose jetzt wohl schon hinreichend genau erforscht ist, wissen wir über die Aetiologie dieser häufigen Krankheit noch gar nichts bestimmtes. Die Auffassung der multiplen Sklerose als einer disseminierten chronischen Myelitis im Anschluss an acute Infectionskrankheiten ist zweitellos unrichtig, denn nach Strümpell's Erfahrungen entwickelt sich die Krankheit in der überwiegend grössten Mehrzahl der Fälle bei jugendlichen Individuen scheinbar vollständig spontan, ohne jede nachweisbare Veranlasssung. Ebenso können chronische Intoxicationen unmöglich als die eigentliche Ursache der Krankheit angesehen werden. Wenn gelegentlich einmal dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen eine acute Krankheit, ein Trauma oder dergleichen vorhergeht, so können diese Momente vielleicht wohl als auslösende Factoren, gewiss aber nicht als causae efficientes angesehen werden. Somit legt also schon der völlige Mangel aller nachweisbaren äusseren Ursachen den Gedanken an eine endogene Entstehung der Krankheit nahe. — Sehr merkwürdig und in vielen Punkten noch völlig unaufgeklärt ist auch die Pathogenese der anatomischen Veränderungen. Die einzelnen Herde haben sicher nicht die geringste Beziehung zu irgend welchen physiologisch oder anatomisch zusammengehörigen Fasersystemen. Ebenso wenig lässt sich irgend eine Beziehung der Herde zu den einzelnen Blutgefässbezirken finden. Die Ansicht, dass die Entwicklung der Herde von einer primären Gefässerkrankung abhängt, hält Strümpell für unhaltbar. Höchst auffallend, und im Gegensatz stehend zu den meisten sonstigen „sklerotischen" Processen im Rückenmark und Gehirn ist das Erhaltenbleiben der Achsencylinder in den sklerotischen Herden. Auch dieser Umstand spricht gegen eine exogene,

toxisch-infectiöse Krankheitsursache, da derartige Krankheitsursachen meist auf die Nervensubstanz selbst einwirken. Strümpell hält daher den anatomischen Process für eine primäre Gliose, für eine primäre herdweise Wucherung der Glia auf dem Boden einer nicht näher definierbaren congenitalen Veranlassung des Gliagewebes. Man kann die multiple Sklerose (vielleicht also besser multiple Gliose genannt) also in gewissem Sinne analog setzen der Bildung multipler Fibrome, Neurofibrome, Lipome und dergl. Merkwürdig ist, wie scharf die Markscheiden an der Grenze der Herde in annähernd regelmässiger Linie aufhören. Ein Entzündungsherd könnte kaum so eigentümlich regelmässige Grenzen zeigen. Bemerkenswert ist auch die Thatsache, dass die gliösen Herde keine eigentliche Schrumpfung zeigen. Die äussere Contour des Rückenmarks wird durch die bis an die Oberfläche reichenden grösseren Herde kaum verändert, ganz im Gegensatz zur narbigen Schrumpfung bei entzündlich sklerotischen Herden und dergleichen. Alle diese Eigenheiten lassen sich am besten durch die Annahme einer primären Gliose erklären. Die multiple Sklerose tritt hierdurch in eine gewisse Beziehung zu der sicher endogeren centralen Gliose bei der Syringomyelie. Strümpell beobachtet einen Fall von Combination multipler Sklerose mit Syringomyelie.

Sehr gering sind unsere Kenntnisse über die Pathogenese der einzelnen Symptome. Die Bewegungsstörungen bei der multiplen Sklerose zeigen sich teils als echtes Zittern (d. h. oscillatorische Bewegungen der Antagonisten), teils als echte Ataxie. Die Genese des Zitterns ist uns ganz unbekannt. Ebensowenig wissen wir, wie die Intentionsataxie bei der multiplen Sklerose zustande kommt. Störungen des Muskelsinns, wie bei der tabischen Ataxie fehlen gewöhnlich bei der multiplen Sklerose. Auffallend ist das von Strümpell gefundene häufige Fehlen der Bauchdeckenreflexe in Fällen von typischer multipler Sklerose.

Fürstner hält eine primäre Erkrankung der Markscheiden für das Wahrscheinlichste.

Weigert (Frankfurt a. Main) constatiert, dass bei electiver Gliafärbung die Herde thatsächlich keine scharfen Grenzen zeigen, bestreitet Strümpell gegenüber, dass sich niemals Schrumpfung der Herde finde.

Hoffmann (Heidelberg) [Schlusswort] warnt im allgemeinen davor, flüchtige Erscheinungen stets als hysterische aufzufassen. Die Annahme einer primären Gliose fällt fort, weil sich bei der Section gesunder Menschen entsprechende anatomische Befunde nicht gezeigt haben. Der Beginn der Erkrankung ist äusserst verschieden: Jedes Symptom kann zuerst auftreten. Bemerkenswert erscheint noch der häufig sich findende auffallende Gegensatz zwischen anatomischem Befund und klinischen Erscheinungen.

Friedmann (Mannheim):

Ueber Myelitis nach Influenza und über leichtere Formen der spastischen Spinalparalyse.

Die Häufung von Myelitisfällen, welche uns die Influenzaepidemien gebracht haben, hat nach Vortr. nur insofern unsere Kenntnisse vermehrt, als hier die herdförmig begrenzte acute Myelitis mit dem klinischen Bilde einer spastischen Spinallähmung merklich häufiger zur Beobachtung gelangt ist als bei den Myelitiden aus andern Ursachen, und zwar ungefähr in dem dritten Teil der beschriebenen Fälle. Die Mehrzahl derselben verlief in der gewöhnlichen Form der transversalen Myelitis. Eigentümlich ist ferner der Influenzamyelitis die relativ günstige Prognose dergestalt, dass 30 bis 40 pCt. mit Heilung oder bedeutender Besserung endeten. Die günstige Wendung kann in dreifacher Weise erfolgen: sie setzt ein entweder primär, sofort, nachdem der Höhepunkt der Lähmung erreicht ist, oder zweitens nach einem Blüthestadium der Lähmung von 6–9 Monaten oder drittens vereinzelt nach mehrjährigem chronischen Verlauf. Prognostisch ungünstig erwiesen sich die myelitischen

Lähmungen, welche in mehreren Schüben sich ausbildeten und wohl durch multiple Herde verursacht wurden.

Die drei eigenen Beobachtungen F.'s gehören sämtlich der herdartig begrenzten Form an: ein Fall mit dem Typus der Halbseitenläsion, ein zweiter vom einfachern Typus der spastischen Spinallähmung und ein dritter mit ganz kurzem und günstigem Verlauf.

Im ersten Fall, bei einer 50jährigen Dame, zeigte sich 2 Wochen nach einer Influenza das rechte Bein motorisch gelähmt und hyperaesthetisch, das linke Bein anaesthetisch, beiderseits bis zur Weiche herauf. Sehnen- und Hautreflexe rechts erhöht, doch so, dass der Hautreflex wechselständig auf der nicht gereizten linken Seite erfolgt; ferner spastische Steifheit rechts sofort vorhanden und Spinalempfindlichkeit in der Lendenwirbelsäule. Nach 8 Wochen bedeutende Besserung, Gehen möglich, Gefühlstörung verschwunden, aber schon 3 Wochen später wieder Verschlimmerung durch einen neuen zweiten Herd im mittleren Dorsalmark. Nun auch Beteiligung des linken Beins an Lähmung und Spasmus und weitere starke Steigerung der Starre und der Sehnenreflexe. Gürtelschmerz auf der Brust. Die Pat. starb ungeheilt nach $1^1/_2$ Jahren. Keine Section. —

Im zweiten Fall bei einem 27jährigen Manne trat die Lähmung der Beine am 7. Tage der Influenza ein mit ebenfalls sofortiger Erhöhung der Reflexe und mässiger spastischer Steifheit; Blasenstörung und Gefühlsabstumpfung verschwand nach 1 bezw. 2 wöchentlichem Bestehen. Application blutiger Schröpfköpfe an dem empfindlichen 6. und 7. Dorsalwirbel brachte eine auffällige und interessante Wirkung hervor (am 5. Krankheitstage); nämlich deutliche Besserung der Lähmung, aber noch stärkeres Hervortreten des Spasmus und der Sehnenreflexsteigerung, was drei Tage lang wahrnehmbar blieb. Schon nach drei Wochen begann überhaupt die Besserung der sehr schweren Lähmung, nach 2 Monaten kann der Patient leidlich gehen und sein Geschäft besorgen, nach 5 Monaten mehrere Stunden sogar bergan gehen. Diese scheinbar völlige Heilung blieb jedoch nicht bestehen, die Gehfähigkeit nahm langsam wieder ab, auf $^1/_2$—1 Stunde zusammenhängenden Gehens. Die Reflexe verhielten sich eigenartig: stets starke Steigerung und starker Fusselonus besonders nach Anstrengung, jedoch verbunden mit völliger Erschlaffung der Muskulatur der Beine und bei durchaus guter, grober Kraft und schöner Ausbildung der Muskeln. Weiter bemerkenswert war die starke Empfindlichkeit gegen intercurrente Erkältungskrankheiten, welche jeweils vorübergehend beträchtliche Verschlimmerung des Gehvermögens herbeiführten, nicht selten begleitet von passageren sensiblen und spastischen Symptomen. Wiederholt stellte sich ferner damit gleichzeitig ein starkes centrales Scotom auf dem rechten Auge ein (durch retrobulbäre Neuritis), welches zweimal nach wenig Wochen wieder schwand, um seit dem dritten Recidiv seither stabil zu bleiben. In diesem Falle lag offenbar ein einzelner myelitischer Herd im Dorsalmark vor (am 6. und 7. Rückenwirbel).

Im dritten Falle bei einem 42jährigen kräftigen Mann zeigte sich am Ende der zweiten Influenzawoche plötzlich eine Blasenstörung mit Urinretention (Katheter erforderlich), welche vier bis sechs Tage anhielt. Am nächsten Tage trat ein eigenartiger sehr grober und heftiger Schütteltremor beider Arme und Beine, anfangs sogar auch des Kopfes bei allen willkürlichen Bewegungen hinzu, offenbar verbunden mit mässig starker Parese, ferner lebhafte Er-

höhung der Haut- und Sehnenreflexe (mit Fussclonus) und Hyperaesthesie an Rumpf und Extremitäten. Ausgeprägte Spinalempfindlichkeit am sechsten Dorsalwirbel, aber weder spontane Schmerzen, noch Gehirnsymptome waren zugegen. Schon nach vier bis fünf Tagen begann die Besserung, nach 14 Tagen war der Tremor nur noch gering, der Fussclonus verschwunden, in der dritten Woche konnte der Patient wieder ausgehen und am Ende der dritten Woche konnte er als geheilt gelten. Jetzt zog sich der Patient eine schwere Erkältung zu, welche zunächst mit einem heftigen Krampf und schmerzhaften Tenesmus im Anus einsetzte, worauf am folgenden Tage mit Schüttelfrost und hohem Fieber sich eine Pleuritis einstellte. Der Analkrampf dauerte nur zwei Tage, die Pleuritis verlief normal und günstig, während die nervösen Symptome dauernd beseitigt blieben.

Dieser Fall ist abgesehen von seinem kurzen günstigen Verlauf merkwürdig dadurch, dass an Stelle der sonstigen schweren Lähmung und zugleich mit starker Reflexsteigerung sich jener heftige Schütteltremor einstellte, der direct an den Intentionstremor der Herdsklerose erinnert. Auch hier jedoch muss nach F. als Grundlage wohl ein acut myelitischer Herd im Dorsalmark vorausgesetzt werden, wahrscheinlich verbunden mit ausgedehnter parenchymatöser Schwellung in den Seitenstrangbahnen. Die Raschheit der Heilung, welche ja schon öfter beobachtet ist, spricht nicht dagegen.

Dass auch in den anderen Fällen die Herde in den Seitensträngen gelegen waren, geht hervor aus der Flüchtigkeit der Blasen- und der Gefühlsstörungen und aus der bleibenden Steigerung der Sehnenreflexe. Da nun diese spastische Lähmung das schwerste nicht nur, sondern auch das erste Symptom der Myelitis darstellt, früher sogar auftritt als die gürtelförmige Hyperaesthesie in der Höhe des Herdes, da ferner die sehr rasche Art des Einsetzens dieser Lähmung sich unterscheidet von der Verlaufsart der typischen acuten Encephalitis, wo sich die Lähmung allmählich zu entwickeln pflegt, da endlich bekannt ist, dass die Nervenfasern in den weissen Strängen des Rückenmarks sich auszeichnen durch ihre besondere Neigung zu schnell erfolgenden und sehr starken Schwellungen besonders des Achsencylinders, so ergiebt sich für Friedmann die Schlussfolgerung, es sei sehr wahrscheinlich eine parenchymatöse Schwellung der Pyramidenbahnfasern innerhalb der Herde die erste anatomische Veränderung, welche sich in diesen Myelitisfällen mit acuter spastischer Paraplegie (bezw. Schütteltremor) einstellt. Die Promptheit, mit der diese Lähmung nach wenigen Wochen in allen drei Fällen sich zurückgebildet hatte, lehrt weiter, dass die Wiederherstellung der geschwellten Nervenfasern bei der acuten Myelitis relativ leicht möglich sein müsste.

Von Oordt (St. Blasien):

Ueber intermittierendes Hinken.

Für die Erscheinung des intermittierenden Hinkens und die einzelnen Arten desselben sind nicht bestimmte Muskelgruppen, sondern bestimmte Gefässerkrankungen verantwortlich zu machen und zwar teils der Arterien, teils der Venen. Oordt berichtet kurz zusammenfassend über die bisherige Litteratur und beschreibt dann zwei hierher gehörige Fälle.

I. Fall. 63jähriger Mann klagt seit ca. zehn Jahren über Abnahme der Ausdauer beim Gehen. Schon nach kurzem Ausruhen

ist er wieder gehfähig. Es finden sich kleine Varicen. Haut, Gelenke u. s. w. nicht verändert. Der Puls fehlt in den Artt. poplit. und femor. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Keine Aetiologie nach anderer Richtung.

In der Jugend musste Patient viel stehen. In einem schlecht sitzenden Bruchband, das auf die Arterie drückte, sah Oordt in diesem typischen Fall die Ursache und fand eine wesentliche Besserung nach Beseitigung desselben.

II. Fall (russischer General) mit grösseren Varicen an den Beinen, ermüdet bald nach geringen Anstrengungen im Gehen. Reiten strengt ihn nicht an. In letzterer Zeit Herzstörungen. Leichte Arteriosklerose an den übrigen Arterien des Körpers; fehlende Pulsation in den Artt. poplit. und femorales. Die Behandlung bestand in vorsichtiger Wicklung der Extremitäten. Faradische Fussbäder wirkten nicht. Aetiologisch lag wohl angiopathische Diathese vor: Eine Tochter starb an innerer Gefässblutung. Ausserdem spielte in diesem wie in dem ersten Fall der Nicotinmissbrauch eine grosse Rolle. Dass die venöse Stase thatsächlich beim Zustandekommen des in Frage stehenden Leidens wirksam ist, schliesst Oordt aus der günstigen Wirkung der Bindenwicklungen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Buchanzeigen.

Oppenheim, H., Die myasthenische Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund). Mit vier Abbildungen im Text und drei Tafeln. Berlin 1901. Verlag von S. Karger. Gr. 8°, VI u. 168 S. Preis 6 M.

Es ist ein anzuerkennendes Verdienst O.'s, die bisher recht zerstreuten Arbeiten über die myasthenische Paralyse gesammelt und durch eigene Beobachtungen wertvoll ergänzt zu haben. Nach einer historischen Einleitung, aus der die grossen Verdienste, die sich O. speciell um die Entwicklung der Lehre dieser merkwürdigen Krankheit erworben hat, hervorgehen, werden zunächst die bisher bekannten Fälle genauer mitgeteilt und kritisch in Bezug auf die Symptome und den anatomischen Befund, wenn ein solcher vorliegt, besprochen. Hierauf folgt eine genaue Symptomatologie des Leidens, eine Darstellung der Aetiologie — neuropathische Diathese, Infection, Uebertragung — und eine Darstellung der pathologischen Anatomie, oder besser gesagt, die Betonung des negativen Sectionsbefundes. Nach O. handelt es sich eher um eine functionelle Neurose von wahrscheinlich infectiös-toxischem Charakter, bei der eine von vornher ein bestehende abnorme Beschaffenheit gewisser Abschnitte des Nervensystems eine wesentliche Rolle spielt. Dabei ist sich O. des Hypothetischen dieser Theorie wohl bewusst.

Es folgen dann noch die in der Litteratur aufgeführten zweifelhaften Fälle und eine kurze Darstellung der atypischen Fälle sowie der Complicationen — Hysterie, Neurasthenie, Basedow. — Hierauf wird sehr ausführlich die Diagnose und Differentialdiagnose besprochen und endlich die Therapie abgehandelt, wobei O. mit Recht auf die schädigenden Wirkungen des faradischen Stromes hinweist. Ein genaues Litteraturverzeichnis bildet neben Mikrophotographien eigener Präparate den Schluss der actuellen, allen Fachgenossen hochwillkommenen Monographie.

Windscheidt-Leipzig.

Kocher, Theodor und **F. de Quervain.** Encyklopädie der gesammten Chirurgie. Leipzig, 1901, F. C. W. Vogel.

Ein neues Unternehmen, das von einer grossen Anzahl Mitarbeiter unterstützt wird. Die erste Lieferung reicht in 48 Seiten von Aachen bis Angioma arteriale racemosum. Die Artikel sind sachlich in gedrängter Kürze und doch genügend ausführlich abgefasst. Passow.

Finzi, Jacobi (Florenz). Die normalen Schwankungen der Seelenthätigkeiten. Aus den Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens IV. Wiesbaden. Bergmann.

Autor bespricht in acht Abschnitten: die elementaren Bewusstseinsschwankungen; Gewöhnung, Ermüdung, Antrieb und Ablenkbarkeit; Gemütsbewegungen; Schlaf und Wachen; klimatische Einflüsse; Einflüsse des Milieus und das Lebensalter. Die Abhandlungen enthalten manches Interessante und können daher empfohlen werden. Passow.

Weygandt, Wilhelm. Die Behandlung idiotischer und imbeciller Kinder in ärztlicher und pädagogischer Beziehung. Würzburg 1900. A. Stuber.

Der Verfasser hat die mit vorliegendem Büchlein sich gestellte Aufgabe dem Pädagogen alles das, was von ärztlicher Seite brauchbares zur Behandlung der Idiotie und Imbecillität geboten wird, in verständlicher und zugleich kritischer Weise darzustellen und andererseits auch dem Arzte die wichtigsten und wertvollsten Seiten der pädagogischen Behandlungsweise übersichtlich vorzuführen in zureichender Weise gelöst. Passow.

Personalien und Tagesnachrichten.

Dr. F. v. Sölder hat sich als Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Wien habilitiert.

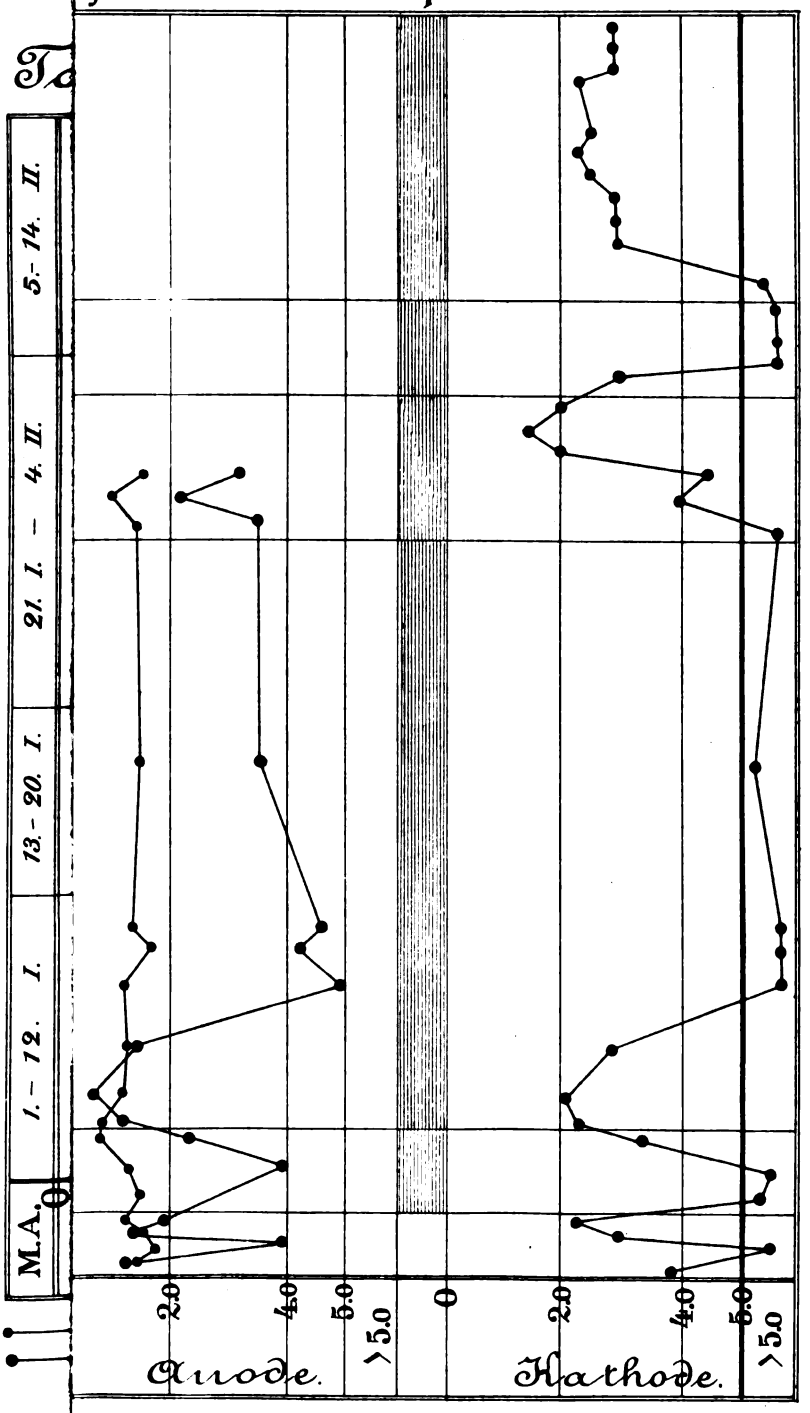
Frederick Peterson ist zum Dozenten für Psychiatrie an der Columbia University ernannt worden.

In Amerika sucht man jetzt dem Unfug des Hypnotismus etc. gesetzlich zu steuern. Das Senate Committee schlägt vor, hypnotische und ähnliche Prozeduren nur Aerzten und „graduates from some educationel institution for the teaching of such sciences (hypnotism and mesmerism) duly licensed" zu gestatten.

Ueber Silvio Venturi, den bedeutenden italienischen Psychiater, der kürzlich verstorben ist, tragen wir, z. T. nach der Riv. sper. di Freniatria, noch folgende Angaben nach. V. war ein Schüler von Livi und Tebaldi. 1882 übernahm er die Leitung der Anstalt Girifalco (Neapel), 1883 die Leitung der Anstalt Nocera Inferiore, und nach vielen Kämpfen wieder die Leitung von Girifalco. Er gründete die Zeitschrift „Manicomio". Sein grosses Hauptwerk „Le degenerazioni psico-sessuali nella vita degli individui e nella storia della società" (Torino 1892) machte ihn auch im Ausland bekannt. Andere Arbeiten betreffen die Mania transitoria, die Pazzia blenorragica, und namentlich die Socialpathologie (Le pazzie dell' uomo soziale u. a. m.). Hervorstechend ist in den meisten seiner Arbeiten der polemische Zug und eine geistreiche, die Thatsachen oft vergewaltigende Originalität; ihr positiver Ertrag an einzelnen exakten Ergebnissen ist daher meist weit geringer gewesen als die allgemeine Anregung, die Venturi unzweifelhaft trotz mancher Anfeindung der zeitgenössischen italienischen und z. T. auch der ausseritalienischen Psychiatrie gegeben hat.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Tafel c Kind Alfred K.



L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

Ueber die nervösen Folgezustände nach Eisenbahnunfällen.

Vortrag,

gehalten in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen 1900.

Von

Dr. ALFRED SAENGER,

Nervenarzt in Hamburg.

Bei der ungeheuren Steigerung des Verkehrs ist es nicht zu verwundern, dass trotz der sinnreichsten Signalvorrichtungen teils electrischer, teils optischer Natur Eisenbahnunglücksfälle in gegenwärtiger Zeit an der Tagesordnung sind. Ueber die nervösen Folgezustände solcher Unglücksfälle sind aber gegenwärtig die Acten noch durchaus nicht geschlossen Bekanntlich gingen die ersten Kenntnisse von den nach Traumen auftretenden Allgemeinerkrankungen des Nervensystems von den Erfahrungen nach Eisenbahnunfällen aus. Erichsen beschrieb zuerst in einer Monographie: „on railway and other injuries of the nervous system" diese Leiden: Er führte sie auf Erschütterungen des Rückenmarks zurück; er hielt sie für organisch bedingt und gab ihnen den Namen Railwayspine. In Deutschland schlossen sich Leyden, Erb, Bernhardt und Rigler 1879 dieser Ansicht an. Prof. Moeli war dann der Erste, der nachwies, dass die Symptome häufiger cerebraler, als spinaler Natur seien. Ihm folgten Wilks, Putnam, Thomsen und Oppenheim. Es wurde die Krankheit daher Railwaybrain genannt, deren Grundlage man wenigstens teilweise organischer Natur erachtete. Charcot zeigte nun, dass der grösste Teil der nach Unfällen eintretenden Nervenerkrankungen rein functioneller Natur sei und überwiegend in das Gebiet der Hysterie gehöre Derselben Ansicht war der Engländer Page. 1887 erschien die bekannte Monographie Oppenheim's über die traumatischen Neurosen; zu gleicher Zeit eine Abhandlung Strümpell's, welcher eine allgemeine und locale traumatische Neurose unterscheidet. Mein Lehrer Eisenlohr, Jolly und Schultze machten Front gegen die Ansicht, dass es eine besondere, nur nach Traumen auftretende Neurose gäbe, die sich symptomatisch und prognostisch von den anderen Neurosen unterschiede: 1893 schien auf dem Congress zu Wiesbaden eine gewisse Uebereinstimmung der verschiedenen An-

sichten erreicht zu sein. 1895 regte Strümpell von neuem die Frage der traumat. Neurose an, indem er bekannte, seine frühere Ansicht geändert zu haben. Oppenheim opponierte. Seit der Zeit ist eine gewisse Ruhe eingetreten, jedoch ist gegenwärtig noch vieles unklar, vieles strittig, ja scheinbar abgethane Anschauungen kommen wieder zu Geltung:

So sehen wir, dass ein Eisenbahnarzt[1]) jüngst eine Studie veröffentlicht hat, der 15 Fälle von schweren Allgemeinerschütterungen infolge von Eisenbahnunfällen zu Grunde liegen und sich gegen die Auffassung wendet, dass die meisten derartigen Krankheiten Neurosen seien. Stepp vertritt vielmehr die Ansicht, dass im Gegenteil die Veränderungen der Psyche erst secundäre seien, welche durch die sich allmählich steigernden körperlichen Krankheitssymptome hervorgerufen würden. Er meint, dass es sich wirklich um eine Verletzung des Gesamtnervensystems handle.

Stadelmann[2]) dagegen ist der Ansicht, dass der psychische Affect bei der Entstehung der Krankheit nach einem Eisenbahnunfall der massgebende sei, und will dies durch die auf hypnotischem Wege erzielte Heilung eines diesbezüglichen Falles beweisen

Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, dass Traumen, welche wie bei den Eisenbahnzusammenstössen den ganzen Körper treffen, schwere somatische und psychische Störungen bewirken können Sehr häufig finden sich beide Momente gemischt.

Bekannt ist der von Oppenheim vorgeschlagene Name der traumatischen Neurose für die rein functionellen Störungen, welche durch das Vorherrschen eines hypochondrisch unglücklichen Zuges charakteristisch sein sollen. Wie schon in meinen früheren Veröffentlichungen stehe ich auch heute noch auf dem Standpunkt, dass der Name traumatische Neurose zu verwerfen ist, da die Wirkungen eines Traumas auf das Nervensystem durchaus individuell verschiedene sind und nicht im entferntesten den einheitlichen Character haben, wie die ersten Beobachter vermutet haben In meiner 1896 erschienenen Schrift hob ich hervor, dass die Unfallgesetzgebung selbst viel Schuld an dem Zustandekommen der Neurosen trifft, dass vor allem wichtig sei, 1) die nervösen Störungen bei Arbeitern zu studieren, die nie einen Unfall erlitten haben, 2) die Unfälle von Arbeitern zu vergleichen mit denen der besitzenden Klasse. Ich habe stets in den letzten Jahren diese Momente im Auge behalten, besonders, als ich in meiner Privatpraxis Gelegenheit hatte, mehrere Patienten längere Zeit zu behandeln, die

[1]) Stepp, Beitrag zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. No. 41 u. 42. 1897.

[2]) Stadelmann (Würzburg): Zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. No. 46, 1897.

am 14. August 1897 das Eisenbahnunglück zu Eschede mitgemacht haben. An diesem Tage entgleiste Abends gegen 9 Uhr auf der Bahnstrecke Lehrte-Hamburg zwischen Celle und Eschede bei der Bude 31 der aus 7 Wagen bestehende D-Zug mit der Locomotive und 4 Wagen. Hierbei wurden 3 Personen getötet, 16 Personen verletzt (3 darunter schwer). Die Ursache des Unglücksfalls hat nicht festgestellt werden können.

Ich werde nun zuvörderst meine Beobachtungen und Erfahrungen betreffend die Folgen dieses Unglücks am einzelnen Individuum hier darthun:

1) Ein 41jähriger Kaufmann machte am 14. August 1897 das Eisenbahnunglück zu Eschede mit. Als der Zug entgleiste, war Patient bei vollem Bewusstsein. Durch das starke Rütteln des Zuges bemerkte er, dass der Zug aus dem Geleise war. Da entstand ein plötzlicher Krach, und Patient stürzte, obwohl er sich an den Gepäckstangen festgehalten hatte, nach unten und fühlte andere Passagiere über sich. Es trat ein Moment Ruhe ein, dann hörte er das furchtbare Geschrei der über ihm befindlichen Personen, besonders einer Dame, die nach Luft schrie. Zwei von den über ihm liegenden Personen waren gleich tot, eine dritte starb auf dem Transport.

Was nun unsern Patienten betrifft, so konnte er auch nicht recht Luft bekommen, war sich aber seiner Lage bewusst. Er hörte: „Haltet den Zug zurück". Ihm stockte der Atem, ob durch Schreck, oder durch beengende Trümmer, das konnte er nicht angeben.

Er lag 1½ Stunden unter den Trümmern. Er fragte sich immer, ist es Wirklichkeit oder Traum. Zuerst hatte er einen grossen Schreck, ein Gefühl in der Herzgegend. Er dachte an seine Familie. Nachher trat eine eigentümliche Apathie ein. Obwohl er links einen complicierten Beinbruch acquiriert hatte, war der Schmerz nicht unerträglich. Bei den Rettungsarbeiten wurde er noch durch Trümmer und Glasscherben verletzt. Seine Verletzung hielt er nicht für bedeutend. Auf dem Transport nach dem Krankenhaus in Celle fror er sehr und hatte ausserordentlich starken Durst.

Sieben Wochen lag er im Krankenhaus zu Celle. Zwei Tage fieberte er. Das linke Bein wurde amputiert.

Früher war Patient stets gesund; ist acht Jahre verheiratet, hat drei gesunde Kinder. Patient war Geschäftsreisender, rauchte ziemlich viel, war aber mässig in Alcoholicis. Er ist nicht hereditär belastet.

Am 28. October 1897 untersuchte ich den Patienten, der folgende Beschwerden angab: Er sei leicht aufgeregt, leide an unmotiviertem Stimmungswechsel; abends im Bett werde er oft von Herzklopfen befallen. Ab und zu fühle er einen dumpfen Druck im Kopf. Er sei schreckhaft. Das Gedächtnis soll nachgelassen haben.

Eine Zeit lang hatte er Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Schulter.

Bei der Untersuchung fand sich Ungleichheit der Pupillen, die auf Licht träge reagierten. Die Patellarreflexe waren gesteigert.

An der Aussenseite des linken Oberschenkels war die elektrocutane Sensibilität herabgesetzt. Die Hirnnerven erschienen ganz in Ordnung. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiss. Der rechte Arm wurde etwas schwer im Gelenk bewegt.

2) Die zweite Patientin, die ich nach dem Unfall in Eschede untersuchte, war ein 23jähriges Fräulein. Sie schilderte den Hergang des Unglücks in ziemlich gleicher Weise: Es trat ein plötzlicher Ruck ein; die Lichter verlöschten. Darauf ein Moment der Ruhe, worauf Stöhnen und Jammern die Luft erfüllte. Die Patientin befand sich mit einer Schwester im Gange des zertrümmerten Wagens, verlor das Bewusstsein und

hat mehrmals gebrochen. Sie wurde ebenfalls ins Krankenhaus zu Celle gebracht. Dann erholte sie sich merkwürdig rasch.

6. Januar 1898 klagt Patientin über Angstzustände, Kopfschmerzen, Schwindel, unruhigen Schlaf. Sie hatte echt neurasthenische Beschwerden, mochte nicht mit mehreren Menschen zusammen sein, hatte das classische Symptomenbild der nervösen Asthenopie.

Die Reflexe waren sämtlich lebhaft. Die Sensibilität war normal.

Patientin wurde hydropathisch behandelt, kam ferner aufs Land; in ¾ Jahren waren sämtliche nervösen Beschwerden verschwunden. Namentlich das Radfahren hat der Patientin sehr gut gethan. Im Anfang nach dem Unglück träumte sie viel von demselben.

Schon vor dem Unfall war Patientin leicht nervös erschöpfbar. Sie war von jeher zart, nachdem sie in der Kindheit drei Jahre an Spondilitis gelitten hatte.

3) Der Vater dieser Dame erlitt eine Sehnenluxation am rechten Bein und bekam die Gelbsucht. Er befand sich zwei Tage im Krankenhaus zu Celle, ging vierzehn Tage in den Harz, wo er sich von einer gewissen leichten nervösen Reizbarkeit erholte. Jetzt ganz gesund.

4) Die Schwester der Patientin, die sich ebenfalls im zertümmerten Wagen befand, erhielt eine Wunde am Arm. Sie war zuerst nervös erregt; schlief schlecht. Nach vierzehntägigem Aufenthalt an der Ostsee war sie hergestellt.

5) Frau C., 75 Jahre, sass in der dritten Klasse. Sie hörte einen Krach, Pfiff und verlor das Bewusstsein. Während sie unter den Trümmern lag, kam sie, wie sie sich ausdrückte, ein bischen zu Verstand. Sie hörte, wie die Kleine rief: „Bringt meine Grossmutter heraus". Sie und der kleine C., ihr Enkel, waren fest eingekeilt. Sie empfand Schmerzen in beiden Beinen, dann verlor sie wieder das Bewusstsein.

Frau C. hat mehrfach gebrochen. Sie war vier Stunden bewusstlos.

Beide Unterschenkel waren gebrochen; am linken Bein befanden sich auch Brandwunden.

Frau C. sah ich am 11. September d. Js. Sie war sehr redselig, machte einen intelligenten, durchaus nicht deprimierten Eindruck.

Sie sagte, sie habe noch bisweilen Schmerzen im Rücken und in den Beinen; jedoch nie Kopfschmerzen, aber manchmal Ohrensausen. Der Schlaf sei nicht so ruhig wie früher.

Mitunter komme es ihr vor, als ob der Kopf schwach sei.

Der Puls betrug 92, war regelmässig.

6) Am 13. September 1900 sah ich ihre zehnjährige Enkelin Dora C. Dieselbe schlief ebenso wie ihr Bruder während der Katastrophe; sie erwachte, als sie aus den Trümmern hervorgeholt wurde.

Sie machte einen sehr gesunden, besonders lustigen, echt kindlichen Eindruck, Sie hatte nur eine Verstauchung davongetragen, die bald heilte. Gegegenwärtig hat sie keinerlei Beschwerden.

7) Ihr Bruder Carl, 12 J. alt, wachte auch erst auf, als er aus den Trümmern hervorgeholt wurde. Er erlitt einen linksseitigen Unterschenkelbruch. Seit der Zeit leidet er an Kopfschmerzen mit Erbrechen. Er lernt nicht so gut wie früher. Sonst ist er ganz gesund und munter. Er macht einen durchaus heiteren Eindruck.

8) Herr W. sass ebenfalls im dritten Wagen, zusammen mit der Familie C. und seinen beiden Kindern. Er hörte nur das Glas klirren und einen furchtbaren Krach, das Dach ging in die Höhe und mit demselben das Licht. Herr W. hat das Bewusstsein keinen Moment verloren, er war fest eingekeilt, empfand Herzklopfen. Er erlitt nur Quetschwunden und Contusionen.

Herr W. erzählte mir, dass er in der Nacht nach der Katastrophe sehr viel und häufig Urin lassen musste. Die zwei folgenden Nächte war er schlaflos. Sechs Wochen hatte er keinen ordentlichen Appetit.

Während Herr W. früher nie nervös war, ist er dies heute; kann das leiseste Geräusch nicht vertragen, hat hier und da halbseitige Kopfschmerzen; ist nicht mehr so heiter wie früher.

In seinem Berufe arbeitet er aber ebenso wie früher.

Alcohol kann er in gleicher Weise wie früher vertragen; Thee dagegen nicht so gut.

9) Sein jetzt zwölf Jahre alter Sohn hatte damals ein Bein gebrochen. Er ist ähnlich wie der junge C. gedächtnisschwächer und schlapper als früher. Sonst ist er gesund.

10) Die jetzt 16jährige Tochter soll auch etwas nervös geworden sein.

11) Frau S., 48 Jahre alt, teilte mir mit, dass sie, als sie festgeklemmt sass, die Verwundeten schreien hörte; sie sah das Feuer der Locomotive. Sie hörte, wie die Leute, die mit den Rettungsarbeiten beschäftigt waren, sagten: „Diese Frau können wir nicht herauskriegen". In diesem Moment war es ihr ganz eigentümlich zu Mut; die Vergangenheit ging ihr. wie sie sich ausdrückte „wie ein Uhrwerk durch den Kopf trotz der Schmerzen" Erst als sie herausgezogen wurde, verlor sie das Bewusstsein. Sie hatte einen doppelten Beinbruch mit Quetschung und Einknickung der Rippen acquiriert.

Patientin hat angeblich früher „starke" Nerven gehabt. Sie machte einen intelligenten, lebhaften Eindruck; ich traf sie gerade bei der Hausarbeit. Auf mein Befragen gab sie an, dass sie noch schlechter schlafe als früher, dass sie hie und da Kopfschmerzen habe und oft zusammenschrecke. Ihre Beschwerden seien schlimmer, wenn sie nichts thäte. Ihre Worte waren: „Ich muss herumarbeiten, sonst bin ich ganz krank, sonst thut mir alles weh. Ich muss viel Arbeit haben. Wenn ich nicht arbeite, bin ich leicht verstimmt."

Anfänglich musste sie viel urinieren, jetzt schon lange nicht mehr.

Wenn sie eine Eisenbahn sieht, bekommt sie heute noch Angst. Vor kurzem ist sie zum ersten Mal wieder mit einer Eisenbahn gefahren. Vor Angst sah sie nicht aus dem Fenster und verhielt sich ganz still.

12) Ihre jetzt vierzehnjährige Tochter war nicht bewusstlos bei der Entgleisung. Sie hatte nur Quetschwunden davongetragen. Sie ist jetzt noch oft ängstlich, leicht verstimmt, lernt aber gut in der Schule. Ein Jahr lang nach dem Unglück mochte sie nicht mit der Eisenbahn fahren; jetzt hat sich diese Furcht ganz verloren.

13) Ein 19jähriges Fräulein geriet unter die Trümmer, verlor nicht das Bewusstsein, lag 5—10 Minuten, hörte das Geschrei der Verwundeten, hatte eine Contusion am linken Bein und am linken Cucullaris. Daselbst war ein kleiner Bezirk geschwollen.

Patientin war ½ Jahr lang nervös, schreckhaft, träumte jedoch nicht von dem Unglück. Keine Kopfschmerzen, weinte leicht, war nicht frisch.

Am 17. Februar 1900 schmerzhafte Zone am linken Cucullaris; sonst gesund.

Allgemeines Aufsehen und Teilnahme hat das entsetzliche Eisenbahnunglück vom 2 Okt. 1899 gefunden, bei welchem auf dem Klosterthorbahnhof in Hamburg viele Rekruten schwer verletzt worden waren.

15 Krankengeschichten ging ich genau durch; nur in einem Falle beobachtete der Stationsarzt psychische Veränderungen. Dieser Soldat „machte einen sonderbaren benommenen Eindruck, wie bei Commotio cerebri", obwohl er bei weitem nicht so schwere Verletzungen wie seine Kameraden davongetragen hatte. Letztere erholten sich psychisch bald von der Katastrophe; ja viele zeigten mit Galgenhumor ihre verstümmelten

Glieder. Eine traumatische Neurose im Sinne Oppenheims wurde nicht beobachtet.

14) Der 34jährige Postschaffner befand sich im Bahnpostwagen, als ein Eisenbahnzusammenstoss (13. Juni 1895) stattfand. Patient wurde in den Packraum zurückgeschleudert und zwar so, dass er mit dem Kopfe gegen die Wand flog: Er hatte eine Mütze auf dem Kopfe. Dann stiess er heftig mit dem linken Ellenbogen gegen eine scharfe Kante des Wagens. Angeblich war die Kraft im linken Unterarm momentan weg. Patient war es ganz kalt zu Mute, zitterte an allen Gliedern vor Schreck.

Er war früher ganz gesund. 3 Jahre befand er sich sogar im Athleten-Verein.

Angeblich ist er sehr mässig in alkoholischen Getränken, trinkt nur hin und wieder 1 Glas Bier.

Er war nie geschlechtskrank.

Patient gab auf Befragen zu, von Natur aus leicht erregt zu sein. Das soll in der Familie liegen.

Eine offene Wunde war bei dem ausserordentlich muskulösen Manne nicht vorhanden, der durch sein aufgeregtes, etwas freches Wesen einen unsympathischen Eindruck machte. Er redete sehr viel.

Es bestand eine totale Analgesie am linken Unterarm bis zum Ellenbogen. Sowohl Tast-, wie Schmerz-, wie Temperaturempfindung waren aufgehoben. Die linke Hand war geschwollen, kalt, feucht und bläulich. Die electrische Erregbarkeit für beide Stromesarten erschien ganz normal. Die Sehnen- und Hautreflexe waren gesteigert. Das Gesichtsfeld war beiderseits concentrisch eingeschränkt.

Kurz es handelte sich um einen klassischen Fall von männlicher Hysterie, der sich zu den Heilbestrebungen ganz refractär verhielt.

15) Einen zweiten ausgesprochenen Fall von Hysterie beobachtete ich bei einem 24jährigen Postassistenten, der am 20. September 1877 eine Eisenbahncollision durchmachte und dabei 1½ Meter fort- und zu Boden geschleudert wurde. Er hatte keine sichtbaren Verletzungen. Einen Augenblick, giebt er an, bewusstlos gewesen zu sein, dann wurde er durch einen neuen Stoss nochmals zu Boden geschleudert. Heftig erschrocken sprang er aus dem Wagen und freute sich, nicht verletzt zu sein. Schon nach einer Stunde traten heftige Kopfschmerzen auf; er war sehr aufgeregt, bebte, kein Schwindel, kein Erbrechen; keine Krämpfe. Er arbeitete nach Stunden weiter, fuhr nach Köln, aber allmählich stellte sich Schwindel ein und der Zustand verschlimmerte sich so, dass er in ein Hospital gebracht werden musste.

Es muss bemerkt werden, dass Pat. während der Collision in Hagen sich in wahrer Todesangst befand; er hörte Wimmern der Verwundeten in der Nacht (der Locomotivführer starb nach 3 Stunden). 3 Tage vorher hatte er die Unglücksstelle eines Eisenbahnunfalles in Urbach gesehen, welcher Anblick ihn sehr erregt haben soll.

Am 17. Nov. 97 untersuchte ich: Er hat angeblich immer noch Kopfschmerzen, Gefühl von Rauschen im Kopf und Schwindelgefühl. Er träumt noch viel von einem Eisenbahnunglück; schreit in der Nacht auf und weint manchmal. Angstgefühle. Im ganzen soll er stiller und teilnahmloser geworden sein.

Bei dem kräftigen Mann fand sich beiderseits eine Gesichtsfeldeinschränkung bis 40° aussen und innen. Auch auf dem behaarten Kopf analgische Zone in der rechten Hälfte. Die Patellarreflexe waren lebhaft; die Hautreflexe ungleich.

Der Rachen- und Conjunctivalreflex fehlt. Pupillen; Augenhintergrund: alle Hirnnerven waren normal.

Pat. war angeblich früher gesund, hereditär nicht belastet; trieb keinen Missbrauch weder von Alcohol noch von Tabak.

16) Ein 50jähriger Zugführer wurde vor 9 Jahren (1891) bei einem Zusammenstoss zweier Züge aus seinem Dienstraum geschleudert und war

4 Monate dienstunfähig. Dann trat er wieder in Dienst. Seit der Zeit klagt er häufig über Kopfschmerz; 2 Jahre später war er nach einem heftigen Aerger im Dienst sehr aufgeregt. Seine Aufregung artete in einen Wutanfall aus. Vor 2 Jahren erlitt er dadurch wieder einen Unfall, dass er vom Trittbrett ausglitt und zwischen Perron und Zug fiel; dabei zog er sich eine Wunde am Kopf und Rücken zu. 2 Monate war er in ärztlicher Behandlung. Sonst war er immer imstande, seinen Dienst pünktlich zu verrichten. Am 21. März 1900 sah ich ihn zuerst. Seit 5 Tagen soll er plötzlich erkrankt sein. 14 Tage vorher hatte er schon Kopfschmerzen. Er legte sich zu Bett und sprach kein Wort mehr. Nach Angabe der Frau soll er manchmal rasende Kopfschmerzen haben und sich im Bett herumwälzen.

Patient machte einen eigentümlichen stumpfsinnigen Eindruck; mit Mühe war eine Antwort aus ihm herauszubringen. Als ich ihn fragte, ob er Syphilis gehabt hätte, wurde er lebhaft und stellte dies energisch in Abrede. Nach Angabe der Frau war er in letzter Zeit sexuell sehr erregt.

Durch hydropathische Behandlung wurde Pat. hergestellt.

Zuerst war mir der Fall unklar; allmählich stellte sich heraus, dass der Zustand ein hysterischer war.

17) Auf einer Fahrt nach Paris unterhielt ich mich mit dem 43jährigen Schaffner des Schlafwagens und erfuhr von demselben, dass er am 20. September 1896 einen Zusammenstoss in Ostende mitgemacht hatte. Die ganze Hälfte des Schlafwagens (II. Cl.), die glücklicherweise unbesetzt war, wurde zertrümmert. Die Passagiere der anderen Hälfte (I. Cl.) waren nicht verletzt. Der Schaffner fiel im Gang hin, ohne sich zu verletzen und ohne mit dem Kopf anzustossen. Zwei Jahre lang war er, wie er sagte, nervös und ängstlich beim Fahren. An Kopfschmerz, Schwindel hat er nie gelitten.

Der Schaffner hat einen angestrengten Dienst, indem er zwei Monate lang jede Nacht fährt und nicht schläft. Sechs Stunden Schlaf hat er am Tage.

Vor einigen Wochen hatte ich die Gelegenheit, in unserem Krankenhause zu St. Georg zwei Locomotivführer zu sehen, die am 7. August d. Js. einen Zusammenstoss abends um 9 Uhr erlebt hatten.

18) Der eine war ein 37jähriger, sehr intelligenter Mann aus Pommern, schilderte den Unfall folgendermaassen: Er fuhr mit Volldampf mit seiner Locomotive auf einen feststehenden Zug. Obwohl er angesichts der drohenden Gefahr alle möglichen Mittel anwandte (Contredampf, Maschinenbremse), konnte er den Zusammenstoss nicht mehr verhindern. Es krachte fürchterlich beim Zusammenstoss. Er fühlte einen Schmerz im linken Bein, glaubte aber nicht, dass der Fuss abgequetscht war. Der Oberkörper wurde über der Steuerung eingeklemmt. Beim Zurückprall des Zuges wurde er frei; er hielt sich mit beiden Händen an der Decke fest und schrie um Hülfe. Dann wurde er befreit. Als er auf der Erde lag, gab er noch Anordnungen: sie sollten nach dem Wasser sehen und das Feuer unter dem Kessel ausmachen.

Im Augenblick, als das Hinterblech seinen Fuss abquetschte, dachte er, „da kommst Du nicht wieder heraus"; er glaubte, „er ging darauf." Er hatte aber keine Todesangst, hat nicht gezittert, hat nicht das Bewusstsein verloren; kein Erbrechen.

Der aufnehmende Arzt (Dr. Beutelmann) sagte, dass er nicht im Shock aufgekommen war. Als er hier im Krankenhaus war, wurde er sehr erregt, schlief sehr schlecht, träumte immer vom Zusammenstoss.

Jetzt (3. September) ist er schon viel ruhiger geworden; träumt seltener, hat kein Zittern. Puls ist noch etwas beschleunigt.

19) Viel aufgeregter war sein Kollege, ein 24jähriger Hamburger, dem beide Füsse abgequetscht worden waren, und der im starken Shock im Krankenhaus aufkam.

Patient, der infolge des Blutverlustes recht anaemisch geworden war, litt ca. zwei Monate an einer melancholischen Verstimmung, die, als die

Ernährung und namentlich die Anaemie sich gehoben hatten, einem psychisch durchaus normalen Verhalten Platz machte. Niemals waren hysterische Stigmata bei beiden nachzuweisen.

20) Ein 47jähriger Weichensteller consultierte mich wegen hochgradiger Nervosität seit zwei Jahren; er habe stets „eine heimliche Angst und Druck vor der Herzgrube." Ferner fühle er eine Unruhe im ganzen Körper und Appetitlosigkeit. Lärm auf der Strasse könne er nicht vertragen.

Der stark abgemagerte Mann wies keinerlei Anomalien auf ausser einem mässigen Emphysem und geringer Arteriosklerose der Radialarterien. Gegenwärtig arbeitete er schon elf Wochen nicht mehr. Meine Frage, ob er einen Unfall erlitten habe, verneinte er. Doch eruierte ich, dass er vor drei Jahren einem grossen Angstaffect ausgesetzt gewesen war. Er war hier in Hamburg an einem sehr frequentierten Bahnübergang stationiert. Mehrmals musste er in grösster Angst einem einfahrenden Zug entgegenlaufen, um ihn zum Halten zu bringen, da sich auf dem Uebergang gerade ein Wagen befand. Ein Malheur ist niemals passiert. Trotzdem schlief er seit dieser Zeit nicht gut, träumte viel von Zusammenstoss.

Er war, wie ich ihn sah, so depressiver Stimmung, dass er, wie er sich ausdrückte, nicht mehr leben mochte.

Hier haben wir ohne Eisenbahnzusammenstoss das richtige Bild einer schweren Neurasthenie, die rein psychisch bedingt war.

Unter Brombehandlung und hydropathischen Massnahmen trat Besserung ziemlich rasch ein.

21) Am 1. September 1900 fragte mich ein 35jähriger Bremser um Rat, der seit einem Vierteljahr an Schlaflosigkeit, ferner an Brennen in der Stirngegend litt, sowie über steifes Gefühl im Genick klagte.

Patient war nie geschlechtskrank, mässig in Alcohol und Tabak.

Er hat nie ein Eisenbahnunglück mitgemacht.

Er selbst führt sein Leiden auf den Dienst zurück. Er hat täglich elf Stunden Dienst; drei Nächte in der Woche war er zu Hause, eine Nacht konnte er unterwegs schlafen, sechs Nächte hatte er Dienst. Früher war er stets gesund.

Die objective Untersuchung des kräftig gebauten Mannes ergab keine Zeichen von Alcoholismus oder Lues oder von Hysterie. Er war ein richtiger Neurastheniker mit objectiv normalem Nervensystem.

Nach seinen Angaben sollen mehrere Kollegen ebenfalls an Schlaflosigkeit leiden.

Hätte dieser deprimiert aussehende Mann ein Eisenbahnunglück durchgemacht, würde man leicht geneigt sein, hier eine Oppenheim'sche traumatische Neurose anzunehmen.

(Hier folgen die Tabellen auf Seite 169 und 170.)

Betrachten wir nun unser Material, so ergiebt sich auf den ersten Blick als überraschende Thatsache, dass wir in allen 36 Fällen kein typisches Bild der Oppenheim'schen traumatischen Neurose erhalten haben.

Von den 13 Fällen, die die Eisenbahnentgleisung zu Eschede mitgemacht haben, sind 6 absolut beschwerdefrei.

4 haben leichte neurasthenische Beschwerden, schlafen nicht so gut wie früher, leiden hie und da an Kopfschmerz, leichten Angstzuständen.

2 Knaben sollen nicht mehr so intelligent wie früher sein, schlechtere Auffassungsgabe haben.

1	41 J.	Kaufmann	Bewusstsein erhalten.	Angst.	complicierter Beinbruch.	hystero-neurasthenische Beschwerden (leicht erregt, Herzklopfen); Nachlass des Gedächtnisses.
2	23 J.	Fräulein	Bewusstsein verloren. Erbrechen.	keine.	Quetschungen.	nervöse Asthenopie, Angst, unruhiger Schlaf. Geheilt.
3	58 J.	Philologe	Bewusstsein erhalten.	?	Sehnenluxation.	14 Tage nervös. Geheilt.
4	25 J.	Fräulein	Bewusstsein erhalten.	?	Wunden am Arm.	nervös erregt, schlief schlecht. Geheilt.
5	75 J.	Frau C.	Bewusstsein verloren, gebrochen.	?	beide Unterschenkel gebrochen.	nie Kopfschmerzen, jetzt noch nicht so ruhiger Schlaf.
6	10 J.	Mädchen C.	schlief.	keine.	Verstauchung.	keine Folgen.
7	12 J.	Knabe C.	schlief.	—	linker Unterschenkelbruch.	Jetzt noch Kopfschmerz mit Erbrechen; lernt nicht so gut.
8	45 J.	Töpfer W.	Bewusstsein erhalten.	Herzklopfen.	Quetschwunden.	Jetzt noch Kopfschmerz, hier und da leichter erregt.
9	12 J.	Knabe W.	?	—	Beinbruch.	Jetzt noch gedächtnisschwächer, schlapper.
10	16 J.	Mädchen W.	?	—	keine Verletzung.	Kurze Zeit etwas nervös. Jetzt geheilt.
11	48 J.	Frau Sp.	zum Schluss Bewusstseinsverlust.	Angst.	doppelter Beinbruch.	Jetzt noch schlechterer Schlaf, Kopfschmerz, Angst.
12	14 J.	Tochter Sp.	nicht bewusstlos.	—	Quetschwunden.	Jetzt noch oft ängstlich, leicht verstimmt.

13	19 J.	Fräulein	nicht bewusstlos.	Angst.	Quetschwunden.	Geheilt.
14	34 J.	Postschaffner	Bewusstsein erhalten.	grosser Schreck.	keine Wunde, stiess mit dem Ellbogen gegen eine Kante und mit dem Kopf gegen die Wand.	traumatische Hysterie, Analgesie des Unterarms. Pat. war von jeher erregt.
15	24 J.	Postassistent.	einen Augenblick bewusstlos (?)	heftiger Schreck.	keine sichtbaren Verletzungen.	traumatische Hysterie.
16	50 J.	Zugführer.	kein Bewusstseinsverlust.	Schreck.	beim zweiten Unfall Wunde.	traumatische Hysterie.
17		Schaffner	kein Bewusstseinsverlust.	"	keine Verletzung.	2 Jahre lang nervös
18	37 J.	Lokomotivführer.	kein Bewusstseinsverlust.	kein Schreck.	Abquetschung des linken Fusses.	nach dem Unfall schlaflos, erregt; schläft erst nach 14 Tagen ruhig.
19	24 J	Lokomotivführer.	kein Bewusstseinsverlust.	Schreck?	Abquetschung beider Füsse.	nach dem Unfall ganz schlaflos, nach 2 Mon. normal. Verh.
20	47 J.	Weichensteller.	kein Bewusstseinsverlust.	Angst.	kein Unfall; Verhütung eines Zusammenstosses.	schwere Neurasthenie mit Depression.
21	35 J.	Bremser.	kein Bewusstseinsverlust.	keine Angst.	kein Unfall; 6 Nächte Dienst, 3 Nächte zu Hause, 1 Nacht Schlaf im Zug.	schwere Neurasthenie mit Parästhesien. Deprimirtes Aussehen.
22	20 J.	Soldat.	kein Bewusstseinsverlust.	?	Unglücksfall am Klosterthor, schwere Verletzung.	psychisch deprimirt.
23—36		14 Soldaten.	kein Bewusstseinsverlust	?	Unglücksfall am Klosterthor, schwere Verletzungen.	keine nervösen Störungen.

Von einem Patienten fehlen die Nachrichten.

Bei 3 Bahnangestellten, die keine schweren Verletzungen bei leichtem Unfall erlitten haben, entwickelten sich ausgesprochen hysterische Symptome; bei einem eine 2 Jahre dauernde (Aengstlichkeit) Nervosität.

Bei 2 Lokomotivführern mit schweren Verletzungen verschwanden in einigen Wochen die Symptome starker seelischer Erregung. Nur der Schlaf war noch gestört.

Bei 1 Weichensteller entwickelte sich ohne Unfall nur durch Angst schwere Neurasthenie.

Bei einem Bremser entstand nur durch den Dienst schwere Neurasthenie.

Wir sehen also, dass die nervösen Folgezustände von schweren Eisenbahnunglücksfällen prognostisch durchaus nicht so infaust sind, wie das früher angenommen wurde. Keiner der Teilnehmer des Unglücks bei Eschede ist arbeitsunfähig geworden. Auch Page sagt, die Folgen einer Eisenbahnverletzung sind glücklicherweise nicht so ernster Natur, wie es die frühere Theorie annehme; trotzdem beanspruchen sie vollste Aufmerksamkeit wegen der ernsten, wenngleich gewöhnlich vorübergehenden Wirkungen auf das Nervensystem.

Ferner hat sich bei Keinem, wie gesagt, das schwere Bild der Oppenheim'schen traumatischen Neurose entwickelt.

Bei Keinem sind die von Stepp hervorgehobenen trophischen Veränderungen der Hautgebilde der Haare beobachtet worden.

Nur 4 haben unter den 21 Fällen das Bewusstsein verloren, vielleicht noch die beiden Knaben, die schliefen; also höchstens bei 6 war eine Commotio cerebri vorhanden.

Nur bei 8 war während des Unfalls Schreck constatiert. Die meisten gerieten erst hinterher in seelische Erregung.

Das Bedeutsamste scheint mir nun, wie viel schwerer sich in Form der Hysterie die Folgen bei den Bahnangestellten geltend machen, als bei den Privatpersonen. Als Erklärung hiefür können die mitgeteilten Fälle dienen, wo gar kein Unfall stattgefunden hat. Der angestrengte Dienst, der meist verminderte Schlaf, die schwere Verantwortlichkeit, die Furcht vor Disziplinarstrafen prädisponiert zu schwerer Nervenerkrankung. Hiezu kommt öfter hereditäre Belastung, der nicht seltene Missbrauch von Alcohol und Tabak, schlechte Ernährung, frühere Syphilis, Momente, die eine frühzeitige Arteriosclerose bedingen. Endlich spielen bei dem verletzten Angestellten die Furcht vor der Entlassung mit ungenügender Rente, die Pensionierung, die meist recht kärglich ist, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

So sehen wir, dass in der Individualität des Verletzten das hauptsächlich bestimmende Moment für die Art und Schwere des functionell nervösen Folgezustandes eines Unfalls liegt; [hiebei wird natürlich von den schweren eine palpable Erkrankung des Hirns- und Rückenmarks bedingenden Verletzungen abgesehen]; und zwar muss Individualität im weitesten Sinne

genommen werden. Nicht nur die individuelle Persönlichkeit, sondern auch die individuellen Verhältnisse derselben vor, bei und nach dem Unfall müssen berücksichtigt werden.

Bei der Beurtei ung eines concreten Falles kommen also ausser der persönlichen Constitution, der ererbten Disposition zu Erkrankungen des Nervensystems; ausser früher durchgemachten Krankheiten; Alcohol-, Tabaksmissbrauch, die socialen Verhältnisse, die Vermögenslage, der Beruf und die durch denselben hervorgerufenen Schädigungen in Frage. Endlich muss auch berücksichtigt werden, in welch momentaner Verfassung der Verletzte den Unfall mitgemacht hat.

Wenn man so jeden Fall genau analysiert und ihn den vorhandenen Symptomen nach in die bekannten Krankheitsbilder [Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie etc.] einreiht, so wird man in der oft so schwierigen Beurteilung das Richtige treffen.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Jena, Prof. Binswanger.)

Anatomische Untersuchung der Hörsphäre beim Menschen.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER.

(Hierzu Taf. VII und 2 Abbildd. im Text.)

Ueber die Lage und anatomische Umgrenzung des corticalen Hörcentrums existiert bereits eine stattliche Litteratur. Hauptsächlich zwei Wege wurden zu seiner Erforschung beschritten, der experimentell-physiologische am Tier [H. Munk (1), Ferrier (2), Larionow (3), v. Bechterew (4) u. A.] und der pathologisch-anatomische gelegentlich einschlägiger Beobachtungen am Secirtische. Was die Resultate betrifft, so sind die Tierversuche nicht ohne weiteres für die menschlichen Verhältnisse massgebend, und die pathologischen Befunde sind nicht elektiv genug, um einwandsfrei darzuthun, welche Punkte der Hirnrinde von den pathologisch (durch Tumoren, Hämorrhagien, Erweichungsherde etc.) veränderten Partien gerade für die klinisch beobachtete Taubheit verantwortlich zu machen sind. Nur eines ist durch den Tierversuch und den pathologisch-

anatomischen Befund — soweit ich die Litteratur übersehe — festgestellt, dass für den Hörakt an sich in weitgehender Weise der Temporallappen in Betracht kommt und dass wiederum in diesem hauptsächlich in der ersten, vielleicht auch zweiten Windung die centrale Endstation des Acusticus zu suchen ist.

Ferrier, der bezüglich der menschlichen Pathologie auf die Fälle von Shaw, Wernicke und Friedländer, Seppilli, Ewans, Mills und Broadbent verweist, kommt zu dem Resultate: „Die aus der menschlichen Pathologie sich ergebenden Thatsachen stützen unzweifelhaft die Annahme, dass der Hörsinn im Schläfelappen und speciell in der oberen Schläfenwindung localisiert ist." (l. c. p. 101).

Luciani und Seppilli (5) fanden unter 20 Fällen von corticaler Taubheit 14 Mal die erste und zweite Windung des linken Schläfelappens, 17 Mal die obere, 11 Mal die zweite und nur 2 Mal die dritte Windung von dem pathologischen Process betroffen. Mills (6) localisiert das Centrum für das Wortverständnis in das hintere Drittel der ersten und zweiten linken Temporalwindungen, genauer in gleicher Linie mit dem hinteren Ende des horizontalen Astes der Fossa Sylvii; vielleicht sei es auch auf die zweite Temporalwindung beschränkt. Ferguson (7) fand in einem hierhergehörigen Fall eine Geschwulst, welche die erste Schläfenwindung vollständig, die zweite leicht zerstört hatte.

Ueber eine recht interessante Beobachtung von reiner Worttaubheit berichten Dejerine und Sérieux (8). Hier ergab die Obduction symmetrische Atrophie beider Schläfelappen, fast um die Hälfte, starke Verschmälerung der Temporalwindungen; am stärksten war die Atrophie der ersten, weniger der zweiten und noch weniger der dritten, und erstreckte sich, allmählich nach hinten zu abnehmend, bis zum Gyrus supramarginalis und der Basis der Insertion des Plicourbe. Die sonstigen Gehirnpartien waren intact.

Mirallié (vgl. v. Monakow, Gehirnpathologie p. 560) hat 38 Fälle zusammengestellt, in denen bei vorhandenem Symptome der Worttaubheit die hinteren Partien der ersten Temporalwindung links stark wenigstens mit ergriffen waren.

Auch Jolly (9) berichtet in jüngster Zeit über einen Fall von totaler Taubheit, in dem in der linken Hemisphäre Zerstörung der Projectionsfaserung vom Occipital- zum Schläfelappen mit starker Beteiligung der ersten Schläfenwindung vorlag. Zu gleicher Zeit muss er aber eine zweite Beobachtung erwähnen, in der trotz Ausfalls der ersten linken Schläfenwindung (bei einer Rechtshänderin) die Hörfähigkeit und das Wortverständniss erhalten war. Er sucht diese Thatsache durch die Annahme zu erklären, dass in diesem Falle die entsprechende Gegend der rechten Hemisphäre vicariierend eingetreten ist.

In ähnlicher Weise sucht Mendel (10) in einem Falle von Worttaubheit nachzuweisen, dass das vollständige Bild einer dauernden Worttaubheit nicht, wie gewöhnlich angenommen werde, durch die Affection eines Teiles der linken oberen Schläfenwindung hervorgebracht werden kann, sondern nur durch eine doppelseitige Erkrankung des Schläfelappens.

Schon aus diesen kurzen litterarischen Notizen erhellt, wie schwer Obductionsbefunde für lokalisatorische Zwecke verwertbar sind. Immer erhebt sich die Frage, wieviel von dem Functionsausfall auf Rechnung der Rinde und wieviel auf die der Projectionsfaserung des Schläfelappens zu setzen sei. Auch die Mitbeteiligung von Associationssystemen ist sicher nicht ohne Bedeutung. Ein Blick auf die komplizierte Aphasiefrage illustriert diese traurige Thatsache auf's Deutlichste. Es wird wohl

kaum jemals gelingen, selbst nicht durch die detaillierteste Statistik makroskopisch beobachteter pathologischer Befunde in der mutmasslichen Hörsphäre, dieselbe genau zu umgrenzen.

In origineller Weise ist Flechsig (10a) der Bestimmung der Hörsphäre nähergetreten. Er gelangte durch die Untersuchung neugeborener bezw. sehr junger Kinder zur Erkenntnis, dass „auch die in der Tiefe der Fossa Sylvii liegenden Querwindungen des Schläfelappens, insbesondere die vordere, Endstationen des Schneckennerven enthalten." Da diese Querwindungen gewissermassen die Wurzeln der 1. Schläfenwindung enthielten, so sei die frühere Beurteilung derselben bezüglich der Hörsphäre wohl die richtige. An Sagittalschnitten durch das Gehirn eines 2 monatlichen Kindes „hebt sich die vordere Querwindung der 1. Schläfenwindung durch ihren Reichtum an markhaltigen Fasern deutlich von allen anderen Bezirken des Schläfelappens ab." Aus dieser Thatsache und dem nach Flechsig allgemein giltigen Gesetz, dass im Stabkranz aller Hirnlappen zunächst die Sinnesleitungen markhaltig werden, ergiebt sich die Zugehörigkeit des bezeichneten Gebietes zu dem unzweifelhaft im Schläfelappen endigenden Hörnerven. Flechsig umgrenzt die Hörsphäre auf der 1. Schläfenwindung so, dass das vordere Drittel und das hinterste Fünftel derselben ausgeschlossen sind. (Vgl. l. c. Tafel III. Fig. 5, Tafel IV. Fig. 7 u. Anmerkung 29)

Die an Taubstummengehirnen festgestellten Abnormitäten bezüglich des Schläfelappens und seiner Details lassen leider in der Lokalisationsfrage total im Stich, ganz abgesehen davon, dass brauchbare Beschreibungen recht spärlich sind.

Luciani u. Seppilli fanden (l. c. pag. 224) in zwei Fällen mangelhafte Entwickelung des Temporallappens gegenüber anderen Regionen; ausserdem bestand in einem derselben eine ausgeprägte Atrophie der 1. linken Stirnwindung.

Waldschmidt (11) beschreibt in zwei Fällen eine mangelhafte Bildung der Inseln und zwar waren besonders die frontalwärts gelegenen Inselpartien betroffen. Die linksseitige blieb in der Entwickelung gegen die rechterseits zurück. Im 1. Fall waren die Schläfelappen beiderseits gut entwickelt, die 3. linke Stirnwindung entschieden ärmlicher und schmäler als rechts. Im 2. war der linke Schläfelappen spärlicher und einfacher gefurcht, als der rechte, die Gyri unvollkommener, eine 3. Temporalwindung kaum kenntlich.

Eberstaller (12), welcher 3 Taubstummengehirne zu untersuchen Gelegenheit hatte, berichtet von keinerlei Abweichungen von der Norm. Obwohl es ihm hauptsächlich nur um das Verhalten der 3. linken Stirnwindung zu thun war, hätte dieser gewissenhafte Untersucher sicher Abnormitäten im Schläfelappen wenigstens kurz erwähnt. Sein Befund war negativ.

In jüngster Zeit endlich hat Probst (13) den Fall einer 17jährigen Taubstummen veröffentlicht. Makroskopisch waren die Insel- und Schläfenwindungen beiderseits gleich beschaffen. Die letzteren waren auffallend schmal gebildet, die Markmasse schien etwas geringer zu sein, die Rindendicke dagegen ziemlich unverändert. Entsprechend dem Mark des Gyrus Hippocampi und Gyrus lingualis fand er im Unterhorn das Mark gelichtet.

Sonstige Befunde in der mittleren Frontal- und vordern Centralwindung können kaum als für ein Taubstummengehirn typisch angesprochen werden.

Ein Typus des Taubstummengehirns existiert überhaupt nicht und wird nicht existieren, da ohne weiteres einleuchtet, dass für die Configuration des Grosshirns und seiner Windungen noch viele andere Factoren, vor allem der Intelligenz- und Bildungsgrad des Individuums, von weittragenderer Bedeutung sind, als der blosse Mangel des Gehörssinns. Das Gehirn eines hochgebildeten Taubstummen (und es giebt deren nicht wenige) — wird anders aussehen, als das eines taubstummen Idioten. Dass hochgradige Hypoplasie und Mikrogyrie der linken Grosshirnhemisphäre[1]) und ähnliche Hemmungsmissbildungen uns in der Erkenntnis nicht weiterbringen, liegt auf der Hand. Hinweise auf den Sitz des (pathologisch veränderten) Hörcentrums erbringen uns die mitgeteilten Fälle von Taubstummengehirnen nicht.

Soviel mir bekannt, sind systematische Rindenuntersuchungen des Schläfelappens bei Taubstummen nicht gemacht. Probst (l. c.) hat zwar die Rinde untersucht, bewegt sich aber bezüglich seiner Befunde in ziemlich allgemeinen Angaben, wie: „Die Ganglienzellen der Hirnrinde scheinen keine gröberen Veränderungen eingegangen zu sein, vielleicht sind die Pyramidenzellen in etwas geringerer Zahl vorhanden“ u. s. w. Er kommt zu dem Schlusse, „dass die mikroskopische Untersuchung wenig Positives zum Vorschein bringt.“ Und doch ist eine Bestimmung der hörenden Elemente des Schläfelappes nur durch ein genaues Studium der Rinde möglich. Selbst wenn — wie es bis zu einem gewissen Grade thatsächlich der Fall ist — die corticalen Hörcentren bekannt sind, so wissen wir noch nicht, welche Rindenteile die specifisch akustischen sind. Bisher kennen wir dieselben jedenfalls nicht.

Im Gegensatz zu den bisherigen Localisationsversuchen schlug ich einen anderen Weg ein. Ich versuchte, durch die systematische mikroskopische Untersuchung der Schläfenrinde und ihrer einzelnen Schichten die centrale Endstation des Hörnerven zu finden. Der Zufall verschaffte mir das Gehirn einer congenital taubstummen Dame. Als Ursache der Hörstörung ergab die makroskopische Betrachtung des Hörnerven doppelseitigen Defekt des N. cochlearis. Wie a priori aus diesem Befunde herzuleiten ist, hat die betreffende Dame nie im Leben gehört, nie ist eine Schallwelle auf normalem Wege zur Rinde ihres Schläfelappens gelangt. Unter diesen Umständen lag die Vermutung nahe, dass wir analog den Experimenten Berger's (13a) bezüglich der Sehrinde zur Localisation verwertbare Veränderungen in der

[1]) Vergl. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 8. Aufl., 1895. pag. 197, Fig. 35.

Hörrinde finden würden im Sinne eines totalen Ausfalls oder einer infolge des mangelnden, zur Entwicklung notwendigen peripheren Reizes sichtbaren Entwicklungshemmung der schallempfangenden Elemente der Rinde.[1])

Ueber den Fall selbst sei kurz folgendes berichtet: Am 12. Juli 1900 starb infolge eines Herzleidens das 63jährige Fräulein Johanna Fr. aus C. Congenital taubstumm, hatte sie sich geistig sehr gut entwickelt, durch geeigneten Unterricht sprechen, lesen und schreiben gelernt, letzteres nicht nur in der Mutter sprache, sondern auch französisch und englisch. Sie stand mit Geschick ihrer eigenen kleinen Wirtschaft vor, verkehrte mit Bekannten durch geläufiges Ablesen des gesprochenen Wortes, lebte aber, da sie sich infolge ihrer Taubheit nicht gern auf die Strasse wagte, sehr zurückgezogen. Periodisch litt sie an Verfolgungsideen, glaubte beobachtet und übervorteilt zu werden, pathologische Erscheinungen, welche das alte Fräulein zu anderen Zeiten wieder vollständig corrigierte.

Die Obduction ergab am Gehirn, abgesehen von einigen weisslichen Trübungen der weichen Hirnhäute mit aufsitzenden Pacchioni'schen Granulationen nichts Besonderes. Die Gefässe waren trotz des vorgeschrittenen Lebensalters durchweg zart. Das Hirngewicht betrug 1340 g. Bei der Betrachtung der beiden Grosshirnhemisphären fiel mir zunächst die allgemeine grobe Modellierung der Windungen auf, namentlich gilt dies für das Stirnhirn (vergl. weiter unten). Die Furchen und Windungen des Schläfelappens sind deutlich und zeigen keine von dem Durchschnitt der Norm abweichende Configuration; auch besteht keine makroskopisch sichtbare Atrophie der Schläfelappen in toto. An den durch das Operculum bedeckten Querwindungen des Gyr. temp. sup. war makroskopisch nichts Auffälliges zu bemerken.

Die weitere Betrachtung lieferte folgende von der Norm abweichende Befunde:

1) Die Schmalheit der beiderseitigen ersten Temporalwindungen[2]).

---

[1]) Anmerkung: Auch in dem Fall von Dejerine und Sérieux hat eine mikroskopische Untersuchung stattgefunden. Befund: Poliencephalitis chronica. Die Tangentialfasern waren geschwunden; die moleculare Schicht enthielt keine Nervenzellen mehr, wohl aber Neurogliazellen und zahlreiche gegen die Norm vermehrte Kerne. Die kleinen Pyramidenzellen waren fast ganz verschwunden, die Schicht der grossen Pyramidenzellen war weniger betroffen. Verdickung der Gefässwände. Die Radiärfasern waren weniger zahlreich als am normalen Gehirn, ebenso die kurzen Associationsfasern am Boden der Windungen. Abnahme der Projectionsfaserung des Temporallappens. Das äussere Bündel der Hirnschenkel (Türck'sches Bündel) enthielt weniger Fasern als normal. — Es ist ersichtlich, dass diese allgemeine mikroskopische Untersuchung zur Bestimmung der schallempfindenden Elemente, resp. zur Localisation des corticalen Hörcentrums im Schläfelappen nichts beiträgt und uns in der Erkenntnis der Hörrinde nicht weiter bringt.

[2]) Vgl. Luciani und Seppilli (l. c. p. 224).

2) Beide Inseln sind sehr klein, stark länglich, die Windungen in ihrem Grundtypus deutlich, aber schmal, die Windungshöhen kammartig spitz. Namentlich der frontalwärts gelegene Teil ist schlecht entwickelt. Besonders rudimentär erscheint die linke Insel. Sie ist etwa $^3/_4$ so gross als die rechte. Ihr Windungstypus ist ein gröberer als auf der Gegenseite[1]).
3) Die hinteren Zweihügel sind im Verhältnis zu den normal grossen vorderen sehr klein, die Arme derselben, sowie die inneren Kniehöcker auffallend schmal.

Die nähere Beschreibung des übrigen Gehirnstammes, sowie der Verhältnisse des Hörnerven beim Eintritt in das verlängerte Mark soll Gegenstand einer eigenen Untersuchung sein. Ich möchte nur hier schon auf den für die Anatomie der centralen Hörbahn sehr wichtigen Befund aufmerksam machen, da die Beteiligung der hinteren Zweihügel am Höract noch keineswegs genau feststeht, zumal die klinischen positiven Beobachtungen sich fast ausschliesslich auf Tumoren stützen, bei denen eine Fernwirkung auf die N. acustici, die untere Schleife etc. sehr nahe liegt. Unser Befund bestätigt die Verbindung des inneren Kniehöckers mit dem Arm des hinteren Zweihügels und stützt in interessanter Weise die anatomisch erhobene Thatsache, dass der innere Kniehöcker secundär nach Entfernung des gleichseitigen Temporallappens resp. dessen Stiels degenerirt, dass umfangreichere Herde im Schläfelappen, vor allem in der ersten Windung secundär das genannte Ganglion zerstören und endlich, dass bei früh erworbenen Defecten tertiäre Atrophie im Arm des hinteren Zweihügels auftritt. [v. Monakow (14).] Auch Probst fiel es auf, dass der innere Kniehöcker kleiner war als an normalen Gehirnen. Am Hirnstamm fand er sonst weder im vorderen Zweihügel noch in der Brücke Veränderungen. Die hinteren Zweihügel berücksichtigt er merkwürdigerweise in seiner Arbeit nicht.

Zum Zweck der anatomischen Untersuchung wurde eine Anzahl Stücke der verschiedenen Schläfenwindungen beider Hemisphären des Taubstummengehirns entnommen, mit möglichst identischen Stücken eines Gehirns von einem normalhörenden Individuum zusammen in Paraffin eingebettet, die Schnitte mit Thionin gefärbt und verglichen. Zur Vergleichung kamen der Gyrus temporalis superior (T_1), medius (T_2), inferior (T_3), occipitotemporalis lateralis (T_4), der Uncus und der Gyrus hippocampi (T_5). An allen Schnitten wurde neben der gewöhnlichen mikroskopischen Untersuchung mikrometrisch gemessen: die Dicke der Rinde und des Stratum zonale. Der letzteren Messung lag

[1]) Vgl. Waldschmidt (l. c.)

der Gedanke zugrunde, dass für die Beurteilung des Entwicklungsgrades einer Rindenpartie die Ausbildung des Stratum zonale recht wichtig ist. In demselben verläuft die Summe der Tangentialfasern resp. Associationsfasern, welche den betreffenden Rindendistrict mit seinen Nachbarn verbinden. Je höher ein Rindenbezirk functionell steht, um so grösser ist sein Reichtum an Associationsfasern, um so stärker das Stratum zonale.

Die Vergleichung der T_3 und T_4, sowie des Uncus und des Gyrus hippocampi [die untersuchten Stücke entsprachen den Exner'schen (15) Rindenfeldern 202 + 362, 205 + 348, 201, 198, 193, 191] ergab zwischen der tauben und normalhörenden Rinde keine mikroskopischen und auch keine über den Spielraum der Norm hinausgehenden mikrometrischen Differenzen.

Das Hauptaugenmerk concentrierte sich demnach auf T_1 und T_2. Untersucht wurden, wenn ich wieder die Exner'sche Feldeinteilung zugrunde legen darf:

Rechts T_1: 357, 354, 351, 297.
T_2: 358, 352, 346, 359.
Links T_1: 357 + 361, 355, 354, 351, 345.
T_2: 358, 352, 346.

Zunächst gebe ich eine Uebersicht über die vergleichende Rindenmessung der 1. und 2. Temporalwindung rechts und links am tauben und normalhörenden Individuum. Die Messungen beziehen sich auf die Windungshöhe.

	links		Stratum zonale	Rindendicke
T_1	357 + 361	hörend	0,28	2,60
		taub	0,14	2,65
	355	hörend	0,28	3,13
		taub	0,24	2,69
	354	hörend	0,28	2,89
		taub	0,19	2,41
	351	hörend	0,28	2,89
		taub	0,14	2,41
	345	hörend	0,28	3,13
		taub	0,19	2,50
T_2	358	hörend	0,19	2,65
		taub	0,24	2,41
	352	hörend	0,28	2,50
		taub	0,24	2,31
	346	hörend	0,28	3,37
		taub	0,24	2,89

	rechts		Stratum zonale	Rinden-dicke
T_1	357	hörend	0,29	3,12
		taub	0,08	2,60
	354	hörend	0,31	3,00
		taub	0,13	2,86
	351	hörend	0,28	3,12
		taub	0,14	2,89
	297	hörend	0,22	2,60
		taub	0,15	2,68
T_2	358	hörend	0,22	3,20
		taub	0,22	2,42
	352	hörend	0,24	2,65
		taub	0,24	2,55
	346	hörend	0,24	2,79
		taub	0,22	2,51
	359	hörend	0,22	2,88
		taub	0,22	2,79

Rindenmessungen sind bekanntlich sehr relative Werte Immerhin ergeben die meinigen doch einen ganz interessanten Aufschluss. Während nämlich in T_2 rechts und links die Zahlen bezüglich der ganzen Rindendicke nicht wesentlich schwanken, besonders aber beim Stratum zonale eine deutliche Constanz zeigen, fällt bei T_1 neben den wenig beträchtlichen Differenzen in der ganzen Rindendicke zu Gunsten des normalhörenden Individuums die Schmalheit des Stratum zonale der tauben Rinde in allen (mit Ausnahme eines) untersuchten Stücken auf. Nach den obigen Ausführungen über die Bedeutung, welche ich gerade der Entwicklung dieser obersten Rindenschicht beilegte, glaubte ich das angegebene Verhalten für einen gewissen Hinweis auf die hauptsächliche Beteiligung von T_1 am Hörakte halten zu dürfen, zumal dieser mikrometrische Befund mit der makroskopisch notierten Schmalheit der oberen Temporalwindung zusammenfällt.

Gehen wir nun zu dem schwierigsten Punkte dieser Untersuchung, zur genaueren mikroskopischen Betrachtung der Details der ersten und zweiten Temporalwindung über, so müssen wir uns zunächst die physiologisch-anatomische Zusammensetzung derselben vergegenwärtigen. Nach Betz wird die Rinde in den drei Temporalwindungen durch eine mächtige fünfte Schicht und kleine Zellen in der dritten Schicht charakterisiert. Hammarberg (16) teilt die Rinde des Gyr. temp. sup. folgendermassen ein (l. c. pag. 31; vgl. Tafel II, Fig. 2):

a) 1. Schicht: 0,2 mm dick, enthält vereinzelte kleine Nervenzellen ohne charakteristische Anordnung.
b) 2. Schicht: ist nicht deutlich von der dritten abge-
+ grenzt,
c) sondern bildet mit dieser zusammen eine 0,7 mm dicke Schicht von kleinen Pyramidenzellen, die im tieferen Teil der Schicht etwas an Grösse zunehmen. Zwischen diesen Zellen treten im tiefsten Teil grosse Pyramidenzellen auf in einfacher oder doppelter Reihe.
d) 4. Schicht: 0,2 mm dick, ist zusammengesetzt aus kleinen, pyramidalen und unregelmässigen Zellen.
e) 5. Schicht: Diese Ganglienzellenschicht, 0,4 mm dick, besteht teils aus kleineren, teils aus grösseren Pyramidenzellen.
f) 6. Schicht: Die Spindelzellenschicht ist mächtig und misst 1,2 mm.

Die folgenden Schläfenwindungen unterscheiden sich von der ersten dadurch, dass sämtliche Zellen der dritten Schicht und der Ganglienzellenschicht grösser sind, und dass sich einzelne grosse Pyramidenzellen finden.

Der Vergleich der Rinde von T_1 und T_2 des normalhörenden und tauben Individuums ergab folgendes (vgl. Taf. VII, Fig. 1 u. 2):

1. Abgesehen von der schon mikrometrisch durchwegs festgestellten Verschmälerung des Strat. zonale, scheint die Rindenanordnung beim Tauben in toto verändert. Alle Schichten zeigen eine dichtere Stellung der Zellelemente, oft scheinen die einzelnen Schichten in einander geschoben, nicht so schön getrennt wie in der hörenden Rinde.

2. Die in den tiefen Teilen der von Hammarberg zusammengefassten zweiten und dritten Schicht auftretenden grossen Pyramidenzellen werden in der tauben Rinde vermisst. Hier erreichen die Pyramiden, die recht dicht angeordnet stehen, nur eine geringe Grösse.

3. Einen sehr markanten Unterschied liefert der Vergleich der vierten Schicht beider Rinden. Gegenüber der hörenden fällt in der tauben auf, dass die kleinen Pyramiden und unregelmässigen Zellen an Zahl erheblich vermehrt sind, sehr dicht gedrängt stehen und Haufenanordnung erkennen lassen.

4. Die fünfte und sechste Schicht ergiebt im pathologischen Präparat dichtere Anordnung, geringere Ausbildung der Pyramiden, Schmalheit der Spindelzellen und Andeutung von reihenförmiger Schichtung der Zellelemente.

5. Das unter 1.—4. angegebene mikroskopische Bild ist in T_1 rechts und links zu constatieren; links erschien mir der Unterschied zwischen hörend und taub deutlicher als rechts. Die angeführten Differenzen erstrecken sich, ohne dass eine

herdförmige Umgrenzung möglich wäre, über die ganze T_1 bis zum Gyrus supramarginalis.

6. In T_2 ist in allen untersuchten Stücken als Hauptunterschied zwischen hörender und tauber Rinde zu constatieren, dass in der zweiten und dritten Schicht die grossen Pyramidenzellen weniger ausgebildet sind, und dass in den übrigen Schichten die Elemente durchwegs dichter stehen.

Nach der objectiven Feststellung dieser Befunde interessierte mich die Frage, von welcher Art und etwaiger physiologischen Beschaffenheit die Zellen seien, bei denen ich in Bezug auf Grösse, Menge und Anordnung die Hauptunterschiede zwischen hörender und tauber Rinde constatieren konnte. Golgi-Präparate der Rinde der 1. Schläfenwindung zeigen, dass es sich bei den von Hammarberg unter der vierten Schicht der 1. Temporalwindung aufgeführten Zellen neben kleineren Pyramidenzellen vom I. Typus nach Golgi hauptsächlich um kleine multipolare und Körnerzellen, d. h. um Elemente vom II. Typus handelt, in denen sich der Axencylinder nach kürzerem Verlauf auf- oder absteigend in feinste Verästelungen auflöst. Golgi ist bekanntlich geneigt, gerade diese Zellen als „sensible" anzusprechen, sodass der Annahme nichts im Wege steht, dass wir es in den betreffenden Rindenschichten der 1. Schläfenwindung mit den Centralstationen des Acusticus zu thun haben.

Weniger klar ist mir die Bedeutung der ebenfalls Unterschiede zwischen hörender und tauber Rinde aufweisenden grossen Pyramiden der zweiten und dritten Schicht. Aus Golgi-Präparaten ist ersichtlich, dass Zellen vom I. Typus vorliegen mit absteigendem Neuraxon, weit bis ins Stratum zonale hinaufreichendem Spitzenfortsatz und zahlreichen verzweigten seitlichen Dendriten. Wahrscheinlich sind es Associationszellen, welche das Hörcentrum mit anderen Rindengebieten (Sprach- motorische Region etc.) verbinden, vielleicht aber auch Ursprungsstätten einer motorischen Bahn, welche nach Flechsig (l. c. pag. 76) Erregungszustände der Hörsphäre auf die Bewegungsapparate der Ohren (Kopf- und Rumpfdreher) überträgt. Jedenfalls hat Flechsig ein von der Schläfenrinde im äussersten Viertel des Hirnschenkelfusses zur Brücke verlaufendes Stabkranzbündel beschrieben und als temporale Grosshirnrinden-Brückenbahn bezeichnet. Mit beiden Annahmen lässt sich die nachgewiesene Verschmälerung des Stratum zonale in Einklang bringen.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung möchte ich in folgenden Sätzen formulieren:

1. Die mikroskopischen Untersuchungen der tauben Rinde unterstützen die bereits vielfach auf anderen Wegen gefundene Annahme der Hörsphäre in der 1. Temporalwindung. Die Betheiligung der

2. Schläfenwindung am Hörakt ist nicht eine directe, sondern nur associative.

2. Eine engere Umgrenzung resp. Localisation eines „Hörcentrums" ist nicht statthaft, da die Endigungen des Schneckennerven in weitgehendster Weise auf der bezeichneten Windung sich ausdehnen. In dieser anatomisch begründeten Thatsache der grossen Ausdehnung der Hörsphäre finden die klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Fälle eine Erklärung, in denen es trotz umfangreicher Zerstörung der beiden oberen Gyri temporales nicht zur Taubheit kam.

3. Die hörenden Elemente der Schläfenrinde sind mit grosser Wahrscheinlichkeit in die 4. Rindenschicht Hammarberg's zu verlegen.

Anhangsweise sei es mir gestattet, einen Blick auf das Verhalten des mit dem Hörsinn so eng verknüpften Sprachcentrums in meinem Fall zu werfen. Besonders Rüdinger (17) hat die Aufmerksamkeit durch vergleichende Studien an Gehirnen der verschiedensten Rassen, Geschlechter und Lebensstellungen etc. auf die Beschaffenheit der 3. linken Stirnwindung und ihre Bedeutung für die Sprache gelenkt. Bei Taubstummen fand er den genannten Windungszug absolut klein, während er rechterseits gleich gross oder nur etwas grösser erscheint. Er unterscheidet an ihm folgende Teile (l. c. pag. 138):

1. den Gyrus opercularis s. triangularis, welcher vom unteren Ende der Centralwindungen mit zwei Wurzeln ausgeht und sich von hier aus erst nach abwärts und dann vor dem Gyrus centralis anterior nach oben drängt. Er umgiebt in Form eines Bogens den meist zweigeteilten vorderen Schenkel der Sylvischen Grube.

2. den Gyrus supramarginalis anterior, welcher den Endteil des vorderen Schenkels der Fossa Sylvii umrahmt.

3. den Gyrus orbitalis tertius, welcher den nach abwärts an der lateralen Seite der unteren Fläche des Stirnlappens befindlichen Gyrus darstellt.

Unter seinen fünf Untersuchungen von Taubstummen-Gehirnen fand er nun: einmal den Gyrus opercularis auffallend schwach, einmal mässig stark entwickelt, einmal kaum angedeutet (bei einem vierjährigen Mädchen, welches zwar hörte, aber nicht sprach); einmal fehlte er ganz, einmal ist nur eine kleine dritte linke Stirnwindung constatiert, welche von der unteren Vereinigungsstelle der beiden glatten Gyri centrales beginnt, nach aufwärts zieht und hier einen einfachen vorderen Schenkel der Sylvischen Grube darstellt, um dann unten in der Insel zu enden.

Auch Eberstaller beschäftigt sich in seiner Monographie über das Stirnhirn (vgl. l. c. p. 107) mit dem Sprachcentrum. Er

benennt, der Nomenklatur Schwalbe's folgend, die Teile der 3. Stirnwindung als 1) Pars opercularis, 2) Pars triangularis, 3) Pars orbitalis, unterscheidet aber an dem erstgenannten Teile zwei durch den fast immer vorhandenen Sulcus diagonalis operculi (vergl. l. c. p. 80) getrennte voreinander gelagerte Partien: einen hinteren, gewöhnlich schmalen, fast rein vertical gestellten Abschnitt, Pars basilaris, und einen vorderen, den vorderen auf-

Figur 3.

oben

links

rechts

unten

unten

rechts

links

oben

Figur 4.

steigenden Ast der Sylvischen Furche umkreisenden, die Continuität mit der Pars triangularis herstellenden, die Pars ascendens. Er stimmt der von Rüdinger betonten Thatsache bei, dass das „Unbedecktsein der Insel" wie im Fötusgehirn oder an Gehirnen geistig defecter Personen, z. B. Mikrocephalen, Idioten u. dergl. wesentlich in mangelhafter Ausbildung gerade

der das Operculum bildenden Teile der unteren Stirnwindung (Pars opercularis und Spitze der Pars triangularis) ihren Grund habe. Er kann aber nicht verschweigen, dass er bei der Untersuchung von drei congenital Taubstummen keinerlei Ungewöhnlichkeiten in der 3. Stirnwindung irgend einer Seite fand.

In meinem Falle lässt sich ein Unterschied zwischen rechter und linker 3. Stirnwindung nicht verkennen. Hervorragend entwickelt ist sie rechts keineswegs, doch kann man an der Pars opercularis deutlich den tiefen Sulcus diagonalis und die von ihm getrennten Teile, die oberflächlicher gelegene Pars ascendens und die etwas versteckt liegende Pars basilaris sehen. Links dagegen fällt die einfache, ich möchte fast sagen schematische Bildung der 3. Frontalwindung auf. Ein grober kontinuirlicher Windungszug zieht um den tiefen verticalen und vorderen horizontalen Ast der Sylvi'schen Furche. Eine Gliederung des opercularen Teils durch die Diagonalfurche fehlt bei oberflächlicher Betrachtung. Sieht man genauer zu, so findet man auf der Pars opercularis etwas unterhalb ihrer Mitte eine ganz seichte Furche schräg von vorne unten nach hinten oben ziehen, die eine von der vordern Centralwindung verdeckte, in der Tiefe liegende, ganz flache und verkümmerte Pars basilaris von der stark entwickelten, in die Augen springenden Pars ascendens, gewissermassen als secundäre Querwindung, abtrennt (vergl. die Figuren 3 und 4).

Ich bin keineswegs geneigt, aus diesem Verhalten besondere Schlüsse ziehen zu wollen, wohl aber möchte ich die auffallend mangelhafte Entwicklung des opercularen Teils der 3. linken Stirnwindung (im Sinne Rüdinger's) konstatieren. Vielleicht sind gerade diese hintersten, an das untere Ende der vorderen Centralwindung anstossenden, oft verdeckt liegenden Partien der Broca'schen Windung für den Sprechmechanismus viel wichtiger als man denkt. Diese Annahme wird durch den von Bramwell (18) mitgeteilten Fall von Erhaltensein der Sprache eines Rechtshänders trotz totaler isolierter Erweichung des hinteren Teiles der 3. linken Stirnwindung und des vorderen Inselteils, aber bei völliger Intaktheit des unteren Endes der vorderen Centralwindung aufs schönste illustriert.

Litteratur.

1. H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.

2. Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Uebersetzt von Dr. Weiss. Wien und Leipzig 1892.

3. Larionow, Ueber corticale Gehörcentra bei Hunden. Neurolog. Centralbl., 1898, p. 137.

4. v. Bechterew, Ueber die Gehörcentra der Hirnrinde. Arch. für Anat. u. Physiol., 1899, physiol. Abteil., Suppl.-Band, p. 391.

5. Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Autorisierte und vermehrte Ausgabe von Dr. M. O. Fränkel, Leipzig, Denicke's Verlag, 1886.

6. Mills, On the localisation of the auditory centre. Brain, Winter Part 1891; vergl. Neurol. Centralbl., 1892, p. 145.

7. Ferguson, The auditory centre. Journal of Anat. and Physiol., 1891, XXV. Jan.; cf. Neurol. Centralbl., 1892, p. 145.

8. Déjérine et Sérieux, Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle, suivi d'autopsie. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1897, 18. Décembre.

9. Jolly, Neurol. Centralbl., 1899, p. 953.

10. Mendel, Arch. f. Anat. u Physiol., 1899, Physiol. Abteil.

10a. Flechsig, Gehirn und Seele, Leipzig, Veit & Co., 1896.

11. Waldschmidt, Beitrag zur Anatomie des Taubstummengehirns. Zeitschr. f. Psych. 43, p. 373.

12. Eberstaller, Das Stirnhirn. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg 1890.

13. Probst, Ueber das Gehirn der Taubstummen. Arch f. Psych. XXXIV, p. 584.

13a. H. Berger, Experimentell-anatom. Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlassten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze. Arch. für Psych. XXXIII, Heft 2.

14. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897, Alfred Hölder.

15. Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.

16. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895.

17. Rüdinger, Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Beiträge zur Biologie als Festgabe dem Anatomen und Physiologen W. von Bischoff etc., Stuttgart 1882.

18. Bramwell, A remarkable case of aphasia. Brain, Autumn 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Stück des linken Gyr. temporal. sup. des normalhörenden Individuums.

Fig. 2. Stück des linken Gyr. temporal. sup. des taubstummen Individuums. Die am Rande getroffene Einteilung der Rindenschichten entspricht der von Hammarberg.

Fig. 3. Fuss der 3. linken Stirnwindung des taubstummen Individuums.

Fig. 4. Fuss der 3. rechten Stirnwindung eben desselben.

S_1 = hinterer horizontaler Ast der Fossa Sylv., S_2 = vorderer horizontaler Ast der Foss. Sylv., S_3 = verticaler Ast der Foss. Sylv., D = Sulcus diagonalis, a = Pars ascendens der Pars opercularis, b = Pars basilaris der Pars opercularis, a + b = Pars opercularis, T_1 = Gyrus temporal. sup.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Ueber Muskelspasmen und Muskelhypertonie im Säuglingsalter und ihre Abhängigkeit von der Ernährung.

Von

Dr. KONRAD GREGOR.
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV—VI.)

(Schluss.)

Werfen wir einen Blick auf die Zahlenreihen der Tabelle I und die auf der Tafel a graphisch dargestellten Untersuchungsresultate, so ergiebt sich folgender Wechsel im Bilde der beiden Krankheitserscheinungen.

Die KSZ bot kein charakteristisches Verhalten. In den Fällen, in denen auch die anderen Zuckungen bereits bei niedrigeren Strömen auftraten, stieg zwar die Erregbarkeit für KSZ merklich an, erreichte indessen niemals extrem hohe Werte. Die grosse Mehrzahl der gefundenen Zahlen für KSZ liegt innerhalb der breiten Grenzen, in welchen sich sowohl in normalen wie in pathologischen Fällen der Wert für die KSZ bewegen kann.

Die KÖZ war im Anfang der Beobachtung zwischen 3,5 und 2,4 M.-A. Mit der Zufuhr künstlicher Nahrung nahm gleichzeitig mit der Intensität der bestehenden Hypertonie der Muskulatur auch die galvanische Erregbarkeit für diese Zuckung zu; die Werte lagen in dieser Zeit (bis 20. I incl.) zwischen 1,6 und 3,6 M.-A. In der darauf folgenden dritten Periode, in welcher das Kind wiederum nur an der Brust ernährt wurde, lag KÖZ mit einer einzigen Ausnahme (2,1 M.-A. am 26. I) höher als 3,0; bei der letzten Untersuchung aus dieser Periode fanden sich auch bei den anderen Zuckungen Werte, wie wir sie bei normal gedeihenden Brustkindern zu finden gewöhnt sind. Nach der Entlassung in poliklinische Behandlung erlitt die bisher durchgeführte fortlaufende Untersuchung grössere Unterbrechungen, indessen geht aus den der jetzt folgenden Periode hochgradiger Hypertonie der Muskeln angehörenden Werten mit genügender Deutlichkeit eine wieder gesteigerte Erregbarkeit für KÖZ hervor. Die betreffenden

Werte lagen im ersten Monat nach Wiederanwendung der künstlichen Ernährung zwischen 1,3 und 3,0, im zweiten erreichten sie im Maximum 4,0 M.-A., um sich nachher der Grenze zu nähern, jenseits welcher die Werte für KÖZ nicht mehr als pathologische angesehen werden können. Von diesem Zeitpunkt ab hörte für einige Zeit das Zusammengehen[1]) der Steigerung resp. Verminderung der galvanischen Erregbarkeit mit der klinisch nachweisbaren Hypertonie der Muskulatur auf. Die letztere Erscheinung zeigte erst einen Monat später eine merkliche Abnahme; während dieses Zeitraumes standen noch die Werte für KÖZ auf der Grenze zwischen normal und pathologisch. Eine letzte Untersuchung endlich aus der Zeit, in welcher abnorme spastische Zustände der Muskulatur nicht mehr beobachtet wurden, ergab einen weit über jener Grenze liegenden Wert.

Ueber das Verhalten der Anodenzuckungen giebt am besten die Anordnung der einzelnen Untersuchungsresultate auf der Tafel a. Aufschluss, da characteristische Aenderungen in der Erregbarkeit bei den Anodenzuckungen sich weniger durch die absolute Steigerung der Erregbarkeit, als durch das nähere Heranrücken und Ueberkreuzen der Curven für AnÖZ und AnSZ manifestieren, welch' letztere normaler Weise $^1/_2$ bis mehrere M.A. höher als AnÖZ liegt. Die in der Zeit vom 1. Januar bis 14. Februar für die Anode gefundenen Zahlen ergeben den Typus, welchen Thiemich[2]) neben dem Sinken der Werte für KÖZ als characteristisch für die Tetanie aufgestellt hat. Ein Ueberkreuzen der beiden Curven findet zweimal statt, es bezeichnet unter diesen Verhältnissen das zeitweilige Auftreten von normalen Werten. Die beiden Untersuchungstage, an denen diese Werte gefunden wurden, fallen in Perioden mit ausschliesslicher Frauenmilchernährung.

Aus diesen Beobachtungen geht mit genügender Deutlichkeit erstens das Bestehen von Beziehungen zwischen der Erregbarkeit der peripheren Nerven durch den galvanischen Strom und dem Auftreten permanenter tonischer Contracturen und zweitens der Zusammenhang beider Erscheinungen mit alimentären Einwirkungen hervor. Nur in einem Falle ging ein deutliches Sinken der elektrischen Erregbarkeit nicht mit einer Verminderung der Spasmen einher. In diesem Falle konnten 2 Factoren das Verhalten der electrischen Erregbarkeit beeinflusst haben, nämlich erstens eine schwere Erkrankung an Pneumonie, welche eine starke Verminderung der Nahrungsaufnahme bedingte, und zweitens eine seit einer Woche eingeleitete Phosphortherapie.

---

[1]) Diese Thatsache erfährt weiter unten noch eine besondere Besprechung.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. L. I. 1899, S. 99.

Fall II.

Bei der Mitteilung des zweiten Falles kann ich mich, bezüglich der Beschreibung des Krankheitsbildes kürzer fassen. Auch dieses Kind zeigte während einer Reihe von Monaten, in denen ich es auf der stationären Abteilung beobachtete, jene universelle Hypertonie der Muskulatur, die im allgemeinen zu ähnlichen, atypischen Stellungen führte, wie bei dem zuerst erwähnten Kinde F.

Auch bei diesem Kinde bestand ferner zeitweise galvanische Uebererregbarkeit; beide Krankheitserscheinungen habe ich lange Zeit hindurch dem Einflusse planmässig vorgenommener Aenderungen in der Ernährung ausgesetzt und wiederholt ein mit der früheren Beobachtung übereinstimmendes Verhalten je nach dem angewendeten Regime — sei es natürliche oder künstliche Ernährung, Wasserdiät oder allaitement mixte — festgestellt.

Alfred H., als zweites Kind gesunder Eltern, ausgetragen ohne Kunsthülfe geboren, wurde in den ersten 14 Tagen an der Brust, nachher mit verdünnter Kuhmilch und vom Anfang des dritten Lebensmonats ab ausserdem noch mit reichlichem Zusatz von Zwieback zur Milch ernährt. Im Alter von $2^3/_4$ Monat brachte es die Mutter in die Poliklinik, weil das Kind trotz reichlicher Nahrungsaufnahme sehr unruhig war und frequent und hörbar schniefend atmete. Es war ein wohlgenährtes Kind mit straffem Fettpolster, kräftig entwickelter Muskulatur, mässig blasser Hautfarbe. Es bestand ziemlich erhebliche Dyspnoe und leichte Cyanose der Schleimhaut des Mundes sowie der Haut der Extremitäten. Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen negativen Befund an den Lungen und regelmässige, leicht beschleunigte Herzaction. Die Nase war nicht durch Secret oder Wucherungen verlegt. Die Körpertemperatur war normal. Die Prüfung der Reflexe ergab bei Beklopfen des Ligamentum patellae inferius mehrfache clonische Zuckungen des Unterschenkels, sonst waren Reflexsteigerungen oder Symptome wie Facialisphänomen, Trousseau'sches Phänomen etc. nicht nachweisbar. Dagegen bestand eine hochgradige Hypertonie der gesamten äusserlich sichtbaren Muskeln, etwa von der Intensität, wie ich sie bei dem ersten Fall für die zweite Periode der Ernährung mit Malzsuppe geschildert habe. Mit besonderer Vorliebe wurde von dem Kinde, unabhängig davon, ob es ruhig dalag oder ob es schrie, sogar auch meist während des Schlafens, folgende Stellung eingenommen: Die Wirbelsäule war leicht nach vorn flectiert, der Kopf und die Schultern von der Unterlage gehoben, Arme und Beine in mässiger Adduction und etwas erhoben, die Unterarme etwa im Winkel von 150 Grad gebeugt; Hände in Pronation und zur Faust geschlossen, die Füsse in Mittelstellung, eher etwas plantarwärts gebeugt; im Kniegelenk mässige Beugung von ca. 90—150 Grad; doch wurde gewöhnlich die eine untere Extremität mehr gestreckt, die andere im Hüft- oder Kniegelenk stärker gebeugt. Die derart einmal eingenommene Haltung wurde längere Zeit hindurch beibehalten; bei Ausführung von Abwehrbewegungen, z. B. auf Stechen in die Planta pedis, kehrte die Extremität wieder in die frühere Stellung zurück. An dem gestreckten wie auch an dem flectiert gehaltenen Beine liess sich der ganze Körper des Kindes wie eine steife Masse in jedem Winkel zur Unterlage emporheben, ohne seine Haltung zu verändern. Ferner war es möglich, durch Unterstützung der leicht erhobenen und ein wenig abducierten Arme an den Ellenbogen das Kind in der angegebenen Stellung längere Zeit frei in der Luft zu halten, während bei normalen, kräftigen Kindern, wenn wir sie in derartiger Weise emporzuheben versuchen, die Arm- und Schultermuskulatur, nachdem sie einige Sekunden das ganze Gewicht des Körpers getragen hat, allmählich erschlafft und dabei durch Drehen der Arme in

die sagittale Richtung das Tragen der Körperlast dem Bandapparat allein überlassen wird.

Ausser diesen Erscheinungen konnte ich bereits zu dieser Zeit bei dem Kinde das Bestehen einer galvanischen Uebererregbarkeit der peripheren Nerven nachweisen.

Aus der Anamnese ging hervor, dass das Kind besonders in den zuletzt vorangegangenen Tagen überreichliche Nahrungsmengen aufgenommen hatte. Es hatte bei einem Körpergewicht von 4570 g $^1/_2$ Liter Kuhmilch und 5 Zwiebacke, letztere als Brei gekocht, pro die erhalten. Der Stuhl war nach den Angaben der Mutter 2 mal täglich, braun und derb.

Um die Wirkung einer völligen Leerstellung des Darmes auf die geschilderten Erscheinungen zu beobachten, nahm ich das Kind für 24 Stunden in die Klinik auf, setzte die Nahrung aus und suchte den Magen- Darmkanal durch eine Magenausspülung und durch Klysmen möglichst rasch zu entleeren. Der Effect dieser Therapie war eine eclatante Aenderung der electrischen Werte, während die allgemeine Rigidität der Muskulatur, die gehemmte mühsame Atmung, die Steigerung der Patellarreflexe und die Unruhe des Kindes nicht in günstigem Sinn beeinflusst wurden. Nachdem während 2×24 Stunden ausschliessliche Wasserdiät gereicht worden war, erhielt das Kind noch 3 Tage lang nichts ausser Thee und dünnem Haferschleim mit Zusatz von Saccharin, nachher in 4stündlichen Pausen beschränkte Mengen von $^1/_8$ Kuhmilch mit Wasser- und Saccharinzusatz. Das Körpergewicht nahm trotz der starken Reduction der Nahrung erheblich zu. Die Darmentleerungen waren entsprechend dem Wechsel der Ernährung von verschiedenem Aussehen; bei Wasserdiät typische Hungerstühle; bei Ernährung mit Haferschleim braun, breiig 2 – 3 mal täglich entleert, nach Fäulnisproducten riechend; bei Milchernährung etwa ebenso zahlreich, aber von weisser oder gelblicher Farbe, bröcklich trocken oder von lehmiger Consistenz.

Gleichzeitig mit dem Wiedereinsetzen der Milchernährung war die electrische Erregbarkeit wiederum erheblich gestiegen. Vom 9. bis 15. Tage dieser Periode erhielt das Kind 0.001 Phosphor pro die — ohne Leberthran — in je 1 Theelöffel Ol. Olivarum gelöst. Im Verlaufe dieser Zeit zeigte sich ein continuierliches Sinken der elektrischen Erregbarkeit, während die Hypertonie nicht beeinflusst wurde. Die Krankheitssymptome verschlimmerten sich im Gegenteil sehr rasch, die Atmung wurde sehr frequent, die Luft wurde mit einem lauten schniefenden Geräusch durch die Nase eingezogen, mitunter traten bei der Exspiration kurze krähende und stridorähnliche Laute zugleich mit Einziehungen im Jugulum und unteren Teile des Sternums auf; die Blässe der allgemeinen Hautdecke hatte enorm zugenommen, die Gesichtsfarbe war grau, der Ausdruck verfallen. An den inneren Organen war ebenso wie früher nichts nach-

weisbar; die Temperatur war normal, die Herzthätigkeit unter Behandlung mit Strophantus (pro die 10 Tropfen Ttr. Strophant.) kräftig und mässig frequent.

Das Kind wurde daher am 10. I. 1900, dem 20. Tage der Beobachtung, wieder auf die Klinik aufgenommen und erhielt nach Leerstellung des Darmkanals durch Wasserdiät zunächst während einer 9 tägigen Periode, weil ausschliessliche Ernährung mii Frauenmilch aus äusseren Gründen nicht zu ermöglichen war, allaitement mixte, d. h. es wurde täglich zwei- bis dreimal von einer Amme angelegt und bekam zu den übrigen Mahlzeiten ein Drittel Milch mit Wasser und Saccharinzusatz Hieran schloss sich eine dreitägige Periode, während welcher nur künstliche Nahrung gereicht wurde, und später eine achttägige Periode mit ausschliesslicher Frauenmilchernährung. Da das Kind wieder in poliklinische Behandlung entlassen werden musste, ging ich später wieder zu künstlicher Ernährung über, und zwar wählte ich Malzsuppe.

In dem subjectiven Befinden war während der klinischen Behandlung eine geringfügige Besserung eingetreten, indessen war keins der Symptome derart beeinflusst worden, dass sich durch die Beobachtung während der oben geschilderten Periode ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Wechsel der Ernährung und der Hypertonie hätte constatieren lassen. Dagegen reagierte die galvanische Erregbarkeit prompt auf Aenderungen in der Ernährung. Ich habe, um dies zu demonstrieren, diese Periode ebenfalls in Curvenform aufgezeichnet (Tafel b).

Die Ergebnisse der electrischen Untersuchungen habe ich zugleich mit den aus späteren Perioden, auf die ich im Folgenden noch weiter eingehen werde, in Tabelle II zusammengestellt.

Bezüglich des Ernährungsverlaufes ist aus dieser Periode noch zu erwähnen, dass das Körpergewicht während des infolge des schweren Allgemeinzustandes notwendig gewordenen Aussetzens der Nahrung einen unerwartet starken Absturz gezeigt hatte, auf welchen nachher Körpergleichgewicht bei völlig normal aussehenden Stühlen, hinreichender Nahrungsaufnahme und trotz vollständigen Fehlens objectiv nachweisbarer schwerer Magendarmerscheinungen, wie Durchfall und Erbrechen, folgte.

Die bei der Entlassung des Kindes in poliklinische Behandlung eingeleitete Ernährung mit Malzsuppe, welche in der Klinik zubereitet und in abgemessener Quantität zur Ernährung des Kindes verabfolgt wurde, nahm ebenfalls insofern einen ungestörten Verlauf, als das Kind die Nahrung gern trank, täglich 1—2 Stühle hatte, die sich in Farbe und Aussehen nicht von solchen bei gut gedeihenden Kindern und gleichem Regime unterschieden, aber häufig einen stechenden, stark an Fettsäuren erinnernden Geruch aufwiesen.

Tabelle II.

Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KSZ	KÖZ	AnSZ	AnÖZ	
21. Dez.	Kuhmilch mit Zwieback.	1.2	4.0	1.8	1.6	
23.	Wasserdiät.	1.1	>6.0	1 8	>5.0	
24.		1.8	>8.0	2.2	>5.0	
25.	Wasser- und Schleimdiät.	2.0	>8.0	4.0	>7.0	
26.	Vom 26. Dez. ab $^1/_3$ Kuhmilch.	0.7	1.2	0.9	1.8	
27.		0.6	2.9	1.1	0.7	
28.		1.4	6.6	2.1	>5.0	
30.		0.8	3.3	1.4	1.3	
1. Jan.		0.5	1.2	0.9	0.7	
3. *)		0.6	2.2	0.7	0.7	
6.		1.8	4.5	2.3	3.0	
10.	Wasserdiät.	1.8	>5.0	2.4	2.0	
11. Vorm.		1.8	4.5	2.0	3.6	
2 U. Nachm.		0.5	2.5	1.7	1.9	
8 U. Abends		1.9	>5.0	1.8	>4.0	Starke Hypertonie der Muskeln.
12.	Vom 12. bis 20. Jan. Allaitement mixte.	1.5	10.0	1.6	>4.5	
13.		1.0	>6.0	1.5	2.8	
14.		1.5	>5.0	1.7	>5.0	
15. Vorm.		1.5	4.0	1.5	1.5	
Abends		0.9	3.3	1.4	1.4	
16.		1.5	3.0	1.8	4.8	
17.		1.3	4.2	1.9	2.2	
18.		1.5	4.3	1.7	2.6	
19.		1.5	4.7	3.0	3.4	
20.	Vom 20. Mittags bis 23. Jan. früh ausschliesslich $^1/_3$ Milch.	1.3	6.6	2.2	3.5	
21.		1.0	>6.6	1.6	3.0	
22. Vorm.		1.0	2.8	1.1	1.3	
Abends		1.0	4.0	1.5	1.1	
23.	Vom 23. Jan. ab Ernährung an der Brust.	0.4-0.5	2.6	1.1	0.8	
24.		1.3	7.0	2.0	5.2	
25.		1.4	>7 6	1.6	4.5	
26.		1.5	>9.0	1.4	6.4	

*) Vom 3. bis 9. Januar erhielt das Kind täglich 0.001 g Phosphor.

Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KsZ	KöZ	AnsZ	AnöZ	
27. Jan.		1.1	>6.6	1.6	3.1	
28.		2.5	>8.2	2.3	8.0	
30.		1.9	>7.8	2.0	>8 0	
1. Febr.	Vom 31. Januar ab Ernährung mit Malzsuppe.	1.4	3.5	1.8	3.3	Am 6. Februar aus klinischer Behandlung entlassen. Geringe Abnahme der Hypertonie.
10.		1.3	4.2	1.5	1.6	Zwischen 10. und und 13. Februar entwickelt sich wieder eine hochgradige Hypertonie, die sodann in unvermindertor Intensität anhält.
13.		1.8	3.3	1.7	2.1	
5. März	Vom 5. März ab $^1/_8$ Kuhmilch $^2/_8$ Haferschleim.	0.8	4.0	1.1	2.1	
19. Vorm.	Vom 19. April früh ab Wasserdiät.	1.0	4.0	1.6	1.4	
Abends		1.2	>6.0	1.8	4.0	
20. Vorm.		0.8	3.0	1.6	1.3	
Abends		0.9	2.1	1.2	1.8	
22.	Vom 21. März ab $^1/_8$ Sahne mit 5% Milchzucker.	1.2	5.6	1.4	>3.0	
23.		1.1	>5.0	1.2	>4.0	
24.		1.0	3.2	0.8	2.4	
25.	Ernährung an der Brust.	0.8	2.4	0.8	1.1	
26.		0.7	2.0	1.0	0.5	
28.		1.1	3.0	1.1	1.4	
31.		1.2	>5.0	1.2	5.0	
1. April		1.6	>5.0	1.6	>4.0	
2.		1.2	>5.0	1.4	>4.5	
9.		0.9	5.0-5.6	1.4	>3.5	Gänzliches Verschwinden der Hypertonie.
19.	Allaitement mixte.	1.1	6.4-8 0	1.3	>3.5	
20.		1.2	4.0	1.0	1.9	
21.		1.4	4.5-5.0	1.5	3 3	Wiederauftreten von Hypertonie in mässiger Stärke.

Datum	Ernährung des Kindes.	Ergebnisse der electrischen Untersuchung in M. A.				Befinden des Kindes und Verhalten der Muskelhypertonie.
		KsZ	KöZ	AnsZ	AnöZ	
22. April		1.2	2.0			
23.		1.0	1.5			
24.		1.2	2.1			
25.	Ernährung an der Brust.	1.4	3.0			
26.		1.3	6.0-6.4			
27.		1.2	>6.4			
29.		1.4	>5.8			
30.	Allaitement mixte.	1.6	5.6	Nicht untersucht.	Nicht untersucht.	
1. Mai		0.9	3.0			
2.		0.9	3.0			
3.		0.8	2.7			
4.		0.8	2.3			
5.		0.9	2.7			
7.		1.2	2.4			
8.		1.4	3.0			
9.		1.2	3.0			
10.		1.0	3.0			
14.	Ernährung mit Malzsuppe.	0.9	3.2			
16.		1.0	3.1			
18.		0.9	3.0			

Betrachten wir, ehe wir das Schicksal des Kindes weiter verfolgen, das Verhalten der Krankheitserscheinungen in dem oben geschilderten Zeitraum, so sehen wir, dass trotz der eingreifenden Aenderungen, welche mit der Ernährung mehrfach vorgenommen wurden, und deren unmittelbare Einwirkung sich in dem Verhalten der Darmentleerungen und des Körpergewichts deutlich aussprach, in keinem Fall die getroffenen Maassnahmen — weder die rein diätetischen, noch die medicamentösen — zur Beseitigung des bedrohlichen Zustandes ausreichten. Dagegen reagierte die elektrische Uebererregbarkeit auf jede einzelne dieser Aenderungen der Ernährung, selbst auf solche von kurzer Dauer. Allerdings ist es notwendig, bei der Beurteilung der auf Tafel b enthaltenen Curven, welche diesen Wechsel veranschaulichen, zu berücksichtigen, dass sich der Einfluss einer neuen Ernährung zwar binnen sehr kurzer Zeit schon bemerklich machen kann, dass aber andererseits natürlich mit dem Tage des Aussetzens der Nahrung nicht immer gleichzeitig die eingetretenen Folgeerscheinungen verschwinden müssen. Wenn wir

mit dieser Einschränkung die Abgrenzung der einzelnen Perioden vornehmen, so ergiebt sich mit genügender Deutlichkeit aus den Ergebnissen meiner Beobachtungen folgendes:

Periode	Dauer	Ernährung	Electrische Werte	
			Verhalten der Anoden-Zuckungen	Verhalten der Kathoden-Zuckungen
I	21.—25. Dez.	Wasser- und Schleimdiät.	Der erste — pathologische — Wert rührt von einer Untersuchung vor Aussetzen der Ernährung her. Schon nach 24 Stunden ritt Ueberkreuzen der beiden Curven auf.	Absinken der Erregbarkeit unter die Grenze der für pathologisch geltenden Werte.
II	26. Dez. — 9. Jan.	$^1/_8$ Kuhmilch.	Mit Ausnahme einer Untersuchung am 3. Tage Steigerung der Erregbarkeit und Umkehrung des Verhältnisses der Anodenzuckungen. Gegen Ende tritt Sinken der Erregbarkeit unter Phosphortherapie auf.	
III	10.—11. Jan.	Wasserdiät.	Ueberkreuzen der Curven im Sinne von normalen Werten.	Normaler, resp. Grenzwert.
IV	12.—20. Jan.	Allaitement mixte.	Stabilbleiben der Werte für AnSZ; an einem Tage Uebersteigen der Oeffnungswerte über die Werte für die Schlusszuckung.	Wechselnd zwisch. normalen und Grenzwerten.
V	21.—23. Jan.	$^1/_3$ Kuhmilch.	Ueberkreuzen der Curven im Sinne pathologischer Werte.	Steigen der Erregbarkeit.
VI	24.—30. Jan.	Frauenmilch.	Ueberkreuzen der Curven im gegenteiligen Sinne und dauernd normales Verhalten beider Zuckungen.	Normale Werte.
VII	31. Jan. — 13. Febr.	Malzsuppe.	Annäherung der AnÖZ an die AnSZ.	Steigen der Erregbarkeit.

Aus dem Umstande, dass der Einfluss der Ernährung auf die Uebererregbarkeit nicht mit einem solchen auf die Hypertonie der Muskulatur parallel ging, lässt sich schliessen, dass

die zuerst genannte Krankheitserscheinung eine labilere ist, als die andere.

Hierdurch wird die Beantwortung der Frage, ob wir die hochgradige Hypertonie der gesamten Muskulatur wegen des zeitweise beobachteten Symptomes der galvanischen Uebererregbarkeit in den beiden Fällen dem Krankheitsbilde der Tetanie zuzuzählen haben, sehr erschwert. Zwischen dem Auftreten eines tetanoiden Zustandes im Sinne Thiemich's und der allmählichen Entwicklung der Muskelhypertonien bei den beiden Kindern kann immerhin ein Zusammenhang bestehen. Es sei hier an die in der Litteratur mitgeteilten Beobachtungen von Tetanie erinnert, in denen das Erb'sche Symptom nicht gleichzeitig mit den manifesten Tetaniesymptomen, sowie clonischen und tonischen Convulsionen etc. auftrat.

Die Muskeln des Kindes nahmen etwa einen Monat nach der Entlassung aus der Klinik, auch nachdem an die Stelle der bis dahin angewandten Ernährung mit Malzsuppe allmählich ein ähnliches kohlehydratreiches Regime getreten war, ganz allmählich wieder jene enorme Rigidität an wie mehrere Monate vorher. Zugleich traten auch wieder andere beunruhigende Sypmtome hinzu, wie Cyanose, frequente Atmung; bisweilen verweigerte das Kind ein oder mehrere mal am Tage vollständig die ihm gereichte Nahrung. Ausser den angegebenen Symptomen liess sich kein objectives Merkmal einer Ernährungsstörung als Körpergewichtsstillstand nachweisen, ebensowenig wie es mir je gelang, bei dem Kinde ausser Steigerung der Patellarreflexe andere Symptome von Seiten des Nervensystems oder andere muskuläre Hyperkinesen als die starren Muskelcontracturen festzustellen.

Ich veranlasste deshalb die Mutter, das Kind nach 1½ monatlicher poliklinischer Behandlung wiederum auf die Klinik zu geben, und liess es einen Monat lang von einer Amme stillen. Am Ende dieser Periode verschwand die Hypertonie nahezu vollständig, resp. es blieb nur noch ein geringer Grad von Steifigkeit bei nicht intendierten Bewegungen bestehen, wie ihn chronisch kranke Säuglinge und auch gesunde Kinder im ersten Lebenshalbjahre oft zeigen. Im Gegensatz zu dem zuerst besprochenen Falle, bei welchem mit der Besserung des charakteristischen Krankheitszustandes zugleich auch eine günstige Körpergewichtszunahme eintrat, blieb jedoch bei dem Kinde H., trotzdem die Magendarmerscheinungen hierfür keine hinreichende Erklärung abgaben, das Körpergewicht auch weiterhin stabil, nicht allein bei künstlicher und bei natürlicher Ernährung, sondern auch bei länger als einen Monat hindurch durchgeführten Versuchen, die natürliche Ernährung mit einer zweckentsprechenden Beikost zu combinieren.

Das Körpergewicht betrug an dem Tage, als das Kind zum Zwecke einer längere Zeit durchzuführenden Ernährung an der Brust im Alter von 5½ Monaten wieder auf die Klinik aufgenommen wurde, 3840 g am Ende dieser Periode 3920 g.

Ich machte zuerst einen Versuch mit einer Combinierung der natürlichen Ernährung mit 2—3 täglichen Mahlzeiten von

halb Milch und Haferschleim. Dabei nahm das Kind nur etwa 200 g in 10 Tagen zu; die Hypertonie verstärkte sich jedoch wieder erheblich unter gleichzeitigem Auftreten einer sehr starken Obstipation. Infolgedessen ging ich wieder zu ausschliesslicher natürlicher Ernährung über und versuchte es später mit einer Combination des natürlichen Regimes mit einer Nahrung, die nach meinen Erfahrungen bei kranken Säuglingen, die Neigung zu Obstipation haben, die günstigsten Chancen zur Vermeidung der letzteren bietet, nämlich mit einer Mischung von halb Kuhmilch und halb Mondaminaufkochung (ca. 60 g auf 500 ccm Wasser, kalt gemischt und unter Umrühren einmal kurz aufgekocht). Bei dieser Ernährung hatte das Kind täglich ein bis zwei weichbreiige Stühle. Indessen trat die Hypertonie auch bei Vermeidung einer Obstipation wieder mit grosser Heftigkeit auf; ebenso wechselte, wie die fortlaufenden Untersuchungen ergaben, auch die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nerven synchron mit dem Abklingen und der neuen Exacerbation der Erscheinungen an den Muskeln in typischer Weise, gleichfalls unabhängig von dem Umstand, ob gleichzeitig eine Obstipation bestand oder nicht.

Die Hypertonie verschwand fast plötzlich 1 bis 1 1/2 Woche später, als bei derselben Ernährung unter Auftreten starken Erbrechens und grosser Unruhe ein continuierliches Absinken des Körpergewichtes und eine auffallende Schwäche und Mattigkeit in dem Verhalten des Kindes — besonders bei Abwehrbewegungen — anzeigte, dass eine weitere Verschlimmerung in dem Krankheitsbilde eingetreten war. In dieser Periode wurden Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen; aus den Ergebnissen der ausgeführten Bestimmungen sei nur die eine Thatsache erwähnt, dass die NH_3-Ausscheidung im Harn bei einer Ernährung, die etwa 1 pCt. Eiweiss in der Form von Kuhmilcheiweiss, ausserdem mässige Mengen von Koblehydraten und anderen eiweisssparenden Stoffen mit Ausschluss von Fett enthielt, eine sehr niedrige war. Sie betrug am 26./27. Mai bei einer Gesamt-N-Ausfuhr von 2,9786 g im Harn 6,2 pCt., am 27./28. Mai 5,8 pCt. des Gesamt-N, dessen Ausscheidung 3,0800 g betrug.

Wenn wir für das Zustandekommen der geschilderten Krankheitszustände wegen ihrer weitgehenden Variabilität unter dem Einflusse alimentärer Einwirkungen eine abnorme chemische Zusammensetzung von Körpergeweben als Basis annehmen dürfen, so haben doch die Untersuchungen der Excrete bisher keine Anhaltspunkte darüber, nach welcher Richtung wir die Schädlichkeiten zu suchen haben, ergeben. Ebenso wenig konnte aus dem weiteren Krankheitsverlaufe und dem Befunde bei der Obduction der geringste Anhalt gewonnen werden, worauf einerseits der ungünstige Ernährungserfolg, wie er sich am deutlichsten im Verhalten des Körpergewichtes aussprach, andererseits die schweren neuromuskulären Erscheinungen zurückzuführen waren. In den letzten Tagen vor dem Tode fiel bei dem Kinde, welches zwar

sehr schwach und etwas verfallen erschien, aber nicht durch Abmagerung oder Wasserverlust hochgradig verändert aussah, eine erschreckende Blässe auf. Trotzdem ergab die Untersuchung einen Tag vor dem Tode einen Hämoglobingehalt des Blutes von 85 (Fleischl). Der Exitus erfolgte, ohne dass Herzschwäche nachweisbar gewesen wäre, in der Nacht, nachdem noch bis am Abend die Nahrungsaufnahme eine ungestörte gewesen war.

In der Tabelle II und der Tafel c sind die Untersuchungen aus der zweiten Krankheitsperiode über den Einfluss der Ernährung auf den wechselnden Stand der galvanischen Erregbarkeit und der Hypertonie zusammengestellt. Dieselben ergeben derartig klare und eindeutige Resultate, dass sich eine eingehende Besprechung derselben mit einem Hinweis auf meine obigen Ausführungen erübrigt.

Aus den drei Perioden, in den mehrere Wochen hindurch das Verhalten der Hypertonie und der galvanischen Uebererregbarkeit unter dem Einflusse verschiedener Ernährung studiert werden konnte, geht hervor, dass nach Aussetzen der Tiermilch und Ernährung mit Frauenmilch, Haferschleim oder Thee sehr rasch eine Abnahme der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit eintritt. In therapeutischer Hinsicht haben meine Beobachtungen das weniger befriedigende Ergebnis gehabt, dass nur ausschliessliche Ernährung mit Frauenmilch einen dauernd günstigen Einfluss auf die universelle Hypertonie der Muskulatur auszuüben vermag; aber auch dieser Einfluss ist kein nachhaltiger, sondern die günstige Wirkung kann in wenigen Tagen bei künstlicher Ernährung, ja sogar schon bei Zuführung von Beikost zur natürlichen Nahrung wieder aufgehoben sein.

Das Ergebnis muss ein unbefriebigendes genannt werden, da es einerseits nur verhältnismässig selten möglich sein wird, dieses Hilfsmittel lange genug anzuwenden, und da andererseits die Frauenmilch zwar bei der Reparation des kranken Kindes unmittelbar nach dem acuten Stadium der Erkrankung jedem anderen Regime überlegen ist, für eine länger dauernde Ernährung jener Kinder indessen, welche auch nach Beseitigung aller objectiv nachweisbaren Magendarmsymptome nicht an Körpergewicht zunehmen, nicht eine in jeder Hinsicht ausreichende Nahrung darstellt.

Immerhin müssen wir die Kenntnis von dem günstigen Einflusse der natürlichen Ernährung, den uns in den von mir mitgetheilten Beobachtungen die Semiotik der klinischen Erscheinungen unabhängig von Untersuchungen des Stoffwechsels gezeigt hat, und noch mehr die Wahrnehmung, dass alle angewandten Arten der künstlichen Ernährung auf zwei greifbare, wenn auch nach ihrer Aetiologie noch wenig studierte Krankheitszustände im entgegengesetzten Sinne wie die Frauenmilch wirken, als eine Erwerbung betrachten, die bei der Lösung des Problems der künstlichen Ernährung und desjenigen der Ernährung des

kranken Säuglings Beachtung verlangt und vielleicht in den Dienst dieser Bestrebungen gestellt werden kann.

Wenn auch das Auftreten der galvanischen Uebererregbarkeit eine viel labilere Erscheinung als die Hypertonie der Muskulatur ist und in den vorliegenden Beobachtungen auf die Einleitung einer diätetischen Therapie wie z. B. der Wasserdiät fast unmittelbar reagierte, während die Hypertonie der Muskeln auf diätetische Maassnahmen meist erst nach Wochen eine Beeinflussung erkennen liess, so besteht doch meines Erachtens kein Zweifel, dass beide Krankheitszustände mit gleichartigen Noxen in Beziehung stehen, und dass wir in der galvanischen Untersuchung des peripheren Nerven beim Säugling ein Hilfsmittel besitzen, welches, ehe anderweitige Folgeerscheinungen Platz gegriffen haben, unsere Aufmerksamkeit schon frühzeitig auf jene Schädigungen hinlenken kann.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena. (Prof. Binswanger.)

Ueber das Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration.

Von

Dr. MAX SOMMER,

Assistenzarzt an der Klinik.

So geklärt unsere Anschauungen über die diagnostische Bedeutung des Westphal'schen Zeichens bei organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten sind, und so genau wir in solchen Fällen den zu Grunde liegenden Process anatomisch localisieren können, so gering sind andererseits noch unsere Kenntnisse über das Vorkommen, die pathologisch-anatomische Erklärung und Bedeutung des Westphal'schen Zeichens bei den sogen. functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Ich bin in der Lage im Folgenden zwei in hiesiger Klinik beobachtete Fälle von functionellen Psychosen mitteilen zu können, bei denen ein constantes Fehlen der Kniephänomene konstatiert wurde.

Dass hier das Westphal'sche Zeichen lediglich als Merkmal der erblichen Degeneration (Degenerationszeichen) aufgefasst werden kann, wird die genaue Mitteilung der Fälle ergeben. Zuvor dürfte es jedoch geboten sein, der Frage kurz näher zu treten, ob die bisherigen Erfahrungen zu der Annahme berechtigen, dass das Westphal'sche Zeichen stets als ein

pathologisches Symptom aufzufassen ist, oder ob es gelegentlich auch bei gesunden Individuen fehlen kann.

Die früheren Untersuchungen resp. statistischen Erhebungen machten die letztere Annahme wahrscheinlich.

Berger[1]) untersuchte 1409 Personen und constatierte Fehlen des Kniephänomens in 1,56 pCt., Eulenburg[2]) constatierte dasselbe bei 204 Kindern im ersten Lebensjahr in 4,21 pCt., bei 24 Kindern im Alter bis zu fünf Jahren in 5,65 pCt,, bei Erwachsenen in 4,8 pCt., Hufschmidt[3]) in 5 pCt., Feilchenfeld[4]) unter 1150 Personen in 1,3 pCt., Jaroschewski[5]) bei 300 Rekruten in 2,4 pCt., Bloch[6]) bei 694 Schulkindern in 0,72 pCt. Die Resultate des letzteren verdienen in gewisser Beziehung besonderes Interesse. Unter den 694 Kindern fand er in fünf Fällen Fehlen des Kniephänomens. Ein Fall scheidet jedoch für uns gleich aus, da die Reflexe hier nur zeitweise nicht auszulösen waren, zu anderen Zeiten jedoch deutlich vorhanden waren. Im zweiten Fall lag schwere erbliche Belastung vor. Bei der Mutter des betr. Knaben, einer 31jährigen, anscheinend gesunden Frau fehlten die Patellarreflexe ebenfalls. Ausserdem boten der Vater der Mutter, die Mutter selbst und drei ältere Geschwister des Knaben eine Syndaktylie an einem resp. beiden Füssen dar.

In dem dritten Fall lag ebenfalls schwere erbliche Belastung vor, hier fehlten die Patellarreflexe auch bei dem Vater, einem in den fünfziger Jahren stehenden, anscheinend gesunden Mann.

In den beidenletzten Fällen fehlten die Patellarreflexe, ohne dass erbliche Belastung zu eruieren war.

Auf Grund dieser Ergebnisse kommt Bloch zu dem Schluss, dass in neuropathisch belasteten Familien bei einzelnen Gliedern das Kniephänomen fehlen kann, ohne dass man deshalb berechtigt ist, den Mangel als Initalsymptom der Tabes aufzufassen. Ferner folgert er daraus, dass der Mangel des Patellarreflexes vererbt werden kann. Er spricht das Fehlen der Reflexe in diesen Fällen als „den Ausläufer, als das letzte Wahrzeichen der erlöschenden oder zeitweise ruhenden neuropathischen Diathese" an. Als anatomisches Substrat setzt er eine angeborene Anomalie voraus Wir werden auf seine Schlussfolgerungen später nochmals zurückkommen.

Jendrassik[7]) fand bei Anwendung seines Kunstgriffes unter 1000 Menschen verschiedenen Alters, sowohl gesunden wie kranken (ausgenommen waren Nervenkranke), das Kniephä-

---

[1]) Centralblatt f. Nervenheilkunde 1879.
[2]) Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin 1878.
[3]) Citiert nach Feilchenfeld.
[4]) Deutsche medicin. Wochenschrift 1884.
[5]) Referiert im Neurol. Centralblatt 1884.
[6]) Archiv f. Psychiatr. Bd. XII.
[7]) Neurolog. Centralblatt 1885.

nomen nur einmal fehlen. In diesem einen Fall konnte er aber das Bestehen eines Diabetes nachweisen. Pelizaeus[1]) vermisste bei Anwendung des Jendrassik'schen Kunstgriffs bei 2403 Schulkindern in keinem Fall das Kniephänomen. Zenner[2]) fand bei 1000 scheinbar gesunden Individuen Fehlen des Kniephänomens bei vier Personen, d. h. in 0,4 pCt., ausserdem einmal bei einem 94 jährigen Mann mit beträchtlicher Muskelatrophie und Zeichen anderer Gewebsdegeneration. Doch giebt er selbst zu, dass bei den vier anscheinend Gesunden mit fehlendem Patellarreflex eine beginnende Tabes nicht auszuschliessen sei, bei zweien waren sogar Symptome vorhanden, die direkt darauf hinwiesen.

Ausserdem erwähnt Sternberg[3]) in seiner Monographie der Sehnenreflexe noch zwei in der Litteratur niedergelegte Fälle, wo bei einem anscheinend Gesunden der Patellarreflex fehlte, und zwar einen Fall von Lombard und einen solchen von Walton.

Das Fehlen des Kniephänomens im Greisenalter gehört natürlich nicht hierher. Möbius[4]) fand dasselbe bei alten Leuten häufig fehlen, eine Beobachtung, die übrigens Sternberg nicht bestätigen konnte. Da man bei Kachexien (seniler Marasmus, Krebskachexie u. a.) zuweilen Nervendegenerationen findet, hat man das Fehlen der Sehnenreflexe, wie z. B. auch Ziehen[5]) hierauf bezogen.

Sternberg hält die statistischen Ermittlungen über das Vorkommen des Fehlens der Patellarreflexe, die vor Kenntnis der bahnenden Einflüsse angestellt waren, nicht für beweisend. Wie berechtigt diese Anschauung ist, erhellt schon aus einer Gegenüberstellung der vor und nach Bekanntwerden der Jendrassik'schen Methode erhobenenen Statistiken, z. B. von Eulenburg einerseits und Pelizaeus und Jendrassik selbst andererseits.

Sternberg kommt zu dem Schlusse, dass wohl allen Gesunden der Patellarreflex zukomme. Er sah zwar selbst unter 6000 anscheinend ganz gesunden Personen einmal alle Sehnenreflexe fehlen. Es handelte sich hierbei um eine 34 jährige Frau, die wegen leichter Verdauungsbeschwerden (keine gastrischen Krisen) die Klinik aufgesucht hatte und durchaus keine weiteren Symptome einer Erkrankung des Nervensystems darbot. Doch selbst diesem Fall steht Sternberg skeptisch gegenüber. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass keine Diagnose so schwer ist wie die der Gesundheit, und dass zweitens das Fehlen

---

[1]) Neurolog. Centralblatt 1886.
[2]) Neurolog. Centralblatt 1886.
[3]) M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.
[4]) Möbius, Centralblatt für Nervenheikunde. 1883.
[5]) Ziehen, Correspondenzblätter des allgem. ärztl Vereins von Thüringen. 1887.

der Patellarreflexe oft ein Frühsymptom der Tabes ist, das dem offenkundigen Ausbruch derselben zuweilen jahrelang vorausgeht. Auch hebt er hervor, dass selbst noch bei Versagen des Jendrassik'schen Kunstgriffs der mächtige Hautreiz eines kalten Bades die scheinbar fehlenden Patellarreflexe zuweilen noch auslösen lässt, eine Untersuchungsmethode, die bei den bis dahin in der Litteratur enthaltenen Fällen nicht angewandt sei.

Cramer[1]) giebt zu, dass diese skeptische Auffassung Sternberg's, die alle früheren Statistiken verwirft, vom streng neurologischen Standpunkt aus berechtigt ist, und spricht sich dahin aus, dass es jedenfalls zu den grössten Seltenheiten gehöre, wenn bei einem Gesunden das Kniephänomen fehle.

Es liegt bis jetzt jedenfalls noch kein einwandsfreier Fall vor, wo bei einem Gesunden das dauernde Fehlen des Kniephänomens constatiert worden wäre.

Werfen wir nun kurz einen Blick auf die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen über das Westphal'sche Zeichen bei den sog. functionellen Psychosen und Neurosen.

Ziehen[2]) erwähnt das Fehlen der Patellarreflexe als ein Symptom, welches bei functionellen Affectionen des Nervensystems nie vorkomme.

Sternberg citiert bei Besprechung des Verhaltens der Reflexe bei Hysterie einen Fall von Dejerine[3]), bei dem eine Hemiplegie mit Hemianaesthesie bestand und beide Patellarreflexe fehlten. Dass hier aber das Fehlen der Patellarreflexe auf keinen Fall auf Rechnung der Hysterie gesetzt werden kann, ist bei näherer Betrachtung des Krankheitsfalles ausser allem Zweifel.

Die 48jährige Patientin bot hysterische Antecedentien, hatte ausserdem einen Gelenkrheumatismus gehabt, litt an einem Herzfehler und einer chronischen Iritis.

Sechs Monate vor der Aufnahme in die Klinik hatte sie ein mehrere Wochen anhaltendes Kribbelgefühl in den Armen und im rechten Bein, Kopfschmerzen, Schwindel, aphasische Störungen. Eines Morgens, als Patientin aufstehen wollte, zeigte sich eine totale rechtsseitige Hemiplegie, die nach Verlauf von acht Tagen fast völlig wieder schwand. Nach Verlauf von zwei Monaten ähnliche Attacke angeblich ohne Bewusstseinsverlust. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik zeigte sie eine totale rechtsseitige Anaesthesie aller Sinnesgebiete, geringes Zittern in den Händen, das sich besonders bei intendierten Bewegungen zu choreiformen Bewegungen im rechten Arm steigerte und eine vorwiegend den Arm betreffende rechtsseitige Parese. Aufhebung der Patellarreflexe, Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Nach ca. 14 Tagen erkrankte Patientin an Pneumonie und starb nach weiteren sechs Tagen.

---

[1]) Cramer, Münchener medicinische Wochenschrift, 1898.
[2]) Ziehen, l. c.
[3]) Progrès médical, 1880, p. 809.

Die Section ergab von Seiten des Centralnervensystems lediglich eine Erweiterung der Ventrikel und des Rückenmarkskanals. Eine mikroskopische Untersuchung wird nicht mitgeteilt. Bei der Lichtstarre der Pupillen und dem doppelseitigen Fehlen der Patellarreflexe liegt aber der Verdacht einer beginnenden Tabes oder Paralyse so nahe, zumal anatomisch kein Gegenbeweis erbracht ist, dass der Fall für unsere augenblickliche Betrachtung wertlos wird. Es kann eben auch ein hysterisches Individuum an Tabes resp. Paralyse erkranken.

Bei dem von Determann[1]) mitgeteilten Fall, dem Sternberg einen ähnlichen anreiht, handelt es sich um eine hysterische Monoplegie des linken Beins mit hochgradiger Contractur, besonders der Rectus femoris sprang stark vor, der Patellarsehnenreflex war links nicht auszulösen. Als bereits nach zwei elektrischen Sitzungen sämtliche Störungen der Sensibilität und Motilität des linken Beins beseitigt waren, war auch der Sehnenreflex wieder auszulösen. Sternberg's Annahme, dass es sich hierbei um eine gleichzeitige Hemmung handelte, erscheint uns durchaus gerechtfertigt. Dasselbe gilt von den kataleptischen Zuständen der Hypnose, bei denen die Sehnenreflexe fehlen können.

Bei der Neurasthenie sind die Sehnenreflexe meist gesteigert, doch beobachtete Sternberg einen Fall, in welchem bei einem Neurastheniker die Patellarreflexe bei Anwendung aller gewöhnlich bahnenden Mittel absolut fehlten und nur durch den Reiz eines kalten Bades hervorzurufen waren. Binswanger[2]) lehnt das Vorkommen des Westphal'schen Zeichens bei der Neurasthenie völlig ab.

Schaffer[3]) erwähnt einen Neurastheniker, welcher früher Syphilis hatte und fast starre Pupillen nebst fehlenden Kniephänomenen zeigte, absolut keine anderen Zeichen der Tabes. Eine eingehende Untersuchung — teilt er mit — habe ihn des Folgenden belehrt: „Die starren Pupillen traten nach einer heftigen Iritis syphilitica auf; die fehlenden Kniephänomene hingegen wurden schon lange vor der syphilitischen Infection ärztlich constatiert.“ Schaffer bezeichnet dieselben daher als physiologisches Kuriosum. Da wir aber nicht wissen, ob bei der früher stattgehabten ärztlichen Untersuchung all die uns bekannten bahnenden Mittel angewandt sind, ob die Kniereflexe also thatsächlich gefehlt haben, nach der erfolgten syphilitischen Infection das Fehlen derselben aber als ein Frühsymptom der Tabes angesehen werden könnte, ohne dass wir die Lichtstarre der Pupillen in Berechnung zögen, ist die Beobachtung für uns nicht eindeutig. Dass die Sehnenreflexe häufiger während und nach dem epileptischen Anfall für kurze Zeit erloschen sind,

[1]) Neurolog. Centralblatt 1890.

[2]) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie.

[3]) Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie, Jena. Verlag von G. Fischer 1901.

ist bekannt. Es mag sich hierbei wohl um eine hochgradige functionelle Erschöpfung des gesamten Nervensystems handeln, zumal man dieses Symptom in der Regel nur nach schweren Attacken beobachtet.

Schermer[1]) teilt vier Fälle von Manie mit, bei denen mit dem Abklingen der Krankheitserscheinungen, die übrigens nach der von ihm gegebenen Schilderung durchaus nicht das rein-Bild der Manie darstellen, resp. im Beginn der Reconvalescenz Erloschensein der vorher sicher nachgewiesenen Patellarreflexe constatiert wurde. Die Reflexe waren in dieser Zeit auch mit dem Jendrassik'schen Kunstgriff nicht zu erzielen, kehrten aber nach Verlauf von ein bis drei Monaten allmählich zurück, in einem Fall wurde jedoch die betreffende Patientin vorher von den Verwandten abgeholt. In drei Fällen bestanden noch andere spinale Symptome, nämlich das Romberg'sche Phänomen und Paraesthesien in den unteren Extremitäten. Schermer führt daher das Fehlen der Patellarsehnenreflexe in diesen Fällen auf eine Affection der Hinterstränge zurück, da die lange Dauer des Phänomens gegen die Auffassung derselben als eines einfachen Ermüdungssymptoms spreche.

Dass diese Vermutung einige Berechtigung hat, geht aus den neuerdings mitgeteilten Versuchen von Edinger und Helbing[2]) hervor, die bei überarbeiteten Ratten (sie hingen dieselben am Schwanze auf, so dass sie verzweifelte Befreiungsversuche machten, oder liessen sie in einem Tretrad laufen) das Rückenmark untersuchten und eine Erkrankung der Hinterstränge nachwiesen, die genau den Veränderungen bei Tabes gleichen soll. Es wäre also — wenn ein Analogieschluss auf den Menschen erlaubt ist — denkbar, dass bei längere Zeit hindurch motorisch sehr erregten Kranken ebenfalls durch die Hyperfunction eine vorübergehende Erkrankung der Hinterstränge herbeigeführt würde, es bleibt nur auffallend, dass dies bisher nicht öfter beobachtet ist.

Tomlinson's[3]) Arbeit, der den Patellarreflex bei acuter Melancholie auf dem einen Bein fehlen, auf dem anderen abgeschwächt sah, war mir leider nicht zugänglich.

Krafft-Ebing[4]) beschreibt einen Fall von traumatischer Verwirrtheit, bei dem der Patellarreflex in den ersten Tagen fehlte. Sternberg beschreibt ebenfalls einen hierher gehörigen Fall, lässt aber offen, ob es sich hierbei einfach um eine functionelle, cerebrale Hemmung handelt, da Friedmann[5]) nachgewiesen hat, dass eine Erschütterung des Schädels dauernde Gefässveränderungen, die wahrscheinlich auch das Rückenmark betreffen, hervorrufen kann.

[1]) Münchener medicin. Wochenschrift 1889.
[2]) XVI. Congress f. innere Medicin. ref. in Berlin. klin. Wochenschr. 1898.
[3]) Journal of New and Ment. Diseas, 1890, citiert nach Sternberg.
[4]) Lehrbuch der Psychiatrie, 1888.
[5]) Archiv f. Psychiatrie, 1892.

Ein relativ häufiges Fehlen der Patellarsehnenreflexe bei functionellen Psychosen fand Kramer[1]).

Bei seinem im Verein deutscher Irrenärzte in Hamburg im Jahre 1895 gehaltenen Vortrag giebt er Fehlen derselben in ca. 2 pCt. an. Cramer hat eine Statistik aufgestellt, bei der er, um sich auf ein grösseres Material stützen zu können, den Befund bei den Insassen von sechs Irrenanstalten verwertet hat. Die betreffenden Notizen sind ihm von acht Collegen zugegangen. So fand er bei der Manie in 3 pCt., bei der Melancholie in 0,5 pCt., bei den acuten Formen der Paranoiagruppe in 4 pCt. und bei den chronischen Formen in 1 pCt. Fehlen der Kniephänomene. Diese Ergebnisse widersprechen den bisherigen klinischen Erfahrungen. So hoben in der sich an den Vortrag anschliessenden Discussion Köppen und Mendel hervor, dass bei functionellen Psychosen das Kniephänomen niemals vermisst werde. Nur einmal sah Mendel dieselbe bei einer scheinbar frischen reinen Manie fehlen, doch erwies sich der Patient bereits nach zwei Jahren als Paralytiker. Mit Recht wies ferner Tuczek darauf hin, dass nur constante Anomalien des Reflexes verwertet werden dürften.

Da genauere Angaben über die angewandte Methode nicht vorliegen und die Untersuchungen nicht einheitlich angestellt sind, ein Punkt, der besonders für die Einheitlichkeit und absolute Sicherheit der Diagnose von Wichtigkeit ist, so kann Cramer's Statistik bez. des Westphal'schen Zeichens nicht als beweiskräftig erachtet werden.

Uebrigens scheint Cramer ähnliche Bedenken bei Verwertung seiner Statistik zu haben, da er mit Rücksicht auf das häufige Fehlen der Kniephänomene bei Paralyse zu dem Schluss kommt, „dass das Fehlen des Kniephänomens bei Geisteskranken, wenn Alkoholismus, erschöpfende Aufregungs- und schwere organische Läsionen des Nervensystems ausgeschlossen sind, den Verdacht auf Paralyse wecken muss und deshalb im allgemeinen ein prognostisch ungünstiges Symptom ist.“ Nicht ganz im Einklang damit steht jedoch seine folgende These, „dass Fehlen des Kniephänomens im Reconvalescenzstadium der Manie oder bei chronischer Manie oder im Verlauf der acuten Formen der Paranoiagruppe oder alkoholischen Seelenstörungen nur dann eine ungünstige Prognose hat, wenn sich Zeichen eines hochgradigen Collapses hinzugesellen oder die Symptome der Paralyse hinzutreten.“

Marro und Lombroso[2]) fanden bei der Untersuchung von mehreren hundert Verbrechern Aufhebung des Kniephänomens in 6 pCt. Doch ist diese Statistik, durch die alle möglichen und unmöglichen Erkrankungen des Nervensystems in den gemeinsamen

[1]) Münchner medicin. Wochenschr., 1895.
[2]) citiert nach Ganter.

Topf „des angeborenen Verbrechers" geworfen werden — wie Ganter[1]) sagt — völlig wertlos.

Weitere Angaben über Fehlen der Patellarreflexe bei functionellen Affectionen des Nervensystems habe ich in der Litteratur nicht finden können.

Wir sehen also, dass zwar ein zeitweises Fehlen der Patellarreflexe, das zum Teil auf cerebraler Hemmung wie bei den angeführten Fällen von hysterischer Contractur und zum Teil auf einer momentanen allgemeinen functionellen Erschöpfung der nervösen Substanz resp. einer vorübergehenden Affection der Hinterstränge, wie z. B. nach dem epileptischen Anfall resp. in seltenen Fällen im Reconvalescenzstadium acuter Manie beruhen mag, wenn auch sehr vereinzelt beobachtet worden ist, niemals aber ein dauernder Ausfall. Ist ein solcher vorhanden, so haben wir eben kein Recht mehr, das Leiden als ein blos functionelles zu betrachten.

Ein dauerndes Fehlen der Patellarsehnenreflexe kann daher nur zwei Gründe haben, entweder liegt ein organisches Leiden in irgend einem Teil des Reflexbogens vor resp. hat ein solches bestanden, oder die Reflexe sind überhaupt nie dagewesen, es liegt eine angeborene Anomalie vor. Dass letzteres thatsächlich möglich ist, lehren die beiden eingangs erwähnten Fälle unserer Klinik. Es geht aus denselben hervor, dass zwar das Westphal'sche Zeichen auch bei functionellen Psychosen beobachtet werden kann, dann aber natürlich nicht erst durch diese hervorgerufen ist, sondern als angeborene Anomalie, als Merkmal der erblichen Degeneration angesehen werden muss.

Um eine Kritik der Krankheitsfälle und meiner Beurteilung derselben zu ermöglichen, insbesondere um klarzulegen, dass das Fehlen der Kniephänomene nicht auf der zur Zeit bestehenden psychischen Erkrankung beruhen kann, gebe ich dieselben ausführlicher wieder.

Fall I. X., Dr. med., jetzt 28 Jahre alt, aufgen. am 14. November 97. Ueber erbliche Belastung haben wir Folgendes eruieren können: Der Vater ist wegen seines ausschweifenden Lebens bereits vor vielen Jahren von der Frau geschieden, war sicher luetisch, soll stets jähzornig gewesen sein und ist späterhin wahrscheinlich an Paralyse erkrankt. Die Mutter macht einen etwas debilen Eindruck, soll „nervös disponiert" sein. Sie war einmal vorübergehend halbseitig gelähmt, ihrer eigenen Beschreibung nach scheint es sich um eine hysterische Lähmung gehandelt zu haben. Ein Bruder der Mutter ist intellektuell sehr gut entwickelt, aber von etwas absonderlicher Charakterveranlagung. Ausserdem giebt die Mutter an, dass bei einigen ihrer Vorfahren leichte Nervosität vorgekommen sei.

Der Pat. soll nach Aussage der Mutter viele schwere Kinderkrankheiten durchgemacht und an häufigem Blutandrang nach dem Kopf gelitten haben, stets sehr fleissig gewesen sein und als „Streber" gegolten haben. Wie wir von anderer Seite erfuhren, zeigte Pat. schon in der Knabenzeit eine gesteigerte sexuelle Erregbarkeit, die sich in einer Neigung zu obscönen Redensarten kundgab, sodass Verwandte sich genötigt sahen, ihren Kindern den Verkehr mit ihm zu verbieten. Auffallend war auch

[1]) Allgem. Zeitschrift f. Psych., 1898.

eine grausame Wollust, mit der er Tiere quälte und in boshafter Weise Bäume und Sträucher zerschnitt. Nach der Schilderung eines Vetters war er stets ein eigensinniger, prahlerischer und jähzorniger Mensch.

Nach Absolvierung des Gymnasiums studierte er Medizin. Das Studium strengte ihn sehr an, verschiedene Reisen brachten ihm keine Erholung. Im November 1896 promovierte er. Seit dieser Zeit sehr reizbar, mied aus diesem Grunde Gesellschaften, machte nervöse Bewegungen mit den Händen, es traten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, Zwangslachen etc. auf. Zu dieser Zeit wahrscheinlich auch Alkohol- und Rauchexcesse. Er war dann in einem grossen Krankenhaus als Arzt thätig. Es traten Beziehungsvorstellungen und Gehörstäuschungen auf. Seinen vorgesetzten Collegen fiel seit April 1897 mehr und mehr sein gänzlich verändertes Wesen auf, er war bald still, bald unmotiviert heiter, sprach vor sich hin, war leicht gereizt, dabei völlig ausser stande seine ärztliche Stellung auszufüllen, beging die gröbsten Versehen und Verstösse, benahm sich den Kranken gegenüber in taktlosester Weise.

Aus dem bei seiner am 14. November 1897 erfolgten Aufnahme erhobenen körperlichen Befund hebe ich folgendes hervor. Grösse 170 cm., Gewicht 116 Pfd. Im allgemeinen seinem Alter entsprechend normal entwickelt. — Geringe Dextroscoliose der Brustwirbelsäule, unterer Teil der Brustwirbelsäule und die Lendenwirbelsäule zeigen keine Verkrümmung. Schädel rund, symmetrich, Hinterhaupt etwas abgeflacht, Schädelumfang 57 cm, Gaumen etwas steil symmetrisch. Zähne normal entwickelt.

Am linken Ohr Spina Darwini angedeutet, Helix bdsts. sehr flach, Läppchen nicht angewachsen.

Zunge gerade ruhig vorgestreckt.

Brust- und Bauchorgane bieten normalen Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Cervicaldrüsen rechts etwas vergrössert, die Inguinaldrüsen bdsts. fühlbar, kaum vergrössert.

Genitalien normal entwickelt, keine Narbe erkennbar.

Puls 72, regelmässig.

Pupillen gleich weit, Licht- und Convergenzreaction prompt und ausgiebig. Iris graugrün, symmetr. pigmentiert.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Arm- und Beinbewegungen kräftig, gut coordiniert, kein Romberg'sches Phänomen.

Gaumenreflex erhalten, Würgreflex sehr schwach.

Anconäussehnenphänomen bdsts. sehr schwach.

Kniephänomen und Achillessehnenphänomen bdsts. fehlend.

Bauchreflex fehlt bdsts; der Cremaster- und Plantarreflex ist bdsts. sehr lebhaft. Berührungsempfindlichkeit intakt, Lokalisationsfehler der Norm entsprechend, Schmerzempfindlichkeit eher etwas gesteigert.

Supra- und Infraorbitalpunkte leicht druckempfindlich.

Pat. war bei seiner Aufnahme sehr abweisend, trug ein hochfahrendes Wesen zur Schau, protestierte energisch gegen seine Festhaltung in der Anstalt, leistete dabei aber allen Aufforderungen willig Folge. Lag anfangs meist stumm vor sich hinstarrend im Bett, zuweilen plötzliches unmotiviertes Lachen. Gegen den ihn besuchenden Direktor ergeht er sich in unpassendsten respektlosesten Ausdrücken. Als er gelegentlich heiterer gestimmt ist, sucht er alle seine Handlungen, dass er z. B. falsche Rezepte geschrieben hat u. a. zu beschönigen und zu entschuldigen und sucht zu beweisen, dass er nicht halluciniere.

Verhielt sich in den ersten Monaten meist ruhig, sprach spontan fast gar nicht, nur zuweilen traten kurz dauernde Erregungszustände auf, in denen er in die Hände klatschte und sehr lebhaft war. Dem Arzt gegenüber bald abweisend, bald sehr liebenswürdig, anscheinend schlagfertig, gebrauchte aber stets dieselben nichtssagenden Phrasen. Häufiges Gestikulieren und Grimmassieren. Trällert vor sich hin, motiviert dies damit, dass sein Kehlkopf manchmal heiter sei und singen müsse. Spuckt rücksichtslos in das Zimmer, giebt zu viele Stimmen zu hören.

August 1898 wurde er im allgemeinen zugänglicher, spazierte lächelnd tänzelnd mit einer gewissen Grandezza umher. Sehr erotisch, mastubiert

schamlos, halluciniert lebhaft, hat zahlreiche Stimmen, massenhafte Visionen sexuellen Inhalts. Benehmen albern, kindisch. Führt stundenlange Monologe vor dem Spiegel unter lebhaften theatralischen Pantomimen. Plötzlich explosive Handlungen, wirft das Essen zum Fenster hinaus, den Hut in den Abort, nachher schwachsinnige Motivierungsversuche. Ohne alle Interessen und Wünsche.

Im Mai 1899 machte er einen Fluchtversuch, entkleidete sich unterwegs fast gänzlich. In die Anstalt zurückgebracht, gab er an, er habe die Sancta Maria in Corbetha suchen wollen, zeigte dabei geheimnisvoll auf seinen Ringfinger, wiederholte, er wisse es von der Sonne. — Häufiger Stimmungswechsel, lebhafte Hallucinationen, führt Zwiegespräche in die Büsche, winkt, giebt Zeichen in die Luft etc. Dann wieder dauernd heiter erregt, oft ausgesprochener Bewegungsdrang, Laufschritt, lebhaftes Gestikulieren. Zuweilen masslos erotisch erregt, wälzt sich auf dem Boden, betastet alles. Gegen Ende 1899 erhält sein Benehmen immer mehr den Character des Gezwungenen, Monotonen, Stereotypen. Längere Zeit ausgesprochene Echopraxie und Echolalie, zeitweises Abstinieren, Schmieren mit Kot. Dann wieder bald depressiv, bald heiter erregt, läppisches, geziertes theatralisches Benehmen. Besuchen seiner Mutter Ende 1900 brachte er wenig Interesse entgegen, war aber meist freundlich, erkundigte sich nach Bekannten, hallucinierte aber auch während der Unterhaltung mit seiner Mutter. In den letzten Monaten oft tagelang sehr erregt, spricht stundenlang ohne Unterbrechung, oft incohärent, zahlreiche Acoasmen und Visionen. Zuweilen mehrere Tage ganz ruhig, sieht Bilderbücher an. Oft plötzlich auftauchende unsinnige Grössenideen, deren Inhalt schnell wechselt, er sei Polizeioberst, Kaiser von China u. a.

Dies ist in kurzen Zügen der bisherige Krankheitsverlauf.

Der körperliche Befund ist im wesentlichen stets derselbe geblieben. Gegenüber der anfangs in geringem Grade bestehenden Hyperalgesie ist jetzt eher eine leichte Hypalgesie zu konstatieren. Cremaster- und Plantarreflex sind jetzt nicht mehr lebhaft zu nennen, der Cremasterreflex ist eher schwach. Knie- und Achillessehnenphänomene haben sich bei jeder der sehr häufig und unter Anwendung der bekannten Kunstgriffe angestellten Untersuchungen während der schon über 3 Jahre bestehenden Erkrankung konstant als völlig fehlend erwiesen.

Fall II. Y., 32 Jahre alt, Lehrerin. Der Vater ist der Beschreibung nach an Paralyse gestorben, er soll zuletzt „ganz apathisch" gewesen sein. Der Vater des Vaters ist an Phthise, die Mutter desselben an Carcinom gestorben. Ein Bruder des Vaters hat in der Jugend eine Psychose durchgemacht, die anderen Geschwister desselben sollen Zeichen nervöser Störungen nicht dargeboten haben.

Die Mutter lebt, soll gesund sein. Der Vater der Mutter starb an einem Blasenleiden. Die Mutter derselben und eine Schwester starben in einer Irrenanstalt. Die anderen Geschwister der Mutter sollen nervengesund gewesen sein. Die Patientin selbst hat keine Geschwister. Anfangs normale eher frühzeitige Entwicklung. Pat. lernte sehr früh laufen und sprechen, war als Kind stets gesund, jedoch sehr zart. Lernte in der Schule sehr gut, zeichnete sich vor ihren Mitschülerinnen aus. Mit 15 Jahren Eintritt der Menstruation. Dieselbe war stets regelmässig, von keinen Schmerzen begleitet. Keine Chlorose. War im Hause sehr fleissig, unterrichtete die Pensionärinnen im Französischen und Englischen.

Die erste psychische Veränderung fiel im Februar 1900 auf. [Nach einer uns von anderer Seite gemachten Mitteilung soll Pat. jedoch schon früher einmal vorübergehend psychisch erkrankt und in einer Anstalt gewesen sein.] Sie zeigte weniger Interesse, wurde leicht erregbar, klagte über Herzklopfen, Angst und Schmerzen in der Herzgegend. Dabei ass sie wenig und schlief schlecht. Im Juli Verschlimmerung, Pat. wurde apathisch, sprach nicht mehr spontan, gab alle Hoffnung auf, wieder gesund zu werden, sass regungslos im Bett. Am 26. Juli 1900 Aufnahme in die Klinik.

Aus dem körperlichen Befund ist Folgendes hervorzuheben: Gracil gebaute, im gesamten Ernährungszustand reduzierte Person. Körpergrösse

165 cm, Gewicht nur 86 Pfd. Schädel breit oval, symmetrisch, Umfang 51. Gesichtsfarbe blass, Conjunctivae gerötet. Iris blau-grau, symmetrisch gezeichnet. Ohrläppchen frei, mehrfache Ohrspitze. Gaumen flach, symmetrisch. Zähne gut entwickelt. Lungenbefund normal, Herzgrenzen nicht verbreitert, an der Spitze systolisches Geräusch. Puls 88 voll regelmässig. Die Bauchorgane bieten keine Besonderheiten, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Keine Drüsenschwellungen. Augenbewegungen frei, ruhig. Stirnrunzeln nicht auszuführen, Lidschluss symmetrisch. Mundfacialisinnervation überwiegt links ein wenig. Weicher Gaumen symmetrisch gehoben. Zunge wird gerade, ruhig vorgestreckt. Arm- und Beinbewegungen sehr schwach, aber gut coordiniert, kein Tremor. Gang etwas schwankend, Romberg'sches Phänomen angedeutet. Die Pupillen sind etwas eng, annähernd rund, beiderseits gleich. Licht- und Convergenzreaktion prompt aber wenig ausgiebig. Gaumen- und Würgreflex erhalten. Anconäussehnenphänomene bdsts vorhanden.

Kniephänomene und Achillessehnenphänomene beiderseits fehlend.

Bauchreflex schwach, links stärker als rechts.

Plantarreflex lebhaft, bdsts. gleich. Mechanische Muskelerregbarkeit sehr lebhaft, vasomotorisches Nachröten gesteigert.

Berührungsempfindlichkeit intakt, die Schmerzempfindlichkeit namentlich an den Beinen stark herabgesetzt. Kopfperkussion angeblich allenthalben etwas schmerzhaft, sonst keine Druckpunkte.

Geruch und Gehör ohne halbseitige Störung.

Sprachartikulation normal.

Psychisch befand sich Pat. bei ihrer Aufnahme in einem Zustand tiefer Depression, doch war besonders in den ersten Tagen das Verhalten wechselnd. Während sie im allgemeinen sehr deprimiert erschien, lachte sie zuweilen plötzlich, um dann gleich darauf wieder vor sich hinzustarren.

Sie klagte über Leere im Kopf, das Denken fiele ihr schwer. Zeitlich und örtlich orientiert. Pat. löste auch etwas schwierigere Rechenaufgaben meist richtig, kann sich aber auf einfache geschichtliche Thatsachen zum Teil nicht mehr besinnen. Will nicht essen, da ihre Mutter gänzlich verarmt sei. Alle Antworten erfolgen langsam, Pat. vergisst häufig die Frage. Alles findet sie merkwürdig, die ganze Welt erscheint ihr verändert. Im August zunehmende Ratlosigkeit. Pat. weiss nicht, wie lange sie da ist, kennt ihren Aufenthaltsort nicht, glaubt in einem Schloss zu sein, weiss nicht, welche Tageszeit ist, klagt über Angst.

Im September leichte Besserung, aber immer noch ratlos, glaubt nicht, dass sie in Jena ist, vergisst die jüngsten Ereignisse sehr schnell. Stimmung wechselnd, weint bisweilen, lacht gleich darauf wieder.

Im Oktober anfallsweises Auftreten von Angst in der Herzgegend lokalisiert. Im Dezember zunehmende Besserung. Pat. besucht ihre Bekannten in der Stadt, orientiert sich wieder gut, erinnert sich aller Einzelheiten aus ihrer Erkrankung. Bisweilen unmotiviertes Lachen, drängt fort, hält sich für gesund. 12. Januar in Familienpflege in die Stadt entlassen. Bereits am 22. Januar erfolgte ihre Wiederaufnahme in die Klinik wegen erneut auftretender heftiger Angstzustände.

Schlaflosigkeit, Angst, tiefe Depression, Sorgen um die Zukunft kennzeichneten diesmal ausschliesslich das Krankheitsbild. Allmähliche Besserung. Am 2. April konnte sie wieder in Familienpflege entlassen werden. Bis heute kein Rückfall, ist jetzt nach Hause zurückgekehrt, soll zur Zeit völlig gesund sein.

Aus dem bisherigen Verlauf der beiden Krankheitsfälle geht mit Sicherheit hervor, dass keiner der mit bekannten gröberen nachweisbaren Veränderungen im Gehirn oder Rückenmark einhergehenden Krankheitsprocesse vorliegen kann.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir in beiden Fällen die aetiologisch-klinische Diagnose der erblich-degenerativen Geistesstörung stellen.

In Fall I haben wir eine erbliche Belastung mittleren Grades feststellen können, vermuten aber aus dem Umstand, dass die Entwicklung des Patienten schon in den Kinderjahren einen abnormen Charakter trug, dass die thatsächliche erbliche Belastung schwerer ist, als wie uns bekannt. Der frühzeitig auftretende ethische Defekt muss wohl eher auf Rechnung einer angeborenen Anomalie gesetzt werden, als auf die Ueberstehung schwerer Kinderkrankheiten oder sonstiger während der ersten Lebensjahre etwa auf das Centralnervensystem einwirkender Schädlichkeiten. Der entschieden auch intellectuell nicht gut veranlagte Patient brach dann unter den gesteigerten Anforderungen der Universitätsjahre zusammen.

Das äusserst wechselvolle, mannichfaltige klinische Bild trägt die deutlichen Spuren der erblich-degenerativen Geistesstörung, wie sie Binswanger[1]) schon im Jahre 1887 kurz skizziert hat. Eine bald heitere oder zornmütige, bald ruhige oder abweisende apathische Gemütslage, läppisches, geziertes, theatralisches Benehmen, plötzliches Auftauchen unsinniger Grössenideen, die alsbald wieder verschwinden oder anderen Platz machen, massenhafte Hallucinationen des Gesichts- und Gehörssinnes, plötzliche explosive, unmotivierte Handlungen, zeitweise auftretende Echopraxie und Echolalie setzen das Krankheitsbild in bunter Mannigfaltigkeit zusammen. Mit Rücksicht auf den deutlich vorhandenen Schwachsinn, der vor allem in einer ausgeprägten gemütlichen Stumpfheit und Urteilsschwäche zu Tage tritt, werden wir die Krankheit der klinisch-symptomatologischen Varietät der Dementia praecox zuzählen.

Der Patient kam in unsere Klinik mit der Diagnose der beginnenden Dementia paralytica, die mit Rücksicht auf das Fehlen der Kniephänomene gestellt war. Der Mangel jeglicher anderer objectiver Symptome — es ist z. B. durchaus keine Sprachstörung nachweisbar, die Pupillen reagieren nach wie vor prompt — und der bisherige Verlauf des Leidens liessen uns jedoch die Paralyse mit Sicherheit ausschliessen.

Nach allem haben wir keinen Anhaltspunkt dafür finden können, dass das Fehlen der Patellarsehnenreflexe auf den zur Zeit noch floriden Krankheitsprocess zurückzuführen sei, denn —wie wir eingangs hervorgehoben haben — können rein functionelle Erkrankungen keinen dauernden Ausfall herbeiführen. Zeichen einer überstandenen Lues sind nicht auffindbar. Das Vorhandensein einer anderen Infections- oder Intoxicationskrankheit oder eines Diabetes ist natürlich sicher auszuschliessen.

---

[1]) Binswanger, Volkmann's klinische Vorträge. 1887, No. 288.

Noch klarer und durchaus einwandsfrei gestaltet sich die Sachlage in Fall II. Die Patientin ist sowohl von väterlicher als von mütterlicher Seite erblich schwer belastet. Der Vater ist wahrscheinlich als Paralytiker gestorben. Da man über den Wert der Dementia paralytica als erblich belastendes Moment streiten kann, ist es wichtig, hervorzuheben, dass ein Bruder des Vaters eine Jugendpsychose durchgemacht hat. Die Mutter ist zwar selbst angeblich gesund, dass sie aber aus einer durchaus pathologisch disponierten Familie stammt, ersehen wir daraus, dass sowohl ihre eigene Mutter als eine Schwester in einer Irrenanstalt gestorben sind.

Auf dem Boden der ererbten Praedisposition, unter dem Einfluss der Erschöpfung brach bei der Patientin die psychische Erkrankung aus. Das klinische Bild ist bisher im wesentlichen das einer recidivierenden Melancholie, trägt aber ebenfalls — wie schon gesagt — die deutlichen Züge der erblich-degenerativen Geistesstörung. Wir erwähnten das zuweilen auftretende unmotivierte Lachen, während des im allgemeinen psychisch und motorisch hochgradig gehemmten, geradezu stuporösen Verhaltens der Patientin. Es sind derartige Formen neuerdings von Kraepelin dem zusammenfassenden Krankheitsbegriff des manisch-depressiven Irreseins eingereiht worden.

Differential-diagnostisch käme nur noch die Dementia praecox in Betracht, doch ist ein Intelligenzdefect bisher nicht nachweisbar.

Dass es sich hierbei nicht um eine der sogen organischen Erkrankungen des Nervensystems handelt, liegt auf der Hand. Wollte man das Fehlen der Patellarreflexe in diesem Fall auf die jetzt bestehende resp. überstandene Erkrankung zurückführen, so könnte man nur an ein zeitweises Verschwinden derselben denken. Bei den cerebralen Erschöpfungszuständen sind ja die Reflexe meist gesteigert. Es bliebe also nur übrig anzunehmen, dass die gesamte nervöse Substanz zeitweise einer derartig hochgradigen functionellen Erschöpfung ausgesetzt war, dass sogar die Reflexe schwanden. Dass diese Annahme nicht zutrifft, geht daraus hervor, dass sie auch in den Zeiten der wiedergekehrten psychischen Freiheit, der anscheinenden Gesundung fehlten.

Auch eine vorübergehende Affection der Hinterstränge, die den Mitteilungen von Schemer analog zu setzen wäre, erscheint hier ausgeschlossen. Bei der Patientin fehlte jede motorische Erregung, die etwa zu einer Hyperfunction und einer infolge derselben eintretenden Erkrankung der Hinterstränge hätte führen können.

Eine anderweite Erkrankung des Nervensystems, die in früheren Jahren den Verlust der Patellarreflexe herbeigeführt hätte, lässt sich bei der Patientin ausschliessen. Sie ist stets

unter mütterlicher Beobachtung gewesen und hätte der Mutter eine der hier in Betracht kommenden Krankheiten nicht entgehen können. Für hereditäre Lues haben wir, wie auch im vorigen Fall, keine Zeichen auffinden können, eine acquirierte Lues ist absolut sicher auszuschliesseu. Also auch hier bleibt nur die Annahme übrig, dass das Fehlen der Kniephänomene auf einer angeborenen Anomalie beruht.

Dass unsere Auffassung dieser Anomalie als eines Degenerationszeichens, nicht absolut neu ist, geht aus der eingangs erwähnten Arbeit Bloch's hervor. Wenn wir auch seinen Untersuchungen wegen der Mängel der Methode keine absolute Beweiskraft beilegen können, so möchten wir doch auf Grund unserer eigenen Beobachtungen seine Vermutung stützen, dass das Fehlen der Kniephänomene zuweilen lediglich als der „Ausläufer der erlöschenden neuropathischen Diathese" zu betrachten ist.

Noch wichtiger erscheint uns eine Mitteilung Wildermuths[1]). Derselbe fand bei 108 Idioten 23 Mal völliges oder fast völliges Erloschensein der Patellarreflexe. Wenn sich seine Beobachtungen auch bei Anwendung aller bahnenden Kunstgriffe, soweit dies in den einzelnen Fällen möglich ist, bestätigen sollten, so wäre dies eine wesentliche Unterstützung für unsere Auffassung des Phänomens als eines Degenerationszeichens. Wildermuth erwähnt dasselbe als eine bei neuropathischen Subjecten häufige „functionelle Anomalie." Doch hat wohl die Annahme mehr Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine abnorme Anlage (anatomischer Natur) oder um einen Defect handelt, mit anderen Worten um ein den übrigen analoges Degenerationszeichen. Das gleiche gilt unserer Ansicht nach auch für das in beiden Fällen fehlende Achillessehnenphänomen, wobei wir uns freilich nicht verhehlen, dass die bisher vorliegenden Erfahrungen über dieses Sehnenphänomen noch zu keiner allgemein anerkannten einheitlichen Auffassung über Localisation und Bedeutung derselben geführt haben.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Binswanger, für seine stete Anregung und Förderung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

[1]) Ueber Degenerationszeichen bei Epileptischen und Idioten. Med. Correspondenzbl. des Württemb. ärztl. Landesvereins 1886.

Gehirnwägungen.

Species	Körper-gewicht	Körperlänge	Gehirn-gewicht	Rel. Hirngewicht in pCt. des Körpergewichts	Geschlecht und Alter
Semnopithecus maurus. Ost-Java.	12500	65	76	0.6	weibl. Gebiss vollständig
„	3600	61	66	1.8	„ „
„	6970	64	57.5	0.8	„ „
„	6900	64	68	0.99	„ „
„	16500	66	78	0.4	männl. „
„	7000	65	71	1	„ „
„	8100	67	81	1	„ „
„	5100	59	84	1.6	Gebiss vollständig. Geschlecht ?
„	4950	60	73	1.5	weiblich. Dritter Molar fehlt.
„	4750	56	81.7	1.7	männlich. Dritter Molar fehlt.
„	4500	50	76	1.7	weibl. Milchzähne und erster bleibender Molar.
„	620	35	63	10.5	Milchzähne. Geschlecht?
„	658	35	66	10	weibl. Milchzähne.
Macacus ocreatus. Süd-Celebes.	5100	59	84	1.65	männlich. Gebiss vollständig
Semnopithecus pruinosus. Süd-Ost-Borneo.	3400	55	61.2	1.8	weiblich Dritter Molar fehlt.
„	5100	60	56	1.1	weiblich. Gebiss vollständig.
Macacus nemestrinus. Süd-Ost-Borneo.	3500	42	97	2.78	weibl. Milchzähne und erster bleibender Molar.
Hylobates Mülleri. Süd-Ost-Borneo.	3250	43	80	2.46	weiblich. Dritter Molar fehlt.
Cercopithecus cynomolgus. Ost-Java.	11156	53.5	72	0.65	männlich Gebiss vollständig.
Orang-Utang. Süd-Ost-Borneo.	18000	69.5	333	1.84	Junges Weibchen.
Sciurus notatus. Ost-Java.	165	21	4,4	2.67	
Tupaja javanica. Ost-Java.	81	15.5	2,28	2.81	
Cuscus orientalis. Ceram.	3250		11	0.34	

Sämtliche Tiere wurden frisch gewogen und bei der Section sofort das Gehirngewicht bestimmt, ohne Dura mater.

Die Semnopitheci wurden mit Schusswaffen erlegt. Macacus nemestrinus und Hylobates Müller wurden durch den Orang-Utang erdrosselt, letzterer selbst durch Chloroform getötet. Macacus ocreatus starb in gutem Ernährungszustande aus unbekannten Gründen, so auch Cuscus orientalis. Die anderen waren alle Jagdbeute.

Die Gehirngewichte der Semnopitheci wurden bereits in der Zeitschr. f. Morph. und Anthropologie bekannt gemacht. (Band II, H. 1, 1900.)

Ich möchte besonders darauf aufmerksam machen, wie ungeheuer das Körpergewicht der im Walde erlegten Semnopitheci schwankt; die Bestimmung des relativen Gewichts hat bei solchen Schwankungen allerdings wenig Wert, wie Ziehen schon bemerkte.

Das Durchschnittsgewicht des Körpers von 19 erwachsenen Semnopitheci (spec. maurus) beider Geschlechter findet sich in der oben citierten Arbeit. J. H. F. Kohlbrugge.

---

26. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN (Bad Nauheim).

(Schluss).

III. Sitzung. Sonntag den 9. Juni 1901.

Rumpf (Bonn).

Ueber die chemische Veränderung des Muskels bei der Entartungsreaction.

Ein Krankheitsfall, welcher auf der Höhe typischer Entartungsreaction starb, gab Rumpf und seinem chemischen Assistenten O. Schumm Gelegenheit, der Frage näher zu treten, welche chemischen Vorgänge im Muskel mit den physikalischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Entartungsreaction verknüpft sind.

Es handelt sich um einen 37jährigen Mann, der nach mehrjährigem Genuss von fünf bis sechs Liter Wein pro Tag, wenig Bier, aber auch Schnaps, an einer Polyneuritis mit völliger Lähmung der Vorderarm- und Unterschenkelmuskulatur und Parese der Oberarme und Oberschenkel erkrankte. In den ersteren entwickelte sich vollständige degenerative Atrophie mit Entartungsreaction, die Oberschenkelmuskulatur zeigte die Mittelform derselben. Bei diesem Patienten entwickelte sich im Anschluss an eine Spitzenaffection eine Miliartuberkulose, welcher der Kranke etwa 5½ Wochen nach Beginn der Lähmung erlag.

Die erkrankten Nerven boten wesentlich das Bild der Perineuritis. Die erkrankten Muskeln wurden einer eingehenden Analyse unter-

zogen, deren Resultat sich mit den Untersuchungsergebnissen gesunder Muskulatur insbesondere von Katz vergleichen liess.

Die Resultate fasst der Vortr. etwa in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Fettgehalt der entarteten Muskulatur war in hohem Masse vermehrt (um das 15fache) gegenüber dem von Hoesslin in der Norm gefundenen Wert.

2. Die chemische Untersuchnng des Fettes (es bestand aus 71,98 pCt. Stearin- und Palmitinsäure) ergab die grösste Aehnlichkeit mit dem von Lebedeff untersuchten Darmfett. Es dürfte also anzunehmen sein, dass das Fett einer Einlagerung in die entartete Muskulatur und nicht einer fettigen Degeneration des Muskels seine Entstehung verdankt.

3. Bringt man den hohen Fettgehalt in Abzug, so zeigt der entartete Muskel eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz und eine starke Vermehrung des Wassergehaltes.

4. Gleichzeitig steigt der Gehalt an Chlornatrium an, während der Gehalt an Kalium der Trockensubstanz entsprechend sich vermindert zeigt.

5. Der Gehalt an Natrium ist (nach Vermehrung mit Chlor) um ein geringes höher als in dem Katz'schen Fall, ebenso der Kaliumgehalt.

6. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist entschieden stärker herabgesetzt, als der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Kalium verhältnismässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

Laquer (Frankfurt a. M.):

Ueber Myasthenie.

Nach einer kurzen Uebersicht über die bisherige Litteratur beschreibt Laquer einen Fall seiner Beobachtung, der von Weigert obduciert wurde [und über den Weigert (cf. unten) auch selbst referiert].

Es handelte sich um einen 30jährigen Schlossergehilfen, dessen Vater Trinker war. Im übrigen lag keine hereditäre Belastung vor

Während des Jahres 1897 klagte Patient über Schwindelanfälle und die Symptome rasch vorübergehender Herzschwäche, besonders nachts. Beim Geschlechtsverkehr häufig Erschöpfungszustände. Der Stuhlgang war träge. Die Frau des Patienten abortierte im dritten Monat der Gravidität. Lues soll nicht vorhergegangen sein. Im Juli 1898 zeigte sich eine Schwäche im linken oberen Augenlid. Dasselbe fiel herab. Schon damals konnte die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden. Es fand sich eine Differenz der Pupillen. Patient wurde nach längerem Singen heiser. Die Schilddrüse war leicht geschwollen. Die Erschöpfbarkeit zeigte sich besonders in den Armen beim Erheben derselben. Während der ärztlichen Untersuchung collabierte der Patient, was Vortr. auf die psychische Erregung und auf Herzmyasthenie nach der Erschöpfung der peripheren Muskeln zurückführt. Patient machte eine Ernährungskur durch, nahm an Gewicht zu, war danach etwas gebessert. Bald aber zeigte sich wieder eine grosse Erschöpfbarkeit, es traten Schluckbeschwerden hinzu, nasale Sprache. Die elektrische Prüfung ergab deutliche myasthenische Reaction. Die Muskulatur war auf Druck nicht schmerzhaft. Das Leiden nahm schubweise zu. Es traten häufiger Ohnmachtsanfälle auf. Patient musste schliesslich dauernd zu Bett

liegen, war zu jeder Bewegung unfähig, konnte sich nicht mehr umwenden. Parese des Zwerchfells bewirkte hochgradige Dyspnoe. Der Zustand wurde immer jämmerlicher. Der Patient starb bei vollem Bewusstsein, ohne andere als motorische Krankheitssymptome gezeigt zu haben.

Ueber den anatomischen Befund bei diesem Fall von Myasthenie

berichtet sodann Weigert (Frankfurt a. M.). Als Todesursache liess sich eine Aspirationspneumonie feststellen. Das Centralnervensystem erwies sich als vollständig intact.

Im vorderen Teil des Mediastinums fiel ein Tumor auf: Grosse Blutmassen mit festem Gewebsinseln, lymphoide Zellen, epitheloide Zellen, Hassalsche Körperchen — alles Bestandteile der normalen Thymus. Die Venen in der Umgebung der Geschwulst erweitert.

Im Perimysium internum und externum lymphoide Zellanhäufung, aber keine Hassalschen Körperchen. Muskelzellen normal, speciell die quergestreiften peripheren Muskeln; im Herzmuskel waren die Zellen seltener.

Nach Weigert's Ansicht hat der Process in diesem Falle von der Thymus seinen Ausgang genommen. Es handelte sich um eine sicher nicht normale persistente Thymus. Die in die Muskel eingelagerten Zellen entsprachen den Zellen der Thymus, nur die Hassalschen Körperchen fehlten, wie die bösartigen Wucherungen der Thymus ebenfalls nie Hassalsche Körperchen enthalten. Die Combination einer Thymusgeschwulst mit Myasthenie findet sich schon einige Mal in der Litteratur, der beschriebene Muskelbefund nicht. Weigert geht auf die Theorien über das Wesen der Myasthenie ein, findet keine derselben befriedigend.

Bethe (Strassburg):

Ueber Regeneration peripherer Nerven.

Bethe hat Versuche an den peripheren Nerven angestellt, weil von den Anhängern der Neuronentheorie gerade das Degenerieren des peripheren Nervenendes (beim Durchschneiden eines Nerven) ins Feld geführt wird, um den angeblichen „trophischen" Einfluss der Ganglienzelle auf den Nerven zu retten. Zu den Versuchen eignen sich nur sehr junge Tiere. Es handelt sich nach Bethe eigentlich nicht um eine Regeneration des peripheren Nervenendes nach der Durchschneidung des Nerven, sondern das periphere Ende wächst aus der Schwannschen Scheide des centralen Stumpfes. Es wurde bisher kein Versuch gemacht, das Zusammenwachsen der beiden Enden zu verhindern.

Bethe hat dies dadurch gethan, dass er das Ende des centralen Stumpfes (vom durchschnittenen Ischiadicus) in einen anderen Muskel einheilen liess als den Anfang des peripheren Stumpfes.

Es zeigte sich, dass der periphere Stumpf dann noch leitete. Hiermit ist erwiesen, dass bei jungen Tieren ein Nerv sich ohne Zusammenhang mit dem Centralorgan regenerieren kann.

Nach einer zweiten Durchschneidung des vom „trophischen Centrum" der Ganglienzelle losgelösten Teils degenerierte der centrale Abschnitt desselben.

Auch die Entwicklung der Nerven aus den Ganglienzellen (His) erkennt Bethe nicht an.

Weder die — ca. 20 Jahre alte — Arbeit von His noch die neuere von Lenhossek, (im Neurol. Centralbl referierte) von

Harrison sieht Bethe als beweiskräftig an. Bethe hat die Entwicklung bei Hühnern verfolgt. Die erste Anlage des Centralnervensystems besteht wie die des peripheren aus Zellen. Nirgends sind im Anfang Fasern zu sehen. Bei der Entwicklung der letzteren wachsen sich die (peripheren und centralen) Zellen entgegen.

Weil (Stuttgart):

Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens.

Ein 42 jähriger Schlosser erkrankte plötzlich am 2. Februar d. J. an Schwindel, Schmerzen auf der r. Seite des Kopfes und Erbrechen; einige Stunden später fiel auf, dass der Patient bei Bewegungen mit dem l. Arm sehr ungeschickt war und nicht mehr gut stehen konnte. Die Untersuchung am 5. Februar ergab: leichte Somnolenz, Nackensteifigkeit, percutorische Empfindlichkeit des Schädels, r. am stärksten in der Gegend des Parietalhöckers, Déviation conjugée der Augen nach r., Starre des mittleren und unteren Astes des l. Facialis, hochgradige Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit totalem Verlust des Muskel- und stereognostischen Sinns. Die grobe Kraft war r. und l. gleich gut, ebenso zeigten die Reflexe links gegenüber rechts keine Differenzen. Nach einigen Tagen stellte sich eine linksseitige Parese ein, die allmählich sich steigerte, ferner linksseitige, homogene, bilaterale Hemianopsie, beginnende Stauungspapille, Zunahme der Somnolenz, Pulsverlangsamung, Brechreiz. Die Diagnose wurde auf Tumor des r. Parietallappens gestellt Der Vortragende hebt die differentialdiagnostischen Momente hervor. Am 15. Februar wurde durch Prof. Dr. Zeller, Stuttgart, über dem r. Parietallappen trepaniert. Bei der Operation fand sich eine subcortical eCyste, die mit reinem Blut gefüllt war, welches entleert wurde. Der Verlauf war in den ersten Wochen sehr gut, die Somnolenz verschwand, die Déviation conjugée, die linksseitige Parese ging zurück, und auch die Ataxie, welche an den linksseitigen Extremitäten sich zeigte, besserte sich. Am Ende der vierten Woche trat jedoch eine Infection der Wunde ein, welcher der Pat. nach kurzer Zeit erlag.

Bei der Section fand sich eine Cyste von der Grösse eines kleinen Hühnereies, die im Mark des rechten unteren Parietalläppchens lag und sich noch in das Mark des Temporallappens hineinerstreckte.

Vortr. glaubt, dass die Ataxie ohne Störung der rohen Kraft, wie sie Patient zeigte, ein Lokalsymptom des Scheitellappens ist.

Als Referat für die nächste Versammlung wird auf Vorschlag von Tuczek (Marburg) das Thema:

Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie

gewählt.

Bälz (Tokio):

Klima, Erkältung und Rheumatismus und ihre Verhältnisse zum Nervensystem.

Das aetiologische Moment der Erkältung ist in der Ueberzeugung aller Völker und aller Zeiten so weit verbreitet, dass es merkwürdig erscheint, wenn die Wissenschaft sich gegen die Annahme desselben ab-

lehnend verhält. Erkältung beruht auf individueller Reaction des Nervensystems Reizen gegenüber, die eventuell bei anderen keine Reaction hervorrufen. Abhärtung sieht B. als Kräftigung der Wärme- und Kreislaufregulierung an. Er machte Versuche an sich und einem japanischen Kuli, indem er die Hauttemperatur an den Füssen mass. Es zeigte sich, dass die Temperatur an den Füssen B.'s in der Kälte viel rascher und tiefer sank als an denjenigen des Kuli. Letzterer hatte viel rascher wieder die normale Temperatur erlangt als B. Wesentlich für die Abhärtung ist auch die Kleidung. Es giebt Fanatiker der Kälte-Abhärtung, die viel Unheil anrichten; nicht jeder ist für die Kälte-Abhärtung geeignet. In Fällen der letzteren Art erzielt man häufig noch eine Kräftigung der Wärmeregulation durch heisse Bäder. Die Empfindlichkeit gegen Kälte („Zugluft") ist sehr verschieden. Auch andere Factoren der Atmosphäre neben Wärme und Feuchtigkeit haben offenbar Einfluss auf den menschlichen Körper, so die Elektricität, Windrichtung etc., was zukünftiger Forschung näher festzustellen bleibt.

Neumann (Karlsruhe):

Zur Aetiologie der Chorea minor.

Vortr. hat 180 Choreafälle der letzten Jahre, die in der psychiatr. Poliklinik in Strassburg zur Beobachtung kamen, gesichtet. Die genaueste Anamnese ergab in 43½ pCt. infectiösen Ursprung. Die graphisch dargestellten Morbiditätscurven liessen ersehen, dass dieselben keine gleichmässige Curve darstellen und dass es an Chorea reiche und arme Monate und Jahre giebt. Die Mehrzahl der Fälle fällt in die 1. Jahreshälfte. Der höchste Stand wird im April und Mai erreicht, dann fällt die Curve ab bis Oktober, wo der tiefste Stand ist, steigt dann langsam, um im Januar die 3. Stelle zu erreichen. Die Curve des Gelenkrheumatismus ist der der Chorea ähnlich. Was die Art der acuten Infectionen, die der Chorea vorausgingen, betrifft, so steht an erster Stelle der acute Gelenkrheumatismus mit 44 pCt., dann folgen Scharlach mit 8 pCt., weiterhin Diphtherie, Angina etc.

Complication mit Herzfehlern lag in 12 pCt. vor.

Als weiteres aetiologisches Moment kam psychogene Entstehung, Schreck, in 14 pCt. aller Fälle in Betracht. Neben dem Schreck war in manchen Fällen doch noch eine infectiöse Ursache nachzuweisen. Vortr. unterscheidet die wahre Chorea von der hysterischen, zu welcher die durch psychische Infection entstandenen Fälle zu rechnen sind. Die Annahme einer dritten rein neurotischen Form hält er nicht für angebracht. Die Chorea befällt meist praedisponierte Individuen. Als solche prädisponierende Momente sind anzusehen die neuropathische Belastung, Constitutionsanomalien, physiologische Vorgänge (Pubertät, Menses, rasches Wachstum).

Bezüglich des Befallenseins der Geschlechter kommt 1 männlicher Patient auf 2 weibliche. Es spricht dies nicht gegen die infectiöse Ursache, da das weibliche Geschlecht eine geringere Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse und auch gegen psychische Traumen aufweist.

Weygandt (Würzburg):

Beitrag zur Diagnose der Neurasthenie.

Die scharfe Trennung in constitutionelle und Erschöpfungsneurasthenie ist nicht überall durchzuführen, da konstitutionell min-

derwertige Individuen leicht der Erschöpfung unterliegen, ähnlich wie sie z. B auch gegenüber dem Alcohol intolerant sind. Zur Analysierung der aetiologischen Faktoren untersuchte Vortr. die Ermüdbarkeit durch kontinuierliche geistige Arbeit und fand beim echten Erschöpfungsneurastheniker eine Leistungsfähigkeitskurve, die der bei acuter Ermüdung entspricht und den Gipfel im Anfang der Arbeit zeigt. In der Rekonvalescenz wird der Abfall geringer, in der Heilung tritt die Normalarbeitskurve ein, deren Gipfel in etwa ½ Stunde erreicht ist. Die Arbeitskurve der konstitutionellen Neurasthenie zeichnet sich durch jähe Schwankungen aus. (Autoreferat.)

Kohnstamm (Königstein i. T.):

Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne.

Eigene Untersuchung an Hund und Kaninchen und kritische Sichtung der Litteratur ergeben ein ziemlich widerspruchsfreies Bild der Anatomie des Vagusgebietes. Charakteristisch für die hier liegenden Schwierigkeiten ist das Verhältnis des Glossopharyngeus zum dorsalen Vaguskern. Während die Betrachtung normaler Präparate und die älteren Autoren aus letzterem IX. Wurzeln hervorgehen lassen, fand van Gehuchten nach peripherischer Durchschneidung des IX. keine Degeneration in demselben. Der Widerspruch löst sich in der Weise, dass die betreffenden frontalen Wurzeln nicht in den IX., sondern in den X. übergehen. Wenn umgekehrt das Solitärbündel (Sb) nach Roller nur aus Glossopharyngeusfasern besteht, während wir zweifellos viele Vagusfasern in dasselbe verfolgen, so erklärt sich das so, dass die betreffenden Vagusfasern im IX Gebiet, d. h. als IX. Wurzeln ins Gehirn eintreten. Daher ergiebt sich aus anatomischen Gründen dieselbe Notwendigkeit, von der die Exner'sche Schule (Kreidl, Beer, Grossmann u. a) im Verfolg physiologischer Reizungs- und Durchschneidungsversuche geleitet wird, nämlich die Wurzeln, unbekümmert um ihren peripherischen Verlauf, einzuteilen in obere (IX.), mittlere (X.) und untere (XI. accessorius vagi) Wurzeln. Dementsprechend unterscheide ich an der Oblongata ein IX., ein X. und ein XI. Gebiet, als Teile des grossen Vagusgebietes. Wenn der X. central vom Ggl. jugul. inf. durchschnitten wird, so entarten die in diesem Ggl. entspringenden Wurzeln, während diejenigen Vagusfasern intact bleiben, die im oberen X-Ggl., in den IX-Ganglien, im Ggl. Gasseri und geniculi ihren Ursprung haben. Doch haben letztere offenbar denselben Verlauf. Es finden sich alsdann hauptsächlich degeneriert Fasern stärkeren Kalibers, die im IX. Gebiet eintreten. Weiter caudalwärts trifft man nur vereinzelte Fasern meist zarteren Kalibers, die in der Regel ventral am Sb. vorbeiziehen teils zum dorsalen Kern, indem sie sich in einige Körnchen auflösen, teils um den Hypoglossuskern (lateral und dann ventral von diesem) herum bis nahe an die Mittellinie gelangen. Dorsolateral von der ausgedehnten grauen Scheibe, die von einigen Autoren als Glossopharyngeuskern bezeichnet wird und die den frontalsten Teil des Kernes des Solitärbündels (Sbk) darstellt, biegen sich die degenerierten Fasern um und bilden das Sb. Erst etwas weiter caudal — in unseren Präparaten — liegt dem Sb. medialwärts ein ausgedehntes graues Feld an, das von zahlreichen Körnchenreihen in netzförmiger Anordnung durchzogen wird. Wir haben hier zweifellos die Collateralen und Endverzweigungen des Sb. vor uns, die Zellen einschliessen, welche die Maschen des Netzes ausfüllen. Das ist der Sbk., in dessen frontalerem Teil Neurone endigen, die in unseren

Versuchen unbeschädigt blieben. Medial und ventral grenzt an den Sbk. der dorsale Kern, der sich auf Weigert-Präparaten durch die dunkle Färbung seiner Zellen (Chromophilie im Sinne Flesch's) deutlich abhebt. Dorsaler Kern und Sbk. zusammen bilden den Hauptbestandteil des „Vagusfeldes", das sich makroskopisch als Ala cinerea präsentiert. Caudal vom Calamus scriptorius liegt der Sbk. dem Sb. nicht mehr dicht an. Er liegt dorsolateral vom dorsalen Kern, aber ziemlich weit medial vom Sb., von dem aus Körnchenreihen zu ihm hinziehen. Das Sb. liegt hier an der Basis des Hinterhorns zwischen diesem und dem Nucleus cuneatus extern. Es lässt sich degenerativ bis in den caudalsten Teil der Pyramidenkreuzung verfolgen. Der caudalste Anteil des Sbk. liegt ziemlich weit dorsalwärts von der dorsalen Commissur des Centralcanals, der die caudalsten Zellen des dorsalsten Kerns dicht anliegen. In der Gegend caudal vom Calam. script. sieht man an Weigert-Präparaten vom Sb. einige Markfasern die Mittellinie über den Centralkanal weg überschreiten. Diesen Fasern sind auf Marchipräparaten einige Körnchen eingestreut, die es wahrscheinlich machen, dass einige Elemente des Sb. die Mittellinie überschreiten. Diese Fasern mit der dazugehörigen grauen Substanz bilden den Nucleus commissuralis Cajal's, in dem der grösste Teil des Sb. enden soll. Unsere Präparate lehren, dass dies ein Irrtum ist, indem das Sb. allmählich auf seinem Wege sich erschöpft, und dass höchstens ein minimaler Teil in jenem Kerne endigt. Vielleicht sind es Axone des Solitärbündelkerns, die hier endigen, was sich mit Ramón's Zeichnungen wohl vereinigen liesse. Der Nucl. commissuralis erscheint alsdann als die Verschmelzungsstrecke des beiderseitigen Sbk., nicht als ein selbständiges Gebilde. Es ist anzunehmen, dass die übrigen Teile des Sb. principiell dieselben Wege einschlagen, d. h. die Neurone aus dem Ggl. jugulare vagi superius, den Glossopharyngeusganglien, den Ggl. geniculi und Gasseri. Der Trigeminusanteil des Sb. bildet im IX. Gebiet die Verbindung zwischen spinaler V. Wurzel und Sb. Weiter caudalwärts verschwindet er allmählich (Wallenberg's Beobachtungen nach sarcomatöser Zerstörung des Ggl. Gasseri, Marchimethode).

Was die degenerierten Fasern zum dorsalen Kern anlangt, so erklärt sie neuerdings van Gehuchten für centrifugal und ein Product retrograder Degeneration. Vortr. hält diese Hypothese bei der Constanz der Erscheinung für unzulässig und vergleicht die Fasern z. B. mit den Reflexcollateralen des Rückenmarks. Vielleicht endigen sie auch am Roller'schen Hypoglossuskern oder an dem grosszelligen Kern, der frontalwärts an die Stelle des XII. Kernes tritt. Diese Elemente verlaufen zusammen mit einer Gruppe innerer Bogenfasern, so dass an normalen Präparaten der wohl trügerische Anschein entsteht, dass sie die Mittellinie überschreiten und zum Vorderstrangkern (inclusive Respiratorius, Mislawsky) verlaufen v. Bechterew).

Nach hoher Durchschneidung des Vagus oder Accessorius tritt neben gleichseitiger Nissl-Degeneration der Nuclei ambiguus und Nervi XI Tigrolyse des dorsalen Kerns ein, die schon wenige Tage nach der Operation nachzuweisen ist. Dieselbe reicht bis in die caudale Region der Pyramidenkreuzung, wo der dorsale Kern dicht lateral von der dorsalen Commissur des Centralkanals mit wenigen Zellen gelegen ist. Frontalwärts ist nach X-Durchschneidung die Degeneration bis in das IX. Gebiet zu verfolgen. Sie ist daselbst

nach Bunzl-Federn noch so vollständig, dass gar keine etwa zum Nerv IX gehörige intacte Zellen übrig sind. Das entspricht dem Befund van Gehuchten's, der nach peripherer IX-Durchschneidung Degeneration des dorsalen Kerns vermisste. (S. o.)

Hingegen entsendet der dorsale Kern in seinem frontalen Teil nach Duval's klaren Zeichnungen Fasern zum N. intermedius. Dieselben können unmöglich identisch sein, wie Kölliker behauptet, mit denjenigen Elementen des Solitärbündels, die nach His aus dem Gangl. geniculi hervorgehen, sondern sie gehören zum dorsalen Kern. Ebenso wie der N. intermedius teils in Sb, teils im dorsalen Kern endigt, dürfte auch der Vagusanteil des Trigeminus ausser mit dem Sb. mit dem dorsalen Kern in Verbindung treten, was sich mit den betreffenden normalen Präparaten wohl vereinigen lässt, aber des degenerativen Nachweises noch bedarf. — Grabower hat nachgewiesen, dass der (eigentliche!) Nucl. ambiguus beim Menschen beträchtlich weiter frontalwärts anfängt, als der Nucl. nerv. accessorii aufhört. Auch Bunzl-Federn findet fast gar keine Beziehungen des Nerv. accessorius zum Nucl. ambiguus. Hingegen reichen vereinzelte Vaguszellen motorischer Structur — nach unseren Degenerationspräparaten — bis in das Accessoriusgebiet (Pyramidenkreuzung!) hinein.

Die nach Vagusdurchschneidung unverändert bleibenden Zellen des Nucl. ambiguus gehören dem Nerv. IX an (v. Gehuchten). Als Beweis für die Eigenschaft des dorsalen Kerns als Ursprungskern centrifugaler Fasern können folgende Gesichtspunkte gelten:

1. Er degeneriert nach Art motorischer Kerne wenige Tage nach Vagusdurchschneidung. (Vergleiche schon Forel und Dees).
2. van Gehuchten hat Axone seiner Zellen direct in die Vaguswurzeln verfolgt.
3. Endigt die Masse der centripetalen Fasern im Sbk.

Wir gelangen alsdann zu folgender anatomischen Uebersicht:

1. Der dorsale Vaguskern entsendet Fasern zum Nerv. accessorius (im Sulc. lat. poster. austretend, Bunzl-Federn), Vagus, Intermedius, (Facialis), Trigeminus (?).
2. Der Nucl. nerv. accessorii sendet seine Fasern zum Musc. trapezius und Sternocleido-mastoideus.
3. Der Nucl ambiguus zur quergestreiften Schlund- und Kehlkopfmuskulatur (via nerv. IX und X).
4. Die centripetalen Fasern des gesamten Vagusgebietes, die in den Bahnen des Nerv V, des Nerv. intermedius (VII), der Nerv. IX, X und XI verlaufen, endigen im wesentlichen via Sb. im Solitärbündelkern. Derselbe ist der eigentliche und einzige sensible Vaguskern.

Da die vom Vagus abhängige quergestreifte Muskulatur von anderen Kernen aus besorgt wird, bleibt für den dorsalen Kern nur übrig, dass er sympathischen Innervationen (glatte Muskulatur, Herz, Secretion) dient. Hierfür spricht ferner:

1. Die besondere Zellform.
2. Die weitgehende Degeneration nach Durchschneidung peripher vom Abgang des Nerv. recurrens (Bunzl-Federn).

3. Der Ursprung des Nerv. intermedius (Facialis, Chorda, Speicheldrüsen) aus ihm.
4. Die Degeneration nach Zerstörung des Ggl. stellatum, bezw. der in dasselbe eintretenden Vagusfasern (Onuf und Collins).

Unter diesen Umständen erscheint es zweckmässig, den dorsalen Kern als Nucl. sympathicus medullae oblongatae zu bezeichnen. Wahrscheinlich setzt er sich in die sympathischen Zellen des Rückenmarks fort.

In guter Uebereinstimmung mit meinem Befund, dass die im unteren Jugularganglion wurzelnden Neurone im IX. Gebiet eintreten, stehen die physiologischen Ergebnisse der Wiener Schule und Cadman's, nach denen die Hering-Breuer'schen centripetalen Atmungsfasern diejenigen sind, die centripetal auf Herz und Circulation wirken, in den frontalen Wurzeln verlaufen. Das Ggl. jugul. inf. enthält die Ursprungszellen der Hering-Breuer'schen Fasern, da der centrale Vagusstumpf wenige Tage nach seiner Abtrennung von demselben sich respiratorisch unerregbar erweist. (Gad und Joseph). Die im Nerv. depress. des Kaninchens verlaufenden X-Fasern, deren centripetale Reizung Herabsetzung des Blutdrucks und der Herzfrequenz ergiebt, stammen ebenfalls aus dem Ggl. jugul. inferior, denn sie degenerieren nicht, wenn sie nach Durchschneidung des IX. an der Schädelbasis und des X. central vom Gangl. jug. inf. nur noch mit diesem Ganglion zusammenhängen. — Der Ram. pharyngeus vagi, der beim Kaninchen central vom Ggl. jug. inf. in den X. mündet, gehört jedenfalls in seinem sensiblen Anteil zum System des oberen X-Ganglions.

Wallenberg hat es wahrscheinlich gemacht, dass der V-Anteil des Sb. der Geschmackswahrnehmung dient. Diese Fasern ebenso, wie die aus Chorda tympani und Nerv. IX stammenden Elemente scheinen im IX-Gebiet zu endigen, da wo der Sbk. in Form einer gelatinösen Scheibe besonders reich entwickelt ist (IX-Kern älterer Autoren). Dieser Teil der Solitärbündelkerne wäre danach die primäre Endstätte der Geschmacksfasern. Ob die ihn durchziehenden Bogenfasern aus ihm oder aus dem dreieckigen VIII-Kern stammen, ist nach Weigert-Präparaten nicht zu entscheiden. —

Die centrifugalen Fasern für die Schlundmuskulatur und den Oesophagus stammen aus IX-Wurzeln, für den Kehlkopf aus X-Wurzeln (degenerative und physiologische Methode). Die centrifugalen herzhemmenden Fasern kommen nach Spamer, Voss und Kreidl aus dem mittleren (X-)Bündel, nach Cadman entsprechend den Schiff-Heidenhain'schen Angaben über den Accessoriusursprung dieser Elemente aus dem unteren (XI-)Bündel, jedenfalls aber nicht aus dem Accessorius-Kern, sondern aus dem dorsalen Kern. —

Wenn nun auch annähernd richtig ist, dass der dorsale Kern der sympathische Kern der Oblongata ist, so werden aus ihm auch die secretorischen Magenfasern entspringen, auf deren Bedeutung Pawlow's klassische Untersuchungen ein helles Licht geworfen haben. Die tabische Degeneration des Sb. bei gastrischen Krisen (Oppenheim) entspricht vollkommen der Hinter-Wurzeldegeneration mit lancinierenden Schmerzen. Ebenso wie die Magensecretion wird jedenfalls die ganz analogen physiologischen Gesetzen folgende Speichelsecretion von dem Reflexbogen Sb— dorsaler Kern beherrscht. Da ebenso wie vom Vago-glossopharyngeus auch sensible Elemente des Trigeminus und der Chorda

tympani in das Sb. eingehen, so lassen sich die verschiedenen und variablen Wege der Geschmacksinnervation nach derselben Endstätte verfolgen. Der centrifugale Schenkel des Reflexbogens für die Submaxillardrüse stellt sich so dar: Dorsaler Kern, portio intermedia, nerv. VII., chorda tympani, nerv. lingualis (vergl. Köster); für die Parotisecretion: Dorsaler Kern, nerv. IX., nerv. tympanicus, nerv. petros. superfic. minor, Ggl. oticum, nerv. auriculo-temporalis (für die Thränensecretion (vergl. Köster) Dorsaler Kern, portio intermedia, nerv. VII., Ggl. geniculi, nerv. petros. superfic. maior, Ggl. sphenopalatinum, nerv. subcutaneus malae, nerv. lacrymalis). — Sb., Sbk. und dorsaler Kern dienen der reflectorischen Versorgung der Abkömmlinge des embryonalen Schlunddarmes. —

Von den eigentlichen Vaguscentren zu trennen sind die von mir sogenannten Coordinationskerne der Formatio reticularis (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900), die Nuclei reticulares, die sich durch motorischen Typus und Nissl-Degeneration (Tigrolyse) ihrer Zellen nach Abtrennung vom Rückenmark auszeichnen. Sie können in einen Nucl. reticularis cervicalis, med. oblongatae und pontis eingeteilt werden, wobei sich innerhalb der Oblongata ein Nucl. reticularis raphes einerseits von den Nucl. reticularis laterales und andererseits von den andersgebauten Nucl. ventralis raphes und parvicellularis raphes abhebt. Der Nucl. reticularis tegmenti von Bechterew gehört nicht zum System der Reticulariskerne, die innerhalb der Brücke nur als Nucl. reticularis pontis jederseits inmitten der Haube vertreten sind.

Als Abgangsstelle der bulbo-spinalen Atmungsfasern müssen nach meinen früheren Darlegungen diejenigen Zellen des Nucl. reticularis lateralis angesehen werden, die caudal vom VII-Kern gelegen sind. Die Experimente von Gad-Heymans und Arnheim sowie die Golgibefunde Kölliker's lassen erwarten, dass von denselben Zellen auch Fasern zum VII-Kern aufs'eigen. Wahrscheinlich sind zwischen Sbk und die eben beschriebenen Zellen weitere zellige Stationen eingeschaltet: jedenfalls ziehen nach den Zeichnungen Ramon's Axone des Sbk nach der Formatio reticularis.

Das vasomotorische Centrum liegt nach den Untersuchungen der Ludwig'schen Schule im ganzen etwas frontalwärts vom Atmungscentrum und gehört jedenfalls auch dem Nucleus reticularis lateralis an. (Das Reinhold'sche Centrum im Bodengrau des vierten Ventrikels ist vielleicht eine höhere Instanz, vergl. die Kritik Cassirer's.) Die spinalen Axone verlaufen im Seitenstrang (Dittmar, Langley) und sind durch Strangzellen unterbrochen, die auch als selbständige Centren functionieren können. Die depressorischen Vagusfasern setzen den Blutdruck herab, indem sie auf den dorsalen Kern (Herzhemmung!) und auf das vasomotorische Centrum (Vasodilatation!) auf dem Wege Sb-Sbk $\begin{matrix}\text{dorsaler K.}\\ \text{nucl. ret lat.}\end{matrix}$ einwirken.

Wenn wir bedenken, welche ungeheure Fläche entsprechend den Derivaten des embryonalen Schlunddarmes dem Vagus die sensible Versorgung dankt, so fällt es auf, um wieviel weniger Fasern das Sb. führt, als die spinale V-Wurzel, dem Leiter der Sensibilität für Gesicht und Kopf. Vielleicht relativ noch weniger Zellen enthält der Sbk. im Vergleich zu der Zellmasse des sensiblen Trigeminus. Dies Verhältnis kann nur die Bedeutung haben, dass der V. der localisierten Wahrnehmung, der X. aber hauptsächlich der Auslösung

von Reflexen dient und zur genaueren Localisation unfähig ist. So werden Vagusreizungen verschiedenster Herkunft aus Lunge, Speiseröhre, Leber, Gehörgang an einen Ort der Wahl, den Kehlkopfeingang, als Hustenreiz verlegt, zu welchem Empfindungscomplex übrigens die reflectorisch ausgelösten Muskelspannungen eine beträchtliche Componente beitragen. — Diese Irradiationen sind teils durch die Verschmelzung peripherischer Fibrillen zu Nervenfasern bedingt, teils wohl auch durch Irradiation innerhalb des Sbk. Letzteres schliesse ich daraus, dass sich mit Vagusreizungen vom Magen aus so leicht Schwindelempfindung verbindet, die auf der Miterregung des benachbarten dreieckigen VIII. Kernes (Nervi vestibularis) beruhen muss, ebenso wie zu primärer Vertibulariserregung Vagussymptome, wie Uebelkeit und Erbrechen hinzutreten. — Auch im Falle des Sb. bewährt sich, was ich früher aus dem Vergleich der Zellzahl von Phrenicus- und Augenmuskelkernen geschlossen habe, dass die Zahl der nervösen Elemente weniger von der quantitativen Grösse, als von der Differenzierung der Aufgabe abhängt.

Laudenheimer (Alsbach).

Ueber den Chlor- und Bromsalzstoffwechsel der Epileptiker.

Vortr. fasst seine Ergebnisse in folgende Thesen zusammen:

1. Bromsalz, speciell NaBr in medikamentösen Dosen wird aus einem bis dahin bromfreien Organismus zunächst nicht in einer der Aufnahme entsprechenden Menge ausgeschieden, sondern der grössere Teil der Salze wird während der ersten Wochen im Körper aufgespeichert. Erst nach Bildung eines „Bromdepot" von individuell verschiedener Höhe setzen sich Ein- und Ausfuhr ins Gleichgewicht. Nur unter abnormen Stoffwechselverhältnissen (Polyurie) wird ausnahmsweise die Einfuhr von der Ausfuhr überschritten, so dass es zur Bildung eines Bromdepot nicht kommen kann.

2. Das aufgespeicherte Br verbleibt zum grössten Teil in der Blut- bezw. Lymphflüssigkeit.

3. Es ist anzunehmen, dass die therapeutische, wenigstens die antepileptische Wirksamkeit des Br mehr von der Höhe des angesammelten Bromdepots als von der Menge des täglich neu zugeführten Salzes abhängt. Es kann sich je nach Individualität des Kranken bei geringer Br-Zufuhr ein relativ hohes Bromdepot ansammeln und umgekehrt. Daher können die zur Unterdrückung epilept. Anfälle erforderlichen Bromdosen individuell so sehr schwanken.

4. Dafür dass die antepileptische Wirkung durch direkte chemische Beeinflussung der Nervenzellen zustande kommt (Hypothese von Toulouse und Richet), giebt es keinen sicheren Beweis. Einige Thatsachen (Krainsky, Rumpf) deuten darauf hin, dass durch NaBr innerhalb der Körperflüssigkeit gewisse schädliche epileptogene Stoffe gebunden und so unschädlich gemacht werden.

5. NaBr wirkt im Beginn der Kur oft wenige Tage beschleunigend auf den Flüssigkeitsstoffwechsel, wobei auch NaCl vom Körper verloren wird; doch tritt bald ein Ausgleich ein, so dass entweder dauernd Stoffwechselgleichgewicht sich herstellt — Fälle, in denen Br lange und gut vertragen wird — oder es kommt allmählich unter Flüssigkeitszunahme zu einer Flüssigkeitsstauung, wobei neben allen übrigen Harnbestandteilen auch Br fortgesetzt retiniert wird. Im letzteren Fall treten Br-Vergiftungserscheinungen auf, deren primäre Ursache in einer durch Bromsalz hervorgerufenen Insufficienz der Nieren- oder Herzthätigkeit zu suchen ist. (Spätform des Bromismus.)

6 Individuen, deren Blut bereits vor Br-Gebrauch arm an Chloriden ist, zeigen Neigung zu übermässiger Retention des Br, wobei gleichzeitig ClSalze aus dem Körper ausgetrieben werden. Dies führt relativ früh und bei kleinen Dosen zu Bromismus (Frühform).

7. Durch Zuführung grosser Mengen NaCl kann die Br-Ausscheidung bedeutend vermehrt und dadurch das Br-Depot verringert werden.

8. Bei dieser Austreibung von Bromiden durch Chloride, scheint es sich um eine Substitution des Br-Salzes durch Cl-Salz zu handeln; denn wenn das Br nicht in Form des Metallsalzes, sondern in organischer Verbindung im Körper sich aufhält, z. B. als Bromipin, wird es durch NaCl nicht alteriert.

9. Bromipin wird viel stärker aufgespeichert als Br-salze, trotzdem ist des ersteren therapeutischer Effekt viel geringer, wenn man inbezug auf Br-Gehalt äquivalente Mengen beider Mittel vergleicht.

10. In der Darreichung grosser Kochsalzdosen (—20,0 g) besitzen wir ein rationelles und wirksames Mittel zur Bekämpfung der auf Chloridmangel basierenden Frühform des Bromismus. Auch quantitativ ist bei anaemischen Personen Beifügung mittlerer Dosen NaCl zum NaBr zu empfehlen; dass Cl-Reichtum des Blutes die Anfälle befördert, wie Richet-Toulouse annehmen, ist eine unbewiesene Hypothese.

11. Für die durch secretorisch-circulatorische Insufficienz bedingte Spätform des Bromismus (vgl. sub. 5) sind Diuretica, insbesondere Digitalis wirksam.

12. Von den Chloriden abgesehen scheint der chronische Br-Gebrauch die übrigen Stoffwechselcomponente nicht gesetzmässig zu beeinflussen. In manchen Fällen kommt es, während der Kur zu Eiweissansatz. — Einigemal schien die Ausscheidung der P_2O_5 im Verhältnis zur der in Nahrung zugeführten Phosphormenge in den Tagen des Br-Gebrauchs vermindert, und zwar traf dies zeitlich zusammen mit einer relativen Zunahme der NaCl-Ausscheidung. — Dieses Verhältnis steht in einem vielleicht bedeutsamen Antagonismus zur Stoffwechselcurve an Anfallstagen, an denen die relative NaCl-Ausscheidung deutlich vermindert, die P_2O_5-Ausscheidung vermehrt war, ohne das dabei der N-Stoffwechsel gleichsinnige Schwankungen aufweist. Die Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen ist noch zu gering um Schlüsse daraus zu ziehen. (Autoreferat.)

Therapeutisches.

Ueber die Unterbringung seniler Psychosen hat Thomson in der Med. Psych. Ass. of Gr. Brit. gesprochen. Er erhebt mit Recht Einspruch gegen die Schwierigkeiten, welche viele Irrenärzte der Aufnahme senil-dementer Individuen entgegenstellen. Die Thatsache, dass ein Fall klinisch vielleicht uninteressant und durch Unreinlichkeit lästig ist, berechtigt doch nicht zur Verweigerung oder Erschwerung der Aufnahme. Wenn man einwendet, dass demente Patienten anderwärts billiger verpflegt werden könnten, so sieht Th. hierin nur ein Motiv, innerhalb der Anstalten einfachere Stationen

einzurichten. In der nachfolgenden Discussion erhoben Jones, Nolan und Bower einzelne Einwände (Journ. of Ment. Sc.)

S. Kuh hat drei Fälle von **Akromegalie** mit Hypophysisextract behandelt und in zwei Fällen eine erhebliche Besserung beobachtet, welche ihm nicht aus Suggestivwirkung erklärbar scheint (Journ. of nerv. and ment. diseases).

Azémar teilt einen Fall von akuter hallucinatorischer Paranoia (im Anschluss an einen Abort) mit, in welchem im Verlauf einer Pneumonie rasche Genesung eintrat. In einem zweiten Fall bestand seit über drei Jahren eine chronische Paranoia. Im Anschluss an eine schwere Phlegmone trat rasche, vollständige und dauernde Genesung ein. Verf. weist auf Versuche Catala's hin, welcher bei Psychosen und Epilepsie **kunstliche Streptococcusinfectionen** hervorgerufen hat. 1/4—1 ccm Streptococcustoxine (aus dem Institut Pasteur) wurden injiciert, desgleichen auch 1 ccm Essence de térébinthine zur Hervorrufung eines aseptischen Abscesses. Die Toxininjectionen konnten in einigen Fällen bis zu 35 Tagen fortgesetzt werden. Die einzige Nebenwirkung war eine Temperatursteigerung von 0,7 bis 0,9 Grad. In drei Fällen wurde eine wesentliche Besserung erzielt (eine chronische epileptische Psychose, eine chronische Paranoia nach achtjährigem Bestehen und eine chronische Manie), in zwei Fällen wahrscheinlich Heilung (eine akute Manie und eine chronische hysterische Psychose). (Ann. méd. psych.)

Buchanzeigen.

Dr. Richard Cassirer: Die Vasomotorisch-trophischen Neurosen. — Berlin 1901. Verlag von S. Karger. Lex 8°. XII. und 609 S. Preis M. 14.—

Dadurch, dass Verfasser seiner Arbeit die drei ebenso wichtigen wie interessanten Kapitel, Anatomie und Physiologie der vasomotorischen Bahnen und Centren, Sekretorische Bahnen und Centren, Trophische Funktionen des Nervensystems, beigeben musste, hat er schon jeden wissenschaftlich überhaupt zu Interessierenden auf seiner Seite. Ein grosses Geschick und einen beachtenswerten Fleiss verrät er in der leichtverständlichen und erschöpfenden Behandlung des so viel umstrittenen und schwierigen Gebietes. Aus der Darstellung heben wir die kritische Beleuchtung der Reinhold'schen Hypothese über die Lage des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata hervor. Die Sichtung der vielen Vermutungen und Hypothesen über die Lage der Gefässnervenbahnen und -Centren hat einen um so höheren Wert, als der Verfasser die aus eigenen Arbeiten gesammelten Erfahrungen mit entscheiden lassen konnte. Bei der Betrachtung der secretorischen Bahnen und Centren werden zuerst die Fundamentalversuche erwähnt; die Besprechung der vielen Hypothesen weicht nicht von der Aufgabe ab, festzustellen, was aus den Arbeiten der zahlreichen Autoren als wahr und erwiesen angesehen werden muss. Eine fasslichere Wiedergabe der Beobachtungen so vieler Forscher können wir uns nicht wünschen, und wir können nur dem Verfasser beipflichten, wenn er daran festhält, dass ein

Rückschritt in den exakten Wissenschaften damit sicher vermieden wird, dass kein Schritt über die Thatsachen hinaus erfolgt. So ist in dem Kapitel gebracht, was über die Bedeutung der Centren, über den Nervenverlauf, über den Ausgangspunkt des Effektes bei dem Secretionsprozess bekannt ist. — Das dunkelste Gebiet aus der allgemeinen Nervenlehre ist das der trophischen Funktionen des Nervensystems. Man hat eine vasomotorische Theorie zur Erklärung der mannigfaltigen trophischen Störungen aufgestellt; aber weder die Theorie der neuroparalytischen Hyperaemie noch der neuroirritativen Ischaemie vermag uns etwa Aufschluss über das Wesen der Arthropathien bei Tabes oder der neurotischen Muskelatrophie zu geben. Entgegen diesen Auffassungen nehmen andere Forscher, unter denen Samuel in erster Linie zu nennen ist, eigentliche trophische Nerven an. In einer recht durchsichtigen Kritik der Samuel'schen Versuche über neurotische Störungen verfolgt der Verfasser die Frage nach der Sonderexistenz der trophischen Nerven. Das Resultat der in etwas pikanter, erfrischender Weise gehaltenen Beurteilung der Samuel'schen Ansichten kommt im Schlusssatz zum klaren Ausdruck: „Das Bestehen isolierter trophischer Nerven und Centren ist klinisch und experimentell nicht bewiesen." Charcot sieht als bedingendes Moment der trophischen Störung Reizzustände im Nerven, Vulpian Abschwächung des nervösen Einflusses an; klar liegt somit die Sache gewiss nicht.

Der Verfasser benutzt die Besprechung detaillierter nervöser Verhältnisse, um, wie gar viele andere, Stellung zu dem Streit über die Neuronentheorie zu nehmen und andre interessante anatomische Daten zur Sprache zu bringen. Er hält Bethe's Auffassung von der Rolle der Ganglienzelle als Ernährungsreservoir für unwahrscheinlich. Ein durchaus noch unklarer Punkt ist die Degeneration der zur Zelle gehörigen Faserteile und der Zelle selbst bei Verletzung des nervösen Apparates. Wir erfahren, dass der Verfasser bei seinen Experimenten nach Verletzung sensibler Nervenfasern im Spinalganglion „nichts Sicheres" beobachten konnte. Es ist von hohem Interesse, dass beim Zerstören des cerebralen Fortsatzes der Spinalganglienzelle diese wohl selbst nicht zu Schaden kommt. Die retrograde Degeneration der Fasern (d. h. des nach Läsion der Nerven mit der Zelle in Zusammenhang bleibenden Nervenabschnitts) scheint erst die Folge der Zelldegeneration zu sein; so sah Verfasser nach Durchschneidung der hinteren Wurzel in der Zelle nach 5, in der hinteren Wurzel erst nach 20 Tagen Degeneration, wie sie die Marchi-Methode sichtbar macht. Die indirekte Degeneration (d. h. Degeneration etwa in dem Neuron 2. Ordnung bei alleiniger Schädigung des Neurons 1. Ordnung) ist wohl als eine Volumverminderung ohne gröberen Zerfall anzusehen. Damit stossen wir auf die interessanten und vielumstrittenen Gebiete der „cerebralen" Muskelatrophien und der tabischen Amyotrophien. Es ist noch unentschieden, ob für erstere ein secundärer, spinaler Ursprung anzunehmen ist; Monakow glaubt die Erscheinungen als einfache Inaktivitätsatrophien ansprechen zu dürfen.

Zur Erklärung der retrograden Degeneration machen Marinesco und Goldscheider — vor beiden schon Kopp — die Annahme, dass die trophische Thätigkeit des Nervensystems reflektorisch bedingt sei und durch eine Störung des Reflexapparates ein Zerfall der nervösen Elemente eintrete. Lenhossek dagegen meint, in der

Unmöglichkeit der Reizabgabe an ein Endorgan liege der Grund zur Störung, schliesslich zur retrograden Degeneration. Diese Theorien erklären nicht alle Erscheinungen und sind nicht zu beweisen; sie sagen uns nur, dass über das Wesen der retrograden Degeneration keine Klarheit herrscht. Sehr richtig scheint mir die Warnung des Verfassers zu sein, Resultate pathologischer Verhältnisse und experimenteller Forschungen ohne weiteres in Parallele zu setzen. Bei pathologischen Vorgängen wird Element nach Element meist langsam geschädigt, dagegen tritt die Schädigung beim Experiment fast immer an vielen Elementen plötzlich und zugleich auf. Vielleicht besteht zwischen beiden Entstehungsweisen ein wesentlicher Unterschied in der Beeinflussung des gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisses der Elemente. Darüber wissen wir noch gar zu wenig.

Ein Abhängigkeitsverhältnis der Muskulatur vom Nervensystem beobachten wir bei Läsion der spinal-peripheren Bahn in der folgenden Muskelatrophie; wir kennen eine cerebrale Muskelatrophie, eine Inactivitätsatrophie und die interessante arthritische Muskelatrophie. Nach des Verfassers Ansicht ist sie nicht einfach als eine Inactivitätsatrophie aufzufassen, da sie sich meist mit Auswahl an den Streckseiten lokalisiert, da sie sich viel zu rasch und hochgradig entwickelt. Wahrscheinlich haben wir es hierbei mit etwas Aehnlichem wie einer dynamischen Veränderung der Vorderhornzellen im Sinne der Reflextheorie Vulpians zu thun. Manche Autoren, neuerdings Levaditi, wollen in der Atrophie bei Verletzungen des Neurons 1. Ordnung, 2. Ordnung und der peripheren Nerven nur quantitative Unterschiede sehen. Im Ganzen können wir aber den Satz festhalten, dass wohl die Vorderhornzellen einen nutritiven, vom funktionellen getrennten Einfluss auf die Muskulatur haben.

Während das Experiment uns keinerlei Beitrag zum Verhältnis des Nervensystems zum Knochenwachstum liefern konnte, deckte uns die Pathologie Beziehungen auf. Eine geläufige Thatsache ist z. B. das Zurückbleiben des Knochenwachstums bei spinaler Kinderlähmung. Sehr viele Autoren brachten zu diesem Kapitel Material bei; zu einer einheitlichen Deutung oder auch nur zu einem schwachen Einblick in die Beziehungen kam es bis heute noch nicht.

Keiner wird zweifeln, dass die Arthropathien bei Tabes, die Gelenkveränderungen bei Gliosis in Beziehung zum erkrankten Nervensystem stehen; welcher Art diese sind, ist noch unerforscht. Auf dem Wege der sensiblen Störungen dürfte man am ersten weiterkommen.

Um den Einfluss des Nervensystems auf die Gefässwand und die Ernährung zu prüfen, reizte Lewaschew 1½ Jahre lang den Ischiadicus des Hundes; es zeigte sich eine fleckweise verbreitete Sklerose in der Muskularis der Arterien und Venen, in der Haut Entzündung und Gangrän. Verfasser und Lapinsky sahen bei Durchschneidung der Vasomotoren am Halssympathicus eine Alteration der Gefässwandungen eintreten. Aehnliche Gefässveränderungen konnte Lapinsky bei Neuritis beobachten. Es hat den Anschein, dass die durch die Nervenverletzungen hervorgerufenen mechanischen Störungen in den Gefässen das wirksame Moment abgeben.

Was wir über die trophische Funktion des Nervensystems auf die Haut wissen, beschränkt sich fast auf die eine experimentell erwiesene Thatsache, dass geringe äussere Schädigungen nach Nervendurchtrennung zu abnorm schweren Veränderungen der mangelhaft

innervierten Partien führen. Ueber die Keratitis neuroparalytica sind sehr viele fleissige Arbeiten tüchtiger Forscher erschienen, und doch ist ihr Wesen noch nicht aufgeklärt Die trophoneurotische Natur ist weder beim Decubitus acutus noch beim Malum perforans pedis bewiesen. Die Störung der Haut, glossy skin, ist eine so auffällige, aber unaufgeklärte Erscheinung bei Erkrankung peripherer Nerven. Die Schwierigkeit einer Deutung der neurotrophischen Hautveränderungen bei der Syringomyelie wird dadurch dem Verständnis näher gerückt, dass motorische, vasomotorische und sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen zugleich wirksam sind. Dagegen haben wir bei der Hemiatrophia facialis und beim Herpes zoster wahrscheinlich eine direkte Beeinflussung des Nervensystems.

Der Weg für den trophischen Einfluss wird von manchen Seiten in die sensible Bahn gelegt. Die ursprünglich viel betonte trophische Funktion der Spinalganglien ist nach dem jetzigen Stande unseres Wissens mehr als fraglich. Um die Klarlegung der so complicierten Verhältnisse haben sich nicht geringere als Charcot, Oppenheim, Vulpian. Weir-Mitchell bemüht. Wichtig und merkwürdig ist die Thatsache, dass partielle Laesionen mehr trophische Störungen zur Folge haben als totale Zerstörungen. Andre Forscher sind der Ansicht, dass der trophische Einfluss an das vasomotorische System, also an den Sympathicus geknüpft ist. Nach Lapinsky hätten wir so den Umweg über die sicher erwiesene Veränderung der Gefässwände nach Sympathicusdurchschneidung.

Verfasser betont noch die allgemeine klinische Erfahrung, dass die Gewebsernährung mehr durch pathologische Veränderung der Innervation als durch Fehlen derselben geschädigt wird. Nach seiner Ansicht sind die trophischen Funktionen des Nervensystems reflektorisch bedingt.

Aus der eingehenden Schilderung der unter den vasomotorisch-trophischen Neurosen abgehandelten Krankheitsbilder hebe ich kurz einige Punkte hervor, die mir ein besonderes Interesse zu beanspruchen scheinen. Für die Akroparaesthesien und verwandte Zustände ist eine Beziehung zu den Störungen der sexuellen Funktionen wohl sicher gestellt. Bei dem dürftigen objectiven Befund handelt es sich um ein Leiden mit chronischem Verlauf in Anfällen, die nicht selten zur bestimmten Tageszeit wiederkehren. Die Abgrenzung der reinen Fälle von solchen mit trophischen Störungen ist notwendig und gelingt. Unentschieden ist noch die Frage nach der Bedeutung der von andern Autoren angeführten Verdickung der Phalangenknochen. Frühere Angaben über die Bedeutungslosigkeit einer neuropathischen Disposition vermag Verfasser nicht zu bestätigen; er fand eine solche in 65 pCt. seiner Fälle. Für die Auffassung des Leidens ist noch nicht entschieden, ob es sich um eine mit der Neuralgie parallel laufende Affection der sensiblen Hautnervenendigungen mit meist bestehender Vasolabilität oder um eine sensible Neurose handelt, welche als Varietät eine Affection der Haut- und Gefässnervenendigungen darbietet, die direkt oder reflektorisch bedingt ist. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten die Erscheinungen der Hysterie, Neurasthenie, der beginnenden Akromegalie, der Lues spinalis und des Ergotismus. Die Prognose ist keine sehr gute. Lang dauernde Intermissionen sind nicht selten. Ein langes Bestehen ohne Complicationen ist mehrfach beobachtet. Die Anwendung des faradischen Stromes ist empfohlen worden.

Für das Studium des verhältnismässig seltenen Leidens der Erythromelalgie konnte der Verfasser doch ca. 90 Fälle berücksichtigen. In Darbietung der aetiologischen Momente herrscht hier wie so oft eine solche Freigebigkeit, dass die Spenden als wertlos bezeichnet werden dürfen. Es handelt sich um eine der schmerzhaftesten Affectionen mit anfallsweisem Auftreten, die mit Rötung, Schwellung, Schmerz und Wärme, meist in den Akra, einhergeht. Der einzelne Anfall dauert mehrere Stunden. Es besteht eine gesteigerte Empfindlichkeit der betroffenen Teile, besonders gegen Berührung. Hyperidrosis begleitet oft das Leiden. Trophische Störungen finden sich nach des Verfassers Meinung in einem Drittel der Fälle; beobachtet sind sie in Form von Knötchen, Excrescenzen, Atrophien an der Haut, ferner als Veränderungen an den Nägeln, Drüsen, Haaren. Unentschieden ist die Frage nach krankhaftem Knochenwachstum und nach Gangrän. Anaesthesien werden selten angetroffen; bei der objectiven Prüfung ist eine intakte Sensibilität die Regel. Die nicht häufig beobachteten motorischen Störungen stellten sich als Schwäche, Ungeschicklichkeit etc. dar. Das Bild der vasomotorischen Erscheinungen erleidet viele Abweichungen und damit tritt das Leiden oft der Raynaud'schen Krankheit und der Akinesia algera bedenklich nahe. In den anfallsfreien Zeiten ist der Allgemeinzustand manchmal normal, nach Verf. in ca. 25 pCt. Oft treffen wir eine neuropathische Diathese an, ebenso Störungen am Nervenapparat oder Herzaffectionen. Aeusserst interessant ist der geschilderte Fall von erythromelalgischen Symptomen bei Hysterie, in dem die suggestive Behandlung Heilung brachte. Obwohl eine Beschränkung der Erscheinungen auf bestimmte Nervengebiete nicht in Abrede zu stellen ist, ist es durchaus nicht bewiesen, dass die Erythromelalgie von einer peripheren Neuritis abhängt. Leider ist das Gefässnervensystem in den untersuchten Fällen zu wenig berücksichtigt. Für die ausgiebige, gewissenhafte Beleuchtung der bekannt gewordenen Fälle können wir dem Verfasser die volle Anerkennung nicht versagen.

Ob der Sitz des Leidens central (Eulenburg) oder in einer peripheren Neuritis (Weir-Mitchell, Spiller) zu suchen ist, oder ob eine nicht einheitliche Pathogenese vorliegt, ist noch unklar. Auerbach vermutet den Sitz im Sympathicus, Sachs-Wiener denken an eine Affection der peripheren Arterien. Verfasser tritt für Reizzustände in den sensiblen, vasomotorischen und secretorischen Nerven ein: nach ihm sollen dauernde Reizeffekte in der Peripherie vielleicht den Grund zu den trophischen Störungen abgeben, die unabhängig von den vasomotorischen sein dürften. Bei der Besprechung des Sitzes der Erkrankung hebt Verfasser hervor, dass in den Gebieten die sensiblen und vasomotorischen Fasern innig vermischt sind, dass der Process der Neuralgie ähnlich sieht, aber durch das Hervortreten der vasomotorischen und secretorischen Erscheinungen vom Bilde abweicht. Solange der anatomische Nachweis aussteht, müssen wir die Erythromelalgie zu den sog. funktionellen Störungen rechnen. Nach einem spinalen Ursprung forschten emsig Eulenburg und Brissaud; die Complication des Leidens mit cerebralen Störungen hat eben nur die Bedeutung der Complication, wenngleich wir nie aus dem Auge lassen sollen, dass immerhin das Nervensystem eine Einheit ist. Freude macht's, wenn einem die Pseudo-Erythromelalgia hysterica begegnet!: ein so lautes „non liquet". Mit Eulenburg und

Dehio hält Verfasser die Erythromelalgie für eine Krankheit sui generis; symptomatische Begleiterscheinungen ähnlicher Art sind bei andern Leiden bekannt. Für die Diagnose ist der Schmerz unerlässlich; eine Erschwerung in der Deutung tritt ein, wenn sich zum Krankheitsbild lokale Asphyxie und Synkope gesellt; dann kann die Verwandtschaft mit der Raynaud'schen Krankheit so stark sein, dass uns nur der schwache Trost des kläglichen Grundsatzes bleibt, „a potiori fit denominatio." Compliciert sich das einfache Bild des Leidens, so können differentiell-diagnostische Schwierigkeiten erwachsen gegenüber der Akrodynie, Akinesia algera, den Panaritien, der Morton'schen Krankheit, der Podalgie, den Periostitiden des Fusses, der Claudicatio intermittens etc. Der im Ganzen progressive Verlauf des Leidens weist nicht so selten Besserung auf; Heilungen kommen nur ausnahmsweise vor; ist das Leiden bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so kommt es häufiger zu einem Stillstand Kühlung und der Winter bringen Erleichterung; im übrigen können wir der oft grausamen Krankheit mit keinem Mittel wirksam entgegen treten; alles ist versucht, und leider zeigt auch hier die Riesenauswahl der Heilmittel unsere Ohnmacht.

Bei der Raynaud'schen Krankheit, welcher Verfasser seine grösste Aufmerksamkeit schenkt, stehen die neurotrophischen Störungen im Vordergrund; daneben haben wir Abweichungen von der Norm in der Sensibilität und Vasomotilität. Die trophische Störung stellt sich als eine neuropathische Nekrose dar, der lokale Synkope und lokale Asphyxie vorangehen. Die Erscheinungen treten anfallsweise und meist mit intensivem Schmerzgefühl auf. Es braucht nicht immer zur Gangrän, die dann stets eine trockne ist, zu kommen. Trotz der vielen Sectionen ist eine pathologisch-anatomische Grundlage noch nicht sichergestellt, und wir wissen nicht einmal, ob es sich um einen Symptomencomplex oder um eine Krankheit sui generis handelt. Schweren Herzens verrät der Verfasser, dass heute die Frage der Raynaud'schen Krankheit complicierter liegt denn je.

Der Anfall der lokalen Synkope, der mit Paraesthesien, Schmerz, An- oder Hyperaesthesie einhergehen kann, ist bis zu 20 und 30 Mal am Tage beobachtet worden. Der doigt mort hat zu der Raynaud'schen Krankheit keine Beziehung. Die lokale Asphyxie zeigt viele Farbennuancen. Beobachtet ist bei ihr eine Schwellung, nicht ödematöser Natur, und Temperaturerniedrigung, sogar um 13 Grad. Weiss konnte bei solchen Anfällen, deren Dauer Minuten bis Tage beträgt, eine Zusammenziehung der Venen nachweisen. Der gangränöse Process setzt mit Bläschen, Excoriationen, Geschwüren, Narben ein, und zwar meist an symmetrischen Stellen der Akra. Befallen werden besonders die Endphalangen der Finger und Zehen, die äussersten Teile der Nase, der Ohren. Diese Regel schliesst ein weiteres Umsichgreifen der Nekrose nicht aus; so sah man ein Absterben bis zur Mitte der Wade, bis zum Ellenbogen und schliesslich eine Gangrän beliebiger Körperstellen. Nicht selten ist die Complication mit sclerodermatischen Veränderungen Sensible Störungen traten in Form von Prickeln (Hohenegg) bis zu den empfindlichsten Schmerzen, die sich nie an den Nervenverlauf halten, auf (Raynaud, Weiss). Die objectiven Sensibilitätsstörungen sind ebenso mannigfaltig, wieder ohne Anschluss an eine bestimmte Nervenbahn und meist geringeren Grades. Zu seltenen Erscheinnngen gehören geradezu Secretionsanomalien und Muskelatrophien. Die Symptoma-

tologie ist vom Verfasser mit einer hervorragenden Ausführlichkeit behandelt worden, welche einen Einblick in die gewissenhafte Durchforschung der von ihm behandelten Gebiete gestattet. Alles ist berichtet, was an Thatsachen bekannt wurde, und so finden wir die Complicationen mit Gefässveränderungen, im Augenhintergrund, mit Amblyopie und Amaurose, mit Pulsschwankungen in der Peripherie, mit Polyurie und Polydipsie etc. erwähnt.

Die Deutung des Zusammenhanges mag schwer und meist unmöglich sein. Ich rühme am Verfasser, dass er den Boden des positiven Wissens nicht dadurch verlässt, dass er durch weitgehende Schlüsse und Aufstellung allerart billiger Vermutungen dem subjektiven Moment zu viel Raum gönnt.

Die Raynaud'sche Krankheit verläuft in Anfällen, die paroxysmal oder von stundenlanger Dauer sein können. Zwischen den Anfällen können Tage und Jahrzehnte liegen, im Mittel mehrere Monate.

Das so eigenartige, dunkle Leiden bietet viel Atypisches. So kann es nach oder mit acuten und chronischen Infectionskrankheiten auftreten. Unaufgeklärt sind Beziehungen zwischen ihm und der Malaria. Man ist geneigt, für die bei dem Leiden beobachtete paroxysmale Haemoglobinurie ein Verhältnis von Ursache (der Anfall) und Wirkung heranzuziehen. Albuminurie wurde zweimal als intermittierend beim Anfall, mehrmals als dauernd erwähnt. Wenn Gangrän beim Diabetiker vorkommt wird man zuerst an einfache Diabetesgangrän denken. Nicht selten finden sich neben den Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit organische Gefässaffectionen; dann wird man zu erwägen haben, ob die Arteriosklerose oder die Lues nicht die Gangrän schon erklären können. Unbestritten ist die Thatsache, dass die Hemiplegie durch ausgebildete Raynaud'sche Symptome complicirt werden kann, während dieses Verhältnis für die Syringomyelie mehr als fraglich ist. Höchst beachtenswert sind die Mitteilungen von Calman und Schlesinger, in denen über Wurzellaesion oder -Reizung bei Raynaud'scher Krankheit berichtet wird. Weit entfernt sind wir noch davon, einen Einblick in das Verhältnis unseres Leidens zur Neuritis, Hysterie und Neurasthenie zu haben. Interessant erscheinen mir die Ausführungen von Solis-Cohn über die Beziehungen zur Basedow'schen Krankeit, zu den flüchtigen Oedemen und zur Urticaria, in denen er vom Typus der relaxing variety of vasomotor ataxia und vom Typus der constrictor variety handelt.

Die pathologische Anatomie hat bei der Raynaud'schen Krankheit über centrale Veränderungen nichts zu Tage gefördert. Wir wissen, dass die peripheren Enden der Arterien und die Capillaren Wandverdickung aufweisen: ähnliches findet sich in Nieren und Lungen. Die grossen Arterien und Venen sind als normal angesehen worden. Trotz der vielen Berichte liegt noch keine einzige genügende Untersuchung der in Frage kommenden Gewebe bei einem typischen, reinen Fall vor.

Zur Erklärung der im Anschluss an die Synkope auftretenden lokalen Asphyxie führt Raynaud den Rückfluss des Blutes aus den grossen Venen in die kleinen Arterien und Capillaren, deren Spasmus sich gelöst hat, an. Nach Weiss soll ein Spasmus der Venen den Abfluss des Blutes aus den Capillaren verhindern. Verfasser äussert sich nicht bestimmt, nur hebt er die Wichtigkeit der von Hutchinson betonten individuellen Verschiedenheit in der vaso-

motorischen Reaction hervor, und den überraschend leichten Uebergang der Zustände im Gefässsystem. Der Sitz, die Ursache der Erscheinungen ist noch vollständig unbekannt. Von diesen Betrachtungen aus macht der Verfasser einen Excurs auf das Wesen der neurotischen Gangrän. Nach Raynaud ist die symmetrische Gangrän die letzte Consequenz einer Angioneurose. Weiss hat darüber eine andere Ansicht. Er sieht aber auch nicht die Gangrän als die direkte Folge nervöser Störungen an und tritt dadurch in einen rühmlichen Gegensatz zu vielen Forschern, die kritik- und gedankenlos die Neuritis anschuldigen, wo die Gefässe ihnen keine Veränderungen zeigen. Um Licht in die Verhältnisse zu bringen, dürfte Dehio's Hinweis auf das Gesetz der retrograden Veränderungen in den Nerven beachtenswert sein. Periphere Nervendegeneration fehlt in vielen Fällen; das ist Thatsache. Wo sie beobachtet ist, mag sie secundär sein oder der Gangrän coordiniert auf gleicher Basis entstehen.

Als Schlusssatz der Betrachtung der Gangrän können wir hinstellen, dass es wahrscheinlich eine neurotische Gangrän der Haut giebt; wie sie entsteht und wodurch sie entsteht, wissen wir nicht. Die sensiblen Störungen bei dem Leiden deuten auf einen centralen Sitz (graue Substanz nach Weiss) hin; das ist aber noch ebenso unklar wie die Pathogenese der Muskelatrophien. Sicher wissen wir wohl, dass das Nervensystem an irgend einer Stelle der locus morbi ist. Für Raynaud handelt es sich um eine centrale vasomotorische Neurose. Verfasser erwähnt, wie andere Autoren über Raynaud's Ansicht dachten, was man als die Ursache des Tonus im vasomotorischen Centrum ansah; nur beklagt er, dass den schönen detaillierten Vorstellungen so wenig positive Befunde zu Grunde liegen. Er selbst möchte an eine centrale Ursache des Leidens denken; dabei berücksichtigt er die beobachtete Contraction der Arteria centralis retinae, die Aphasie, die Sympathicuslähmung, die Motilitätsstörung, die Haemoglobinurie. Er betont, dass die Symmetrie der Erscheinungen nicht einen centralen Sitz beweise und beklagt die Kritiklosigkeit gar vieler Autoren, die sich bei dem Befunde einer peripheren Arterienstörung gleich jeder weiteren Hypothese verschliessen. Im Anschluss an diese Betrachtungen hebt der Verfasser hervor, dass er mit vielen Forschern der Ansicht ist, dass keine besonderen trophischen Centren und Bahnen vorhanden sind, sondern dass der supponierte trophoneurotische Einfluss auf bekannten Nervenbahnen sich abspielt. Ob die Krankheitsursache eine direkte (Gifte im Körper, Autointoxicationen) oder reflectorische (Kälte- Wärmewirkung, Affecte) ist, bleibt abzuwarten. Sicher besteht eine Krankheit sui generis, die Raynaud'sche Krankheit. Daneben kennt man auch Raynaud'sche Symptome.

Für die Diagnose ist das paroxysmale Auftreten der Störungen von grösster Bedeutung. Fast unüberwindliche Schwierigkeiten setzen sich der Abgrenzung gegen die andern vasomotorisch-trophischen Neurosen entgegen. Die Morvan'sche und Raynaud'sche Krankheit können sich sehr ähnlich sehen. Differentiell-diagnostische Schwierigkeiten begegnen uns gegenüber der Endarteriitis obliterans, der Claudicatio intermittens, der Gangrän bei Ergotismus, gegenüber den Frostbeulen sogar. Aber die Gangrän der Raynaud'schen Krankheit zeigt keine progressive Tendenz.

Hilfe bringen wir den Kranken durch Bekämpfung der neuropathischen Diathese, durch elektrische Bäder und Massage. Die

Schmerzen suchen wir durch Antineuralgica und Chiningaben zu lindern.

In einem Anhang zur Raynaud'schen Krankheit bespricht Verfasser ein Leiden, das sich in allmählich auftretender Asphyxie der Extremitätennerven und einer Hypaesthesie äussert. Er schlägt eine recht passende, rein symptomatologische Bezeichnung für dieses Leiden vor: Acrocyanosis chronica anaesthetica. Daneben wird einer Acroasphyxia hypertrophica und der nahen Verwandtschaft mancher Bilder mit der Akromegalie gedacht. Die höchst eigentümlichen Fälle von atypischen vasomotorisch-trophischen Neurosen müssen uns daran erinnern, wie vieles unserer Kenntnis noch vorenthalten ist und wie das anscheinend Sicherstehende gar zu bald wieder umgestürzt werden kann.

Die Sklerodermie scheint eine Vulnerabilität des Nervensystems zur Voraussetzung zu haben, und so treffen wir sie häufig in Begleitung der funktionellen Neurosen. Als aetiologisches Moment soll alles wirksam sein, was nur Leib oder Seele kränkt. Am ehesten spielt wohl ein akuter Erkältungsschaden und ein psychischer Chok eine Rolle. Bei dem Leiden, das in 67 pCt. die Frauen befällt, unterscheiden wir das Stadium oedematosum, sehr variabel in Art, Form und Dauer, das Stadium indurativum mit der gespannten, spiegelnden Glanzhaut (Zwangsjacke nach Kaposi), in welchem das faltenlose, maskenartige Gesicht uns auffällt, und das Stadium atrophicans mit der unverschieblichen, an die Unterlage festgelöteten Haut. Die bei dem Prozesse zu beobachtenden Farbenveränderungen sind auf abnorme Gefässfüllungen und bunte Pigmentierung zurückzuführen. Dazu gesellen sich alle Formen der Secretionsanomalien, Vasomotilitätsstörungen, wie sie bei der Erythromelalgie und bei der Raynaudschen Krankheit erwähnt wurden, Telangiektasien, trophische Störungen in Form recht schmerzhafter Geschwürsbildung, die aus kleinen Bläschen nicht selten ihren Anfang nimmt und bis zur Gangrän kleiner Gliedabschnitte fortschreiten kann. Seltenere Erscheinungen sind starke Desquamation, Hautblutungen, Formen der Alopecia, Nägelanomalien, Zahnausfall etc. Objektive Sensibilitätsstörungen gehören nicht zum Krankheitsbilde, das oft ohne alle Schmerzen für die Patienten verläuft. In anderen Fällen klagen sie allerdings über Brennen, Jucken, Taubheitsgefühle, diffuse Kältehyperaesthesien, bohrende Schmerzen. Die Motilitätsdefecte finden meist in der Myosklerose mit der interessanten Lokalisation ihre Erklärung. Alle Organe des Körpers können vom sklerotischen Prozess befallen werden. Knochenatrophie und -hypertrophie, Gelenkaffectionen, geringe Schleimhautbeteiligung und die geheimnisvolle Kyphoskoliose zählen zu den nicht selten beobachteten Begleiterscheinungen des Leidens. Hingewiesen ist auf eine progressive Kachexie, auf Albuminurie, Glykosurie, auf Herzfehler und Struma, auf Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Die bandförmige Ausbreitung verfolgt ebenso oft eine Nervenbahn, wie sie eine solche nicht berücksichtigt. Noch unsicher ist, aber von hohem Interesse wäre eine Ausbreitung nach Wurzelterritorien und medullären Metameren (Brissaud). Die Sklerodaktylie ist eine Sklerodermia diffusa partialis; doch hat sie selbständige Züge, wie das Mitbetroffensein der tiefern Gewebe, den Reichtum an vasomotorischen Störungen, und damit stellt sie sich dem Raynaud'schen Leiden näher. Die Complication kann dabei sich verschiedenartig gestalten;

zu einem reinen Fall von Raynaud können sich später sklerodermatische Veränderungen gesellen. Eine ursprünglich einfache Akroasphyxie kann durch das Hinzutreten vasomotorischer Erscheinungen mit Sklerodermie ein anderes Aussehen erfahren; zu ihr kamen in gut beobachteten Fällen auch wohl zuerst sklerodermatische Symptome und dann erst die vasomotorischen Störungen. In solchen Krankheitsformen kann die Abgrenzung des bestehenden Leidens geradezu unmöglich werden, wenn auch festgehalten werden muss, dass ausgebreitete sensible Störungen mehr bei Raynaud beobachtet worden sind. Der progressive Verlauf kann zum Stillstand kommen, und noch nach Jahre langem Bestehen sah man Rückbildung der Veränderungen auftreten. Ein acuter Verlauf scheint besonders bei Kindern vorzukommen; Haslund berichtet von einer 48jährigen Dauer des Leidens. Heilungen liegen in 8—16 pCt., Besserungen in ca. 30 pCt. (Lewin-Heller) der Fälle vor. Verändert finden wir das Corium, während das Stratum corneum, granulosum, mucosum normale Beschaffenheit aufweist. Im Corium sind die Papillen abgeflacht; das Bindegewebe zeigt Hyperplasie, Zellanhäufung und oft Pigmentvermehrung. An den Gefässen beschreibt Hoffa Peri- Meso- Endarteriitis; gleiche Prozesse sollen sich an den Venen, den Capillaren abspielen, aber wir dürfen nicht übersehen, dass kein Parallelismus zwischen den Gefässveränderungen und den skerodermatischen Erscheinungen obwaltet. Die Nerven und grösseren Gefässe wurden meistens intakt gefunden; in der Haut wird eine Hypertrophie der glatten Muskelfasern hervorgehoben. Nach Leredde-Thomas ist die Muskulatur oft von Myositis interstitialis befallen; die Knochenatrophie soll mit Fettdegeneration des Markes und Bindegewebshypertrophie einhergehen. Natürlich ist auch die Schilddrüse stark verdächtigt worden, jedoch konnte man ihr bisher nichts Belastendes nachweisen. Der Hinweis auf die so interessante Beobachtung Westphal's mit Lokalisierung des sklerotischen Prozesses in den Gehirnwindungen, wo er sich in Form von Knötchen etabliert hatte, soll nicht unterbleiben. Für die Pathogenese ist, wie bereits erwähnt, die Schilddrüsentheorie schwach fundiert; noch schlimmer steht es um die infectiöse Theorie, nach der Lues, Typhus, Diphtherie etc. eine Rolle spielen sollen. Weiter kommen wir schon mit der vasculären Theorie. Es wurde an den drei Häuten der Gefässe, über den ganzen Körper verbreitet, eine infiltrierende, oedematisierende und endlich indurierende Entzündung beobachtet. Aber wer giebt uns die Versicherung, dass für diese Gefässveränderung nicht die gleiche Causa movens anzuschuldigen ist? Die Mehrzahl der Autoren hält die Sklerodermie für eine Angiotrophoneurose, und nach einer kritischen Beleuchtung aller anatomischen Befunde weist Verfasser darauf hin, dass alle Erscheinungen auf die neurotische Grundlage deuten. Bei der Verfolgung dieser Fragen wird man an das interessante Zusammentreffen mit Syringomyelie zu denken haben; vorerst wissen wir, dass keine groben Veränderungen im Nervensystem vorliegen, dass ferner die Zerstörung der supponierten vasomotorischen und trophischen Centren keine Sklerodermie bedingt. Die Hemiatrophia faciei progressiva dürfte nicht principiell von unserem Leiden zu trennen sein (Möbius, Eulenburg). Differentiell-diagnostisch kann die Morvan'sche Krankheit und die Lepra unüberwindliche Schwierigkeiten bieten. Für die oft nicht einfache Entscheidung, ob sich zur Sklerodermie die Addison'sche Krankheit gesellte, wird man zu

berücksichtigen haben, dass eine Schleimhautpigmentierung bei Sklerodermie fast immer fehlt. Myxoedem und Sklerema neonatorum wird man meist leichter von unserem Leiden unterscheiden können als einen chronischen Gelenkrheumatismus mit Hautveränderungen; gewöhnlich ist aber bei arthropathischen Zuständen der Grad der trophischen Störungen kein so hoher. Die therapeutischen Versuche zeigen ein Schwanken zwischen ermutigenden Erfolgen und Ausbleiben jeder Heilwirkung. Man sah vereinzelt Nutzen von Salicylpräparaten, der Elektrotherapie von der Elektrolyse bis zur Franklinisation, von der Massage und den hydriatrischen Proceduren. Hebra's Injectionen von Thiosinamin (15 proz. alcohol. Lösg., 2 Mal wöchentlich bis ½ Pravazspritze) scheinen Einfluss zu haben. Der Erfolg ist ebenso wie von Lindemann's grossen Arsendosen abzuwarten.

Einen hereditären, familiären Character hat das das 3. und 4 Jahrzehnt bevorzugende acute umschriebene Oedem. Von Osler konnte sein Auftreten bis in die 5. Generation nachgewiesen werden Obwohl gerade bei diesem Leiden eine wichtige aetiologische Rolle der neuropathischen Belastung nicht abgesprochen werden kann — wir sehen es auftreten in Begleitung der funktionellen Neurosen, bei Migräne etc. — so sind doch eine Anzahl von Fällen bekannt geworden, bei denen die neuropathische Belastung ganz ausgeschlossen war. Unaufgeklärt ist der Zusammenhang mit der Malaria. Das Leiden scheint ausgelöst zu werden durch kleine lokale Traumen, bes. thermischer Natur, durch psychische Chokwirkung und genitale Vorgänge. Eine derbe, schmerzlose Hautschwellung setzt akut ein und hat eine Dauer von Stunden bis Tagen. Zu den Erscheinungen der einfachen Urticaria giebt es fliessende Uebergänge; nicht zu selten wird die Neigung zu Blutungen erwähnt als Ausdruck der erhöhten Irritabilität des Gefässsystems. Eine Bevorzugung der Akra fiel nie auf, und von einer Beziehung zu den Nervenbahnen, zu spinalen Segmenten, zu Gefässterritorien wissen wir nichts. Eine periarticuläre Lokalisation des Prozesses ist mehrfach betont worden. Es bestehen gar interessante, aber uns noch unaufgeklärte Beziehungen der Quincke'schen Krankheit zum Asthma nervosum, zum nervösen Schnupfen, zu den nach Collins' Angaben in 34 pCt. bestehenden intermittierenden Magen- und Darmerscheinungen, zum Hydrops tendovaginarum und Hydrops articulorum intermittens, zu Anomalien der Harnentleerung, zu cerebralen Affectionen und Symptomen aller Art. Aeussert sich der Prozess an den Schleimhäuten im Bereiche der oberen Luftwege, so ist die Gefahr der Erstickung mehrfach erheblich geworden. Die Schwellungen bilden sich nacheinander, discontinuierlich. Die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden; einmal haben wir es mit einer periodischen, ein anderes Mal mit einer unberechenbaren Wiederkehr zu thun; es fehlt nicht an Berichten, welche über ein tägliches Recidiv zur gleichen Stunde melden. Quoad restitutionem ist die Prognose des Leidens ungünstig. Ausgeprägte Zwischenformen zwischen den Akroparaesthesien, der Akroasphyxia chronica, der Raynaud'schen Krankheit und unserer Krankheit sind einige Male beschrieben. Purpura kann mit acuten flüchtigen Oedemen einhergehen. Die Erörterung der Pathogenese führt zu der interessanten Besprechung der Anschauungen über das Entstehen des Oedems und die Lymphbildung; sie gipfelt in der Behauptung Heidenhains, dass die Lymphbildung eine aktive Thätig-

keit der Capillarwandzellen ist. Verfasser lässt erkennen, wie viele Punkte in diesen Vorgängen noch unklar, nicht erwiesen sind, verrät aber seine Annäherung an Heidenhains Auschauungen durch die Ansicht, dass mit der Annahme einfacher Veränderungen der Circulation die blassen Oedeme nicht erklärt werden. Den Entstehungsort der flüchtigen Oedeme treffen wir in oder nahe bei dem Vasomotorensystem an. Dass es sich nicht um eine reine Angioneurose handelt, erhellt aus den beobachteten sensiblen, trophischen, secretorischen Störungen und den innern Symptomen, wie Polyurie etc. Schwierig ist im einzelnen Falle die Entscheidung, ob es sich beim Auftreten der flüchtigen Oedeme um ein einfaches Symptom oder um ein Leiden sui generis handelt. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass es neuropathische chronische Oedeme und ein hysterisches Oedem giebt. Linderung wird den Kranken durch Regelung der Darmthätigkeit, durch Alcoholabstinenz und vielleicht durch Arsengaben verschafft.

Eine der merkwürdigsten Krankheiten ist die seltene multiple neurotische Hautgangrän. Tonnelier will sie ausschliesslich als ein hysterisches Phänomen angesehen wissen. Der grosse Verdacht, dass Kunstprodukte dem Arzte unterbreitet werden, bestimmt den Verfasser genau zu präcisieren, welche Fälle aus der Litteratur er seiner Beschreibung zugrunde gelegt hat; es fanden 10 Weiber, 3 Männer mit diesem Leiden, alle in jugendlichem Alter, Berücksichtigung. Alle Personen waren nervös. Der Ort der Erkrankung wies in 9 Fällen einen intimen Zusammenhang mit vorhergegangenen Traumen auf; die Zwischenzeit war sehr verschieden und währte selbst mehrere Jahre. Die erkrankten Stellen erfahren manchmal eine Nekrose, ohne dass besondere Erscheinungen vorangehen; in andern Fällen bilden sich nach vorherigem Prickeln und Brennen der Hautpartien Bläschen, die aufspringen und zu einer Schorfbildung führen. Der Schorf kann sich auch aus einer einfachen Rötung in wenigen Stunden entwickeln; die erkrankten Herde haben Linsen — bis Handtellergrösse. Der buntfarbige Schorf lässt beim Abfallen ein freies Geschwür zurück, das mit druckempfindlichen Keloidnarben ausheilt. Jahrelang können neue Eruptionen auftreten; Intermissionen von Wochen bis selbst Jahren legen manchmal die Hoffnung auf eine endgiltige Genesung trügerisch nahe. Die Anaesthesien greifen oft weit über die nekrotischen Gebiete hinaus. Doutrelepont untersuchte einen reinen Fall anatomisch nach allen Richtungen und fand keine Veränderungen. Das Leiden setzt wohl eine neuropathische Diathese voraus; es zeigt so starke Beziehungen zur Hysterie, zu organischen Nervenkrankheiten, bes. zur Gliosis, zu den peripheren Neuritiden, dass Verfasser es nicht als eine Krankheit sui generis, sondern nur als einen Symptomencomplex ansehen möchte. Die artificielle Erzeugung der Hautgangrän erfolgt in der weitaus grössten Zahl der Beobachtungen mit Aetznatron; im Einzelfalle mag die Entscheidung der Frage, ob ein hysterisches Kunstprodukt oder das dunkle Leiden vorliegt, äusserst schwierig sein. Die multiple Gangrän bei Kachexie geht mit Fieber einher. Anwendung von Sublimatumschlägen bei den Geschwüren hintertreibt die Bildung der Keloidnarben.

In einem letzten Kapitel rechtfertigt sich der Verfasser über den Weg, welchen er bei der Verfolgung seiner Studie einschlug, und giebt eine wertvolle tabellarische Uebersicht der Verteilung der verschiedenen Symptome auf die von ihm behandelten Krankheiten.

Zum Schlusse betont er, dass er sich der Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über die vasomotorisch-trophischen Neurosen vollauf bewusst ist.

In einem Punkte wäre vielleicht eine noch schärfere Präcisierung seines Standpunktes an manchen Stellen des Buches angebracht gewesen. Allenthalben sehen wir, dass fliessende Uebergänge bei den verschiedenen Krankeitsbildern beobachtet worden sind; die Mischzustände machen einen bedeutenden Teil des bearbeiteten Materiales aus. Auf diese Thatsache kommt der Verfasser auch fast in jedem Kapitel zurück; einmal erwähnt er direkt, wie von einem Bilde zum andern Zwischenglieder lückenlos überleiten, wie aber doch die beobachteten reinen Fälle als Endglieder der Reihe so grundverschieden sind, dass die Berechtigung zur Aufstellung der gesonderten Krankheitsbilder über allen Zweifel erhaben sein dürfte. In diesem Punkte kann ich dem Verfasser nicht ganz beipflichten. Einen Fortschritt unseres Wissens müssen wir oft genug darin sehen, dass Grenzen verschwinden, dass ehedem als streng gesondert Betrachtetes einer erschreckend grossen Gruppe zufällt, selbst wenn dadurch ein früher erhoffter Fortschritt illusorisch gemacht wird. Was bedeutet z. B. nicht für die praktische Medizin die Einordnung so verschiedener Krankeitsbilder unter die grosse Gruppe Typhus, die nun als Tonsillo-Laryngo-Nephro-Pneumotyphus genugsam bekannt sind! Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich nicht so streng an der Sonderung mancher sehr verwandter Bilder festhalten und noch mehr als der Verfasser es schon ist, davon überzeugt sein, dass wir nur Sicheres über die Existenz der grossen Gruppe der vasomotorisch-trophischen Neurosen wissen, dass wir nicht wissen, welche Gruppenbildung auf die Dauer sich rechtfertigt und nach welchen Gesichtspunkten eine solche möglichenfalls erfolgen wird.

In seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten betont Oppenheim die Schwierigkeiten einer Classification der vasomotorisch-trophischen Neurosen, die hier grösser denn auf irgend einem andern Gebiete sind. Wenn nun Prof. Oppenheim in dem Vorworte zu des Verfassers Buch über ihn sagen kann, „dass er nicht allein mit grossem Eifer und Sachkenntnis an die Arbeit herangetreten ist, sondern auch ein Werk zustande gebracht hat, das den Anforderungen, die man an eine moderne Bearbeitung dieser Frage stellen darf, durchaus gerecht wird," so können wir darin die schönste Würdigung einer mühsamen, kritischen, wertvollen Arbeit erblicken, für die wir dem Verfasser aufrichtig dankbar sein müssen.

Aug. Diehl—Lübeck.

Freud, S. Ueber den Traum. Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. VIII. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.

Der Autor ist ein gedanken- und phantasiereicher Mann. Was er schreibt, ist daher fesselnd und anregend. Auch dese Schrift (ein Extract aus seinem grösseren Buche: Die Traumdeutung) liest man mit Vergnügen, wenn auch mit dauerndem Protest.

Verf. hat „entdeckt", dass die laienhafte Auffassung, wonach der Traum einen Sinn hat, „der Wahrheit nahe kommt" Der Traum kann daher gedeutet werden. Allerdings weist die Deutung nicht auf die Zukunft, eröffnet aber tiefe Einblicke in das vergangene Seelenleben.

Die Methode, mit welcher Freud diese „Entdeckung" gemacht hat, ist dieselbe, welche er bei Hysterie, Zwangsideen etc. angewendet und bekannt gegeben hat.

Personen, die geträumt haben, werden angehalten, sich „alles ohne Ausnahme klar zu machen", was ihnen zum Trauminhalt einfällt. Die

dann etwa auftretende Behauptung, dass die Aufmerksamkeit nichts erfassen könne, schiebt Verf. durch eine energische Versicherung, ein solches Ausbleiben eines Vorstellungsinhaltes sei ganz unmöglich, zur Seite.

So ergeben sich sehr bald zahlreiche Einfälle. An vielen übt der Selbstbeobachter selbst Kritik, d. h. er will sie als unwichtig beiseite schieben. Gerade auf diese Kritik zu verzichten, muss man ihn zwingen — denn diese Kritik ist es, welche „alle diese Einfälle vom Bewusstwerden ausgeschlossen" hat. Lenkt man so die Aufmerksamkeit gerade auf die ungewollten Anknüpfungen: verfolgt man „kritiklos" (S. 317) die Associationen, welche sich an die Traumelemente anknüpfen, bei anderen oder sich selbst — Freud entwickelt seine Lehre vorzugsweise an eigenen Träumen —, so stösst man auf eine Reihe von „affectvollen und sinnreichen Gedanken und Erinnerungen", für welche der Traum als ein Ersatz eingetreten ist. Zu dem „manifesten" Trauminhalt hat man so den „latenten" Trauminhalt gefunden. Die Umwandlung des latenten in den manifesten Trauminhalt nennt Freud die Traumarbeit.

Bei den Träumen der Kinder ist diese Arbeit einfacher Art: Kinder träume stellen Wunscherfüllungen dar, und zwar unverhüllte Wunscherfüllungen.

Aber auch die verworrenen Träume der Erwachsenen löst des Verf.'s Analyse als Wunscherfüllungen auf, Wunscherfüllungen allerdings in unkenntlicher Darstellung: sie sind verhüllte Erfüllung von verdrängten Wünschen. Wo verdrängte Wünsche unverhüllt im Traum auftreten, ist er regelmässig von Angst begleitet. Im Gegensatz zur landläufigen Auffassung, die den Traum als Störer des Schlafes hinstellt, ist er somit ein Hüter des Schlafes: entweder beseitigt er direct die schlafhemmenden Wünsche durch ihre Realisierung (infantiler Traum) oder er erledigt die „aus dem Verdrängten aufsteigenden inneren Wunschreize" durch eine Art Compromiss.

An eigenen und fremden Träumen werden nun mittels der geschilderten Analyse die Processe ermittelt, welche aus dem sinn- und affectvollen latenten Trauminhalt den manifesten herstellen, und welche der gewöhnlichen Betrachtung die von Freud behauptete Beziehung des Traumes zum Vorleben verdecken.

Beispiel: „ein andermal sitze ich (im Traume) im Waggon und halte auf dem Schooss einen Gegenstand von der Form eines Cylinderhutes, der aber aus durchsichtigem Glas besteht."

Analyse: Die Situation lässt mir sofort das Sprichwort einfallen: „Mit dem Hute in der Hand kommt man durch das ganze Land". Der Glascylinder erinnert auf kurzen Umwegen an das Auer'sche Licht, und ich weiss bald, dass ich eine Erfindung machen möchte, die mich so reich und unabhängig werden lässt wie meinen Landsmann, den Dr. Auer v. Welsbach die seinige, und dass ich dann Reisen machen will, statt in Wien zu bleiben. Im Traum reise ich mit meiner Erfindung — dem allerdings noch nicht gebräuchlichen Hutcylinder aus Glas." — „Ganz besonders liebt es die Traumarbeit zwei in gegensätzlicher Beziehung stehende Vorstellungen durch das nämliche Mischgebilde darzustellen, so z. B. wenn eine Frau sich im Traum einen hohen Blumenstengel tragend sieht, wie der Engel auf den Bildern von Mariä Verkündigung dargestellt wird (Unschuld — Maria ist ihr eigener Name), der Stengel aber mit dicken weissen Blüten besetzt ist, die Camelien gleichen (Gegensatz zu Unschuld: Cameliendame)."

Als Processe der Traumarbeit kommen dabei die „Verdichtung", die „Verschiebung", die „Entstellung" zur Sprache, und werden an Beispielen entwickelt. Eine Hauptrolle spielt hier wieder die schon in Freud's Theorie der Hysterie herrschende Vorstellung von der Wirksamkeit verdrängter, nicht zu voller Entwicklung gelangter psychischer Inhalte.

Dass F. hier manche Eigentümlichkeiten des Traumes trefflich charakterisiert, eine Reihe feiner Gedanken entwickelt, welche, auf ihren richtigen Geltungswert gebracht, als Hypothesen z. Th. discutabel sind, dass er in origineller Weise versucht, in dem bunten Flimmergewebe des Traumes

manchen Faden zu verfolgen und zum Wachleben hinüberzuspinnen — das alles kann das Gesamturteil über den wissenschaftlichen Wert der Arbeit nicht ändern.

Glaubt F. wirklich mit seinem „analytischen" Verfahren, seinen Ideen eine Begründung gegeben zu haben? In der Herstellung der Beziehungen zwischen Trauminhalt und Wacherlebnissen geht er mit einer Gewaltsamkeit und Willkür vor, bei der es oft schwer ist, den Ernst zu bewahren.

F. wahrt sich nicht genug gegen die von der wissenschaftlichen Psychologie längst erkannten und gemiedenen Irrungen einer kritiklosen Selbstbeobachtung und willkürlichen Construction. Kurz — in der Arbeit triumphiert der geistvolle Gedankenkünstler über den wissenschaftlichen Forscher. Es ist zu befürchten, dass bei weniger feinen Köpfen sein Beispiel eine phantastische Afterpsychologie entfesselt, die mit in Deutungen schwelgendem Behagen in den dunklen Tiefen des Seelenlebens wühlt und die mühsam gewonnenen Einsichten einer wissenschaftlichen Seelenforschung in den Wind schlägt. Liepmann (Dalldorf-Berlin).

H. S. Frenkel. Die Behandlung des tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebungen. Compensatorische Uebungstherapie, ihre Grundlage und Technik. Mit 132 Abbildungen im Text. Leipzig. Verlag von C. W. Vogel. 1900. 284 pg. 10 M.

Das Buch enthält in der Hauptsache eine Zusammenstellung der Methoden, mit denen F. die tabische Coordinationsstörung behandelt, illustriert durch zahlreiche Abbildungen, und bietet selbstredend Neues nur in der Beziehung, dass man hier Alles richtig systematisch zusammengestellt findet. Diesem speziellen Teil voraus geht ein allgemeiner Teil der sich mit den Grundbegriffen der Coordination und ihrer Störungen beschäftigt, die Ataxie im allgemeinen und die tabische Ataxie im besonderen behandelt unter genauer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Sensibilität und Ataxie und schliesslich auch die wichtige Hypotonie bei Tabes erörtert. Im einleitenden Abschnitt, betitelt: Die Geschichte der Uebungstherapie, rechnet F. mit seinen Gegnern ab, in einer, wie man zugestehen muss, massvollen Weise.

Das Buch wird jedem willkommen sein, der sich speziell mit der Uebungstherapie der Tabes beschäftigt.

Windscheid-Leipzig.

Personalien und Tagesnachrichten.

Golgi ist auf den Lehrstuhl Bizzozero's in Turin berufen worden.

In Göttingen hat sich Dr. W. Weber, Oberarzt an der Psychiatr. Klinik, als Privatdocent für Psychiatrie habilitiert.

In Florenz hat sich Dr. G. Daddi als Privatdocent für Neurologie habilitiert.

In Heidelberg hat sich Dr. R. Gaupp für Psychiatrie habilitiert.

Im Juli ist die erste Nummer einer neuen Zeitschrift „Archives de Psychologie de la Suisse Romande" erschienen. Sie wird von Flournoy und Claparède in Genf herausgegeben. Der Preis beträgt pro Band von ca. 400 Seiten 12 Frcs. Die einzelnen Hefte erscheinen nicht in bestimmten Zwischenräumen.

In New York erscheint eine neue Zeitschrift, betitelt Journal of Mental Pathology (Redacteur: Dr. L. G. Robinovitch).

Um der anwachsenden Einwanderung geisteskranker Individuen in den Vereinigten Staaten zu steuern, ist ein besonderer Gesetzentwurf bei dem Repräsentantenhaus eingebracht worden. Während die gesamte eingewanderte Bevölkerung des Staats New York 25 pCt. der Gesamtbevölkerung beträgt, sind von den Insassen der New York State Asylums 50 pCt. Eingewanderte (Journ. of Ment. Sc.).

Im Burntwood Asylum verwechselte der Arzt bei der Dispensation der Arzneimittel eine verdünnte und eine concentrierte Chlorallösung.

Drei Patienten starben in Folge der Verwechslung; sie hatten ca. 14½ g Chloral eingenommen. Das Gericht gab ein Urteil ab auf „death from misadventure". (Journ. of ment. sc.)

Regnard hat dem Conseil supérieur de l'assistance publique einen Bericht über die Zweckmässigkeit besonderer Anstalten für verbrecherische Geisteskranke erstattet. Er rechnet für ganz Frankreich 2400 verbrecherische Geisteskranke und glaubt, dass von diesen nur etwa 1500 wirklich als so gefährlich zu betrachten sind, dass die Unterbringung in einer speciellen Anstalt dringend ist. Er glaubt daher für Frankreich mit drei Anstalten zu je 500 Kranken auszukommen. Aufgenommen werden sollen:

1. während der Strafverbüssung psychisch Erkrankte,
2. wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochene,
3. ausnahmsweise Geisteskranke, die von den Anstaltsärzten als besonders gefährlich bezeichnet werden. (Ann. méd. psych.)

Der 11. Congress der Società freniatrica italiana findet in Ancona am 29. September bis 3. October statt. Seppilli und Tambroni werden ein Referat erstatten über die Fortschritte der Psychiatrie, Neuropathologie und Anstaltstechnik, de Sanctis über die Einteilung der Geisteskrankheiten, Bianchi über die Pathogenese der Dementia paralytica, Agostini über die Beziehungen der Psychiatrie zur Pädagogik u. s. f.

Vorträge der neurologisch-psychiatrischen Section der Naturforscherversammlung zu Hamburg:

1. Aschaffenburg (Halle a.|S.): Berufsgeheimnis (§ 300 St.-G.-B.) und Psychiatrie.
2. Becker (Baden-Baden): Eine neue elektive Axencylinderfärbung.
3. Binswanger (Jena): Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tabo-Paralyse.
4. Boettiger (Hamburg): Die Maladie des tics impulsifs.
5. Bonhöfer (Breslau): Zur prognostischen Bedeutung der sogen. katatonischen Symptome.
6. Bruns (Hannover): Chorea electrica.
7. Buchholz (Hamburg): Geistesstörungen bei Arteriosclerose.
8. Dinkler (Aachen): Ein Fall von Schädeltrauma mit nachfolgender Verblödung.
9. Embden (Hamburg): Zur Kenntnis der Metallvergiftungen.
10. Friedländer (Frankfurt a.|M.): Aphasie und Demenz.
11. Hitzig (Halle a.|S.): Hirnphysiologisches.
12. Hoffmann (Düsseldorf): Epilepsie und Myoclonie.
13. Jolly (Berlin): Die Indicationen des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen.
14. Leppmann (Berlin). Die Kriminalität der Unfallverletzten.
15. Lilienstein (Bad Nauheim): Demonstration eines Apparats zur physikalischen Diagnostik innerer Organe.
16. Muskens (Haag, Holland): Untersuchungen über segmentale Gefühlsstörungen an Tabetikern und Epileptikern (Demonstration mit Projectionslaterne).
17. Nonne (Hamburg): Klinische und anatomische Beiträge zur diffusen Carcinomatose der Pia des Centralnervensystems.
18. Putzer (Bad Königsbrunn bei Königsstein): Diätetisch-physikalische Behandlung der Magendarmatonie.
19. Raecke (Tübingen): Zur Lehre von der Hypochondrie.
20. Saenger (Hamburg): Neurologische Erfahrungen auf dem Gebiete der Rückenmarks- und Hirnchirurgie.
21. Schuster (Aachen): Behandlung allgemeiner Kinderconvulsionen.

Der neugegründete Verein für Kinderforschung hat am 3. und 4. August in Jena getagt. Binswanger sprach über Hysterie im Kindesalter. In den Vorstand wurden gewählt Binswanger, Rein, Trüper (Jena), Ebbinghaus (Breslau) und Ziehen (Utrecht).

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

Fig. 1.

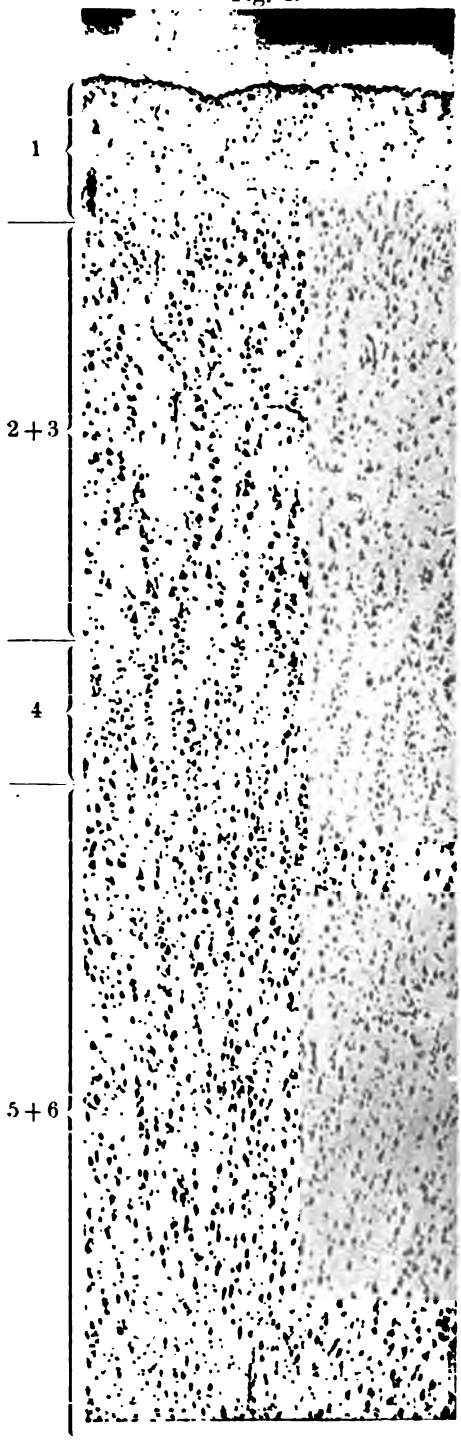
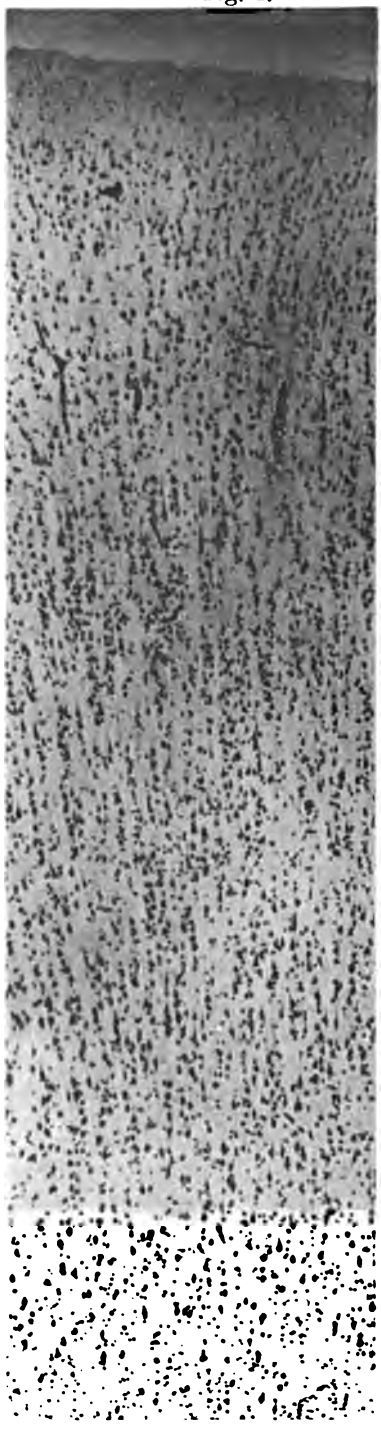


Fig. 2.



(Aus der Poliklinik und dem Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim.)

Tabes dorsalis incipiens und Syphilis.

Von

Dr. CASSIRER-Berlin und Dr. J. STRAUSS-Frankfurt a. M.
I. Assistent der Poliklinik.

Fälle initialer Tabes mit pathologisch-anatomischem Untersuchungsbefund haben stets besondere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Bei der Unsicherheit, die über die Pathogenese der tabischen Hinterstrangsveränderung, über die pathologisch-anatomische Grundlage mancher anderer tabischer Symptome, wie z. B. der reflectorischen Pupillenstarre, heute mehr denn je herrscht, hat man von der Untersuchung initialer Tabesfälle weitere Aufklärungen und Anhaltspunkte erwartet.

Die Zahl der bisher bekannt gewordenen hierher zu rechnenden Beobachtungen ist eine geringe und die mitgeteilten Fälle weisen untereinander mancherlei Differenzen auf, da man dem Begriff der initialen Tabes eine verschieden weite Fassung gegeben hat. Bei dieser Sachlage scheint uns die ausführliche Mitteilung unseres Falles gerechtfertigt. Er stellt eine ganz frühe, auch wohl als uniradiculäre Form der Tabes bezeichnete Erkrankung dar. Das Interesse der Beobachtung wird dadurch erhöht, dass die klinisch-statistisch festgestellte Abhängigkeit der Tabes von der Lues durch den anatomischen Befund unseres Falles eine neue Unterstützung erhält.

Am 4. September 1896 suchte der 36jährige Reisende W. B. die Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim auf und brachte dort die folgenden, recht eigentümlichen und schwer zu deutenden Klagen vor. Vor etwa 10 Tagen seien ihm morgens beim Kaffeetrinken einige Tropfen in die falsche Kehle gekommen, und es habe sich sofort heftiger Hustenreiz eingestellt. Das sei ihm an diesem Tage zum ersten Mal geschehen. Schon am selben Vormittag konnte Pat. überhaupt nichts mehr trinken, ohne sofort von heftigem Hustenreiz gequält zu werden, und fortan war das Essen und Trinken dauernd auf das Aeusserste erschwert, da bei jedem neuen Versuch zu schlucken immer wieder heftige Hustenparoxysmen auftraten und dadurch die eingenommene Nahrung ganz oder zum Teil durch Nase und Mund zurückgeschleudert wurde. Bis vor 10 Tagen sei Pat. völlig gesund gewesen, abgesehen von einigen unerheblichen allgemeinen nervösen Beschwerden, wie leichter Erregbarkeit etc. Pat. stammt aus gesunder Familie, drei Geschwister von ihm sind in der Jugend gestorben, er selbst hat vier bis sechs Mal Gonorrhoe gehabt und im Jahre 1883 einen angeblich weichen Schanker mit nachträglicher Halsentzündung und Jodkalibehandlung durchgemacht.

Status praesens: Lässt man den Pat. einen Schluck Wasser nehmen, so schluckt er dieses zunächst anstandslos herunter, gerät aber unmittelbar darauf in's Husten und bringt dann durch krampfhafte Husten-

stösse einen Teil des Wassers und zugleich eine Menge Speichel von zäher Beschaffenheit heraus. Weniger erheblich sind die Störungen, wenn Pat. versucht, feste Speisen zu schlucken. Das Kauen geht gut und ohne Störung von statten, das Gaumensegel hebt sich in normaler Weise, der Pharynxreflex ist normal, beim Gurgeln verschluckt sich Pat. nicht, die Stimme ist rauh und hat einen unbedeutend gutturalen Beiklang. Der laryngoscopische Befund ist normal, mit der Sonde kann man an den Aditus laryngis herankommen, ohne dass besonders starke Reflexbewegungen auftreten. Die übrige Untersuchung des ziemlich grossen, hageren Mannes, der sich in einem dürftigen Ernährungszustand befindet, ergiebt bis auf einen Punkt normale Verhältnisse des Nervensystems. Es besteht nämlich das Argyll-Robertson'sche Phaenomen, die Reaction der Pupille auf Licht ist beiderseits aufgehoben, die auf Convergenz ist erhalten, die linke Pupille ist etwas enger als die rechte; der ophthalmoscopische Befund ist normal; links sind leichte Trübungen in Hornhaut und Linse vorhanden; die Augenbewegungen sind frei, ebenso die Bewegungen der Zunge, der Gesichtsmuskulatur. Im Gesicht werden Pinselberührungen und Nadelstiche gut empfunden, die Sensibilität ist auch am Rumpf und an den Beinen für alle Qualitäten normal, die motorische Kraft in den Beinen ist gut, die Sehnenreflexe an den Beinen sind von gewöhnlicher Stärke. Keine Klagen über Blasenbeschwerden, ebensowenig über lancinierende Schmerzen. An der linken Lungenspitze finden sich Zeichen eines beginnenden Katarrhes, verkürzter Percussionsschall und abgeschwächtes Atmen (s. u.), die übrigen Organe sind ohne Besonderheiten.

Es war unmöglich, auf Grund einmaliger Untersuchung eine sichere Diagnose zu stellen. Abgesehen von der Affection der linken Lungenspitze fand sich bei dem früher wahrscheinlich syphilitisch inficierten Individuum die Starre beider Pupillen auf Lichteinfall. Es fehlten alle sonstigen sowohl subjectiven wie objectiven Symptome einer Tabes, ebenso wie übrigens auch Symptome einer beginnenden Dementia paralytica oder einer Lues cerebri. Sehr unklar blieb die Bedeutung der oben angegebenen und näher geschilderten eigentümlichen Schluckstörungen, die keiner der sonst beobachteten Formen dieses Symptomenbildes so recht entsprechen wollten. Aus diagnostischen wie aus therapeutischen Gründen rieten wir dem Kranken zur baldigen Aufnahme in ein Krankenhaus. Er folgte diesem Rat und wurde am 5. September 1896 in die III. med. Klinik der Charité (Geh.-Rat Prof. Senator) aufgenommen. Herr Geh.-Rat Senator hatte die Güte, uns die folgenden Notizen aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbericht zur Verfügung zu stellen und das bei der Section gewonnene Centralnervensystem zu überlassen. Wir sagen ihm dafür auch an dieser Stelle unsern ergebensten Dank.

Status vom 5. September 1896. Langer, hagerer Mann ohne Panniculus adiposus, Rippen deutlich sichtbar, Inguinal- und Axillardrüsen geschwollen, dagegen nicht die Cubitaldrüsen. Der Schall über der linken Lungenspitze bis zur Spina scapulae verkürzt, hauchendes Atmen, einzelne Rasselgeräusche, sonstiger Lungenbefund normal. Cor und Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Der Urin ist dauernd frei von Eiweiss und Zucker. Der Befund des Nervensystems zeigt keine Veränderung gegen die erste Untersuchung. Im Verlauf rasch progrediente Schwäche, die auf die immer stärker werdende Störung der Nahrungsaufnahme zurückgeführt werden muss. Es wird Sondenfütterung zu Hilfe genommen,

trotzdem schreitet die Schwäche weiter vor, Fieber tritt zeitweilig ein, die Macies ist eine extreme. Der Tod erfolgt nach wenigen Tagen (der genaue Termin ist uns nicht bekannt geworden) an Herzschwäche.

Die Obduction im pathologischen Institut der Charité ergiebt: Phthisis ulcerosa caseosa pulmonum, oesophagitis et tracheïtis fistulosa syphilitica. Orchitis et Nephritis chronica syphilitica. Aus dem Sectionsprotokoll wird folgendes mitgeteilt:

An der rechten Tibia findet sich eine zweimarkstückgrosse Verdickung des Knochens ohne Verdickung der darüber liegenden Haut. Das Schädeldach ist von gewöhnlicher Stärke, die Nähte sind etwas verknöchert, im Gehirn nirgend eine Herderkrankung nachweisbar; beide Hoden hart, auf dem Durchschnitt alte ausgedehnte interstitielle Wucherung, die so stark ist, dass nichts vom Drüsengewebe übrig geblieben ist; Nebenhoden wenig afficiert; alte Adhäsionen an der Tunica dartos. Die rechte Niere zeigt Schrumpfung an ihrem unteren Ende, auf der Schnittfläche etwas Pigment, ausserdem eine gelbgraue Intumescenz von Kirschgrösse, die bis an die Oberfläche geht und mehrere hirnwindungenähnliche Prominenzen bildet. Ueber das Rückenmark ist im Protokoll nichts gesagt, Rückenmark und Gehirn wurden in Müller'scher Lösung aufbewahrt.

Die Section erbrachte einmal die Aufklärung für die rätselhaften Erscheinungen, die sich intra vitam regelmässig bei oder vielmehr unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme eingestellt hatten. Es fand sich ein syphilitisches Geschwür an der Kreuzungsstelle von Oesophagus und Luftröhre, das eine Communikation zwischen diesen beiden Organen hergestellt hatte. Dadurch war es gekommen, dass immer wieder Speiseteilchen in die Trachea gelangten, und auf diese Weise bei jedem Versuch der Nahrungsaufnahme heftige Hustenstösse ausgelöst wurden. Wir gehen auf dieses eigentümliche Symptomenbild nicht weiter ein, es wird vielleicht von anderer Seite noch einmal ausführlicher erörtert werden. Jedenfalls muss der rasche exitus auf diese Complikation, nicht auf die wenig vorgeschrittene tuberkulöse Lungenaffection zurückgeführt werden.

Wichtig aber ist für uns, dass dieses Ulcus auf dem Boden einer syphilitischen Tracheitis und Oesophagitis entstanden ist, und dass ausserdem von competentester Seite noch das Vorhandensein anderer syphilitischer Veränderungen, einer Orchitis et Nephritis chron. syphil. constatiert wurde. Vielleicht war auch die Verdickung des Knochens an der Tibia syphilitischen Ursprungs. Wir dürfen in unserem Fall daher mit Recht von einer constitutionellen Syphilis reden.

Im Hinblick auf das intra vitam constatierte Vorhandensein einer reflectorischen Pupillenstarre, die das einzige objective Symptom von Seiten des Nervensystems dargestellt hatte, wurde das Rückenmark und der Hirnstamm von uns einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Das in der Müller'schen Lösung gehärtete Rückenmark wurde mittelst der gebräuchlichen Markscheiden-Färbungsmethoden untersucht, ferner mittelst Carmin und van Gieson-Färbung und auch mit der Marchimethode.

Das ganze Sacral- und Lendenmark zeigt mit allen zur Verwendung gelangten Methoden normale Verhältnisse. Auf den Marchi-

präparaten findet sich hier und da eine geringe Anzahl diffus verteilter, kleiner, schwarzer Körnchen, die im Hinterstrang nicht zahlreicher sind, als sonst im Querschnitt. Hervorgehoben sei, dass auch die Gegend des dorsomedialen Sacralbündels (Obersteiner), das sich auf einigen Höhen besonders gut abgrenzen lässt, völlig normale Verhältnisse zeigt. Meningen und hintere Wurzeln überall intact.

I. Lumbal- und XII. Dorsalsegment. Keine Veränderungen im Hinterstrange, keine Vermehrung des Bindegewebes, kein Ausfall von Nervenfasern. Die Gefässe des Querschnittes sind ziemlich stark gefüllt, die Capillaren mit Blutkörperchen vollgepfropft. Die hinteren Wurzeln in ihren intramedullären Anteilen völlig normal; ebenso auch die extramedullären Wurzeln und die Meningen.

XI.—X. Dorsalsegment. Hier lassen sich zuerst in den Hintersträngen Abweichungen von der Norm nachweisen. In einer medioventral von den eintretenden Wurzeln gelegenen Zone, an einer Stelle, die ungefähr der Schultze'schen Kommabahn entspricht, findet sich auf Markfaserpräparaten eine ganz leichte Aufhellung, der bei stärkerer Vergrösserung ein unbedeutender Nervenfaserausfall entspricht. Auf Carminpräparaten ist in dieser Zone eine sehr geringe Vermehrung des Bindegewebes vorhanden. Im Ganzen ist das afficierte Gebiet sowohl im transversalen wie im antero-posterioren Durchmesser vielleicht etwas ausgedehnter, als der Kommabahn entsprechen würde; die ganze Läsion ist dabei aber der Intensität nach nur eine recht geringe. Sicher ist, dass auf den Querschnitten des nächsttieferen Segmentes eine solche Veränderung im Hinterstrange nicht besteht. Die extra- und intramedullären Wurzeln, die Clarke'schen Säulen (Zellen und Fasern), die Meningen sind auch im X. und XI. Dorsalsegment völlig intact.

IX. Dorsalsegment. Dasselbe Bild. Der sklerotische Streifen in den Hintersträngen ist eher undeutlicher ausgeprägt, wie im vorigen Segment. In einigen extramedullären Wurzeln finden sich etwas grössere Gefässe.

VIII. Dorsalsegment. Ein Teil der Präparate aus dieser Höhe ist nicht gut gelungen; es war leider gerade hier bei der Section ein Durchschnitt durch das Mark gemacht worden, der dabei die gewöhnliche unregelmässige Quellung der Schnittfläche verursacht hatte, ein Teil dieses Segments ist auf diese Weise für die mikroskopische Untersuchung ganz verloren gegangen. Auf den erhaltenen Präparaten findet sich in den Hintersträngen eine Degenerationszone, die auf einer Seite — welcher liess sich nicht mehr feststellen — zunächst etwas stärker ausgeprägt ist, als auf der anderen. Es ist das ein ganz scharf umschriebener, dem Hinterhorn dicht anliegender Streifen, der auf Wolters-Präparaten heller, blasser erscheint, als die umgebende Fasermasse, während er sich auf Carmin- und van Giesonpräparaten durch intensivere Rotfärbung abhebt. Die stärkere Vergrösserung lässt hier ganz sicheren Nervenfaserausfall und Bindegewebsvermehrung erkennen; auf Marchipräparaten markiert sich die sklerosierte Stelle hier wie in allen übrigen folgenden Höhen nur dadurch, dass sie etwas heller braungelb gefärbt erscheint, als der übrige Teil des Querschnitts; schwarze Körnchen in pathologischer Zahl und Grösse finden sich nicht. Dieser sklerotische Streifen, der eine nach der medialen Seite zu leicht concave Gestalt hat, liegt zwar ganz dicht am Hinterhorn, aber es handelt sich in diesem Gebiet doch schon um in die Längsrichtung umgebogene Faseranteile der hinteren Nervenwurzeln, während es uns nicht gelungen ist, direkt die entsprechende eintretende Wurzel selbst als degeneriert nachzuweisen. Dieser Teil des VIII. Segments ist durch die oben genannten Momente der Untersuchung verloren gegangen; nur auf einzelnen Präparaten fanden wir einige atrophische Faserzüge der intramedullären VIII. Wurzel. Die Lissauersche Zone ist auf den gut erhaltenen Präparaten nicht degeneriert, auf den anderen nur unsicher zu beurteilen. Die Meningen sind um ein geringes verdickt, aber gleichmässig im ganzen Umfang des Markes, eine Kernvermehrung findet sich nicht. Die extramedullären Wurzeln sind, soweit sich

das beurteilen lässt, normal, isoliert wurden sie nicht untersucht, und bei der Untersuchung und Färbung zugleich mit den entsprechenden Teilen des Rückenmarkes ergeben sich ja bekanntlich auch schon unter normalen Verhältnissen leicht Färbungsdifferenzen. Die kleinen Gefässe in der Rückenmarksubstanz sind auch hier, wie schon in den tieferen Teilen ziemlich stark mit Blut gefüllt; auch einige kleine, ganz frische Haemorrhagien finden sich.

VII. Dorsalsegment. Die degenerierte Zone ist hier sehr deutlich ausgeprägt, beiderseits in nahezu gleich starker Ausbildung. Sie ist vom Hinterhorn schon etwas weiter abgerückt und nimmt eine etwas gestrecktere Form an; das centrale Ende ist dabei etwas breiter, das dorsale zugespitzt. Der histologische Charakter der Degeneration ist dauernd der gleiche, der ganze übrige Querschnitt ist normal. Die Gefässe sind noch immer etwas stark gefüllt. Meningen nur ganz unbedeutend im ganzen Umfang des Marks verdickt.

VI. Dorsalsegment. Das Degenerationsfeld hat sich noch etwas weiter in die Länge gezogen und ist noch weiter medialwärts gerückt das ventrale Ende ist noch immer etwas kolbig verdickt, das dorsale zugespitzt, eine geringe Differenz in der Intensität der beiderseitigen Degeneration ist deutlich. (Vgl. Fig. 1.)

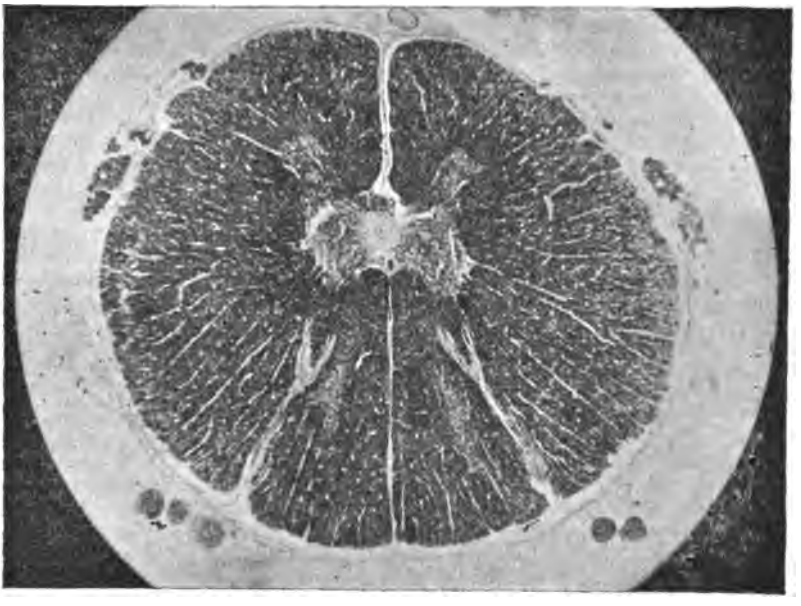


Fig. 1.

IV. Dorsalsegment. Die Degeneration ist jetzt auf Carminpräparaten leichter zu verfolgen, als auf Wolterspräparaten, da die Zahl der ausgefallenen Fasern schon ziemlich erheblich abnimmt, während die Bindegewebswucherung die sklerosierte Stelle noch recht deutlich markiert. Der Streifen ist im dorsoventralen Durchmesser erheblich, weniger im transversalen verkleinert, er reicht dorsalwärts nur noch bis zum Hals des Hinterhorns.

III. Dorsalsegment. Das Bild hat sich wenig verändert. Der sklerotische Streifen ist namentlich auf Carminpräparaten noch leicht auffindbar, auch auf Wolterspräparaten noch sicher zu erkennen.

VIII. Cervicalsegment. Die Goll'schen Stränge sind in dieser Höhe im ganzen etwas heller als der übrige Querschnitt, resp. auf Carminpräparaten, wie auch unter normalen Verhältnissen öfter etwas stärker rot gefärbt. Das Degenerationsfeld liegt jetzt genau entsprechend dem Septum paramedianum, es ist zu einem ganz schmalen Streifen geworden, der auf einer Seite etwas stärker hervortritt, die Sklerose documentiert sich noch am deutlichsten im ventraleren Teil des Hinterstranges, hier setzt sich an den dem Septum paramedianum entsprechend verlaufenden Teil noch ein hakenförmig lateralwärts abgebogener heller Streifen an, der auch schon auf tieferen Präparaten (Dorsalis III) angedeutet war.

V. Cervicalsegment. Eine sichere Degeneration im Hinterstrang ist hier und höher hinauf nicht mehr nachweisbar.

Dagegen macht sich von der Höhe des I. cervicalen Segmentes ab (beginnende Pyramidenkreuzung) an einer anderen Stelle des Querschnitts eine Abweichung von dem normalen Verhalten bemerkbar. In dieser Höhe nämlich fanden wir auf Wolterspräparaten eine aufgehellte Stelle von dreieckiger Form, die ventralwärts an die austretenden vorderen Wurzeln stösst, sie hier und da auch noch etwas überschreitet. Die eine Spitze des Dreiecks erstreckt sich in den Seitenstrang hinein, die grösste Seite des Dreiecks ist etwas gekrümmt und schliesst sich der Peripherie des Markes an. Dieses dreieckige Feld, in dem wir ohne weiteres die Helweg'sche Dreikantenbahn wieder erkennen, bewahrt, während die Pyramidenkreuzung sich vollzieht, im allgemeinen seine eben beschriebene Grösse und Gestalt. Dort, wo die Pyramiden im wesentlichen fertig gebildet sind und sich zapfenförmig dorsalwärts vorschieben, wird seine Begrenzung eine weniger scharfe, die Dreiecksform verliert sich und das Feld nimmt mehr die Gestalt eines diffus abgegrenzten, etwas breiten Bandes an, das sich ziemlich genau an die Peripherie der Medulla oblongata anschliesst und dorsal von den Pyramiden liegt.

So liegt es in der Höhe der voll ausgebildeten Schleifenkreuzung. Sobald die Olive auftritt, sieht man am latero-ventralen Ende der Olive, immer noch dorsal von den Pyramiden, ein helleres, schlecht abgegrenztes Feld, das sich nun sehr rasch ganz verliert und nicht mehr zu identificieren ist. Carminpräparate zeigen in diesem beschriebenen Feld niemals eine irgendwie erheblichere Bindegewebsvermehrung, vielmehr lehrt die genauere Untersuchung sehr bald, dass das hellere Aussehen der betreffenden Stellen auf Markscheidenpräparaten nur darauf zurückzuführen ist, dass die hier angesammelten Fasern eine ungewöhnlich schmale, dünne Markscheide haben, vielleicht sogar auch nackte Axencylinder vorhanden sind.

Die Medulla oblongata wurde noch weiter in der gewöhnlichen Weise auf Serienschnitten untersucht; sie bot normale Verhältnisse, ebenso wie der Hirnstamm. Von diesem wurde die Gegend der Oculomotoriuskerne mittelst der Marchimethode untersucht. Es wurden pathologische Veränderungen weder in den Kernen des Oculomotorius, noch in dessen Fasern, noch in den Gefässen dieser Gegend nachgewiesen. Die Zellen erscheinen normal, soweit Marchipräparate darüber ein Urteil erlauben; die Fasern des Oculomotorius zeigen sich mit ganz feinen schwarzen Körnchen wie bestäubt, aber nicht mehr als in normalen Präparaten. Die Gefässwandungen sind nicht verdickt, die Gefässe, namentlich im Höhlengrau, aber auch sonst im übrigen Querschnitt stark mit Blut gefüllt. An einzelnen Stellen des Höhlengraus ist es auch zu Blutaustritten gekommen, besonders im Gebiet der Nuclei anteriores mediales. Diese erweisen sich als präagonale dadurch, dass die Blutkörperchen ihre Form noch bewahrt haben, und das umgebende Gewebe keine Veränderung zeigt.

Der anatomische Befund lässt sich demnach dahin zusammenfassen, dass sich eine völlig symmetrische Degeneration eines Teils der intramedullären Faseranteile der VIII. Dorsalwurzel fand, und dass ferner im obersten Halsmark und im untersten Teil der Medulla oblongata sich deutlich ein Faser-

system abhob, das wir als Helweg'sche Dreikantenbahn oder auch als Bechterew's Olivenstrang bezeichnen dürfen.

Das letztgenannte Fasersystem hat gerade in jüngster Zeit wiederholt die Aufmerksamkeit auf sich gezogen und ist Gegenstand genauerer Untersuchungen von Seiten Pick's[1]), Obersteiner's[2]) und jüngst auch Bechterew's[3]) selbst geworden. Wir verweisen betreffs der Einzelheiten seiner Lagerung, seines Aufbaues und seiner Bedeutung auf die genannten Arbeiten. Auf den ersten Blick erscheint dieses helle, dreieckige Feld auf Präparaten mit Markscheidenfärbung durchaus einer degenerierten Nervenbahn zu entsprechen. So ist dieser Befund früher wohl auch gedeutet worden. Genauere Untersuchungen haben es aber sehr zweifelhaft gemacht, ob eine solche Auffassung zu Recht besteht. Das histologische Bild entspricht nämlich keineswegs dem einer gewöhnlichen secundären Degeneration. Auf Carminpräparaten z. B. fehlt so gut wie jedes Zeichen eines degenerativen Processes an der Stelle, wo die Markscheidenpräparate die geschilderte Aufhellung erkennen lassen. Es lassen sich keine Lücken im Gewebe nachweisen, und es fehlt jede Bindegewebsvermehrung. Die vom übrigen Querschnittsbild abweichende Färbung kommt wesentlich nur durch die abnorme Schmalheit der hier vereinigten Fasern, insbesondere ihrer Markscheiden zustande. Unsere Präparate bestätigen durchaus dies von Obersteiner vorzüglich betonte Verhalten. Der letztgenannte Autor weist daher mit vollem Recht den Ausdruck Degeneration für den hier erörterten Befund zurück. Er hält es für das Wahrscheinlichste, dass es sich dort, wo diese Bahn besonders deutlich hervortritt, um die Vereinigung feinster Fasern an einer einzigen Stelle handelt, während, wenn ein solches Feld sich nicht markiert, diese feinen Fasern nicht so sehr zu einem compakten Bündel vereinigt sind, sondern im ganzen Seitenstranggebiete sich zerstreuen und dadurch weniger zur Geltung kommen. Für letztere Anschauung scheint ihm der Umstand zu sprechen, dass Lage, Form und Deutlichkeit des Bündels ungewöhnlich grossen individuellen Schwankungen unterworfen sind. Ursprung und Ende der Bahn sind noch unsicher, ebenso seine Bedeutung. Man weiss nicht einmal, ob sie einen auf- oder absteigenden Verlauf nimmt. Bechterew neigt der letzteren Möglichkeit zu und denkt an Beziehungen des Bündels zu den Nervenzellen der unteren Olive, doch giebt er selbst zu, dass für diese Annahme noch keine vollgültigen Beweise vorliegen.

---

[1]) Pick: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. S. 222.

[2]) Obersteiner: Arbeiten aus dem neurologischen Institut. Heft VII, 1900. S. 286.

[3]) Bechterew: Neurologisches Centralblatt. 1901. No. 5. S. 194.

Auch Pick und Obersteiner geben über diesen Punkt nichts Bestimmtes an. Jedenfalls ist der Befund eines solchen hellen Feldes im Beginn der Medulla oblongata auch nach unseren Erfahrungen kein sehr seltener, denn wir konnten das Bündel auch sonst schon wiederholt nachweisen, und zwar unter den verschiedensten Umständen, so mehrmals an normalen Präparaten, einmal in einem Falle von Kleinhirnatrophie — in einem gleichen hatte es auch Arndt[1]) schon einmal beobachtet und beschrieben. Ebenso hat uns Herr Prof. Oppenheim mitgeteilt, dass er diese Bahn seit vielen Jahren — besonders seit seinen Untersuchungen mit Siemerling über Pseudobulbärparalyse — kennt und dass ihm die Pseudodegeneration derselben immer aufgefallen ist. Es bedarf nach alledem wohl keiner längeren Auseinandersetzung, dass auch im vorliegenden Fall dem Befund eine pathologische Bedeutung nicht zukommt. Ganz gewiss darf er nicht für die reflectorische Pupillenstarre verantwortlich gemacht werden, und wir würden diesen Punkt auch gar nicht erwähnen, wenn wir es nicht in Rücksicht auf gewisse neuere Anschauungen für notwendig hielten, die die Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre in einer Affection des Halsmarks suchen.

Die Degeneration in den Hintersträngen documentiert sich wie schon erwähnt, als eine Entartung der intraspinalen Fortsetzungen der hinteren Wurzel des VIII. Dorsalnerven. Sie ist beiderseits ungefähr gleich stark entwickelt und betrifft beiderseits völlig symmetrische Gebiete.

Unsere oben gegebene detaillierte Beschreibung lässt uns in der Höhe des Eintritts der VIII. hinteren Wurzel ein Degenerationsfeld erkennen, das dem Hinterhorn ganz nahe anliegt. Allerdings ist es uns leider nicht gelungen, in unseren Präparaten gerade die Stelle zu entdecken, wo die Faseranteile der betr. hinteren Wurzel eben in von hinten nach vorn gerichtetem Verlauf in die Hinterstränge eintreten. Wir können also direkt eine Degeneration der eintretenden intramedullären Wurzelfasern nicht nachweisen, ebensowenig eine solche von Fasern, die in das Hinterhorn hineinstrahlen oder von anteroposterioren Reflexcollateralen. Ferner ist auf den uns zu Gebote stehenden Präparaten auch die Lissauer'sche Zone nicht merkbar alteriert. Dort, wo wir das erste Auftreten eines Degenerationsstreifens erkennen können, sehen wir, wenigstens wenn wir die oben erwähnten, in ihrer Färbung etc. nicht vollkommen einwandsfreien Präparate nicht berücksichtigen, vielmehr schon wieder medial vom Hinterhorn eine allerdings sehr geringe Zahl normaler intramedullärer ins Hinterhorn ziehender Wurzelfasern. Wir haben demgemäss in unseren Präparaten mit dem eben beginnenden sklerotischen Streifen einen unmittelbar über dem Eintritt der

[1]) Arndt: Zur Pathologie des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie. 1894.

VIII. Dorsalwurzel gelegenen Rückenmarks-Querschnitt vor uns; an dieser Stelle sind die im Hinterstrang aufwärts verlaufenden hinteren Wurzelfasern bereits in die Längsrichtung umgebogen.

Das Degenerationsfeld hält in den weiteren Höhen genau die Stellen im Hinterstrang inne, die wir als die Fortsetzungen der hinteren Wurzelanteile kennen. Es nimmt im speziellen ganz die gleiche Lage ein, wie sie Wallenberg[1]) in einem Fall von akuter aufsteigender Degeneration der VIII. Dorsalwurzel nach Marchipräparaten beschreibt und abbildet.

Bekanntlich sind in letzter Zeit mehrfach auch beim Menschen bei isolierten Wurzelläsionen die absteigenden Faseranteile der betr. Wurzeln als degeneriert beschrieben worden. Vielleicht dürfen wir den ganz geringen Faserausfall, der uns in den Hintersträngen des IX.—XI. Dorsalsegments auffiel, auf Rechnung der Alteration der absteigenden Aeste der VIII. Dorsalwurzel setzen; doch sind wir darüber nicht sicher, da die Veränderung eine sehr geringfügige ist. Die genaue topographische Bestimmung der degenerierten Faseranteile stösst in unserem Falle überhaupt deswegen auf erheblichere Schwierigkeiten, weil die Läsion im Ganzen eine sehr wenig umfangreiche gewesen ist, und zudem sich dem Nachweis vermittels der Marchimethode entzog. Es hat sich eben um eine alte, wahrscheinlich auch von vorn herein chronisch entwickelte Veränderung gehandelt. Wir wissen nun aber aus vielfacher Erfahrung, um wieviel undeutlicher das Bild solcher Degenerationsfelder wird, wenn wir uns zu ihrem Nachweis nur der Markscheidenfärbung, nicht der Marchimethode, bedienen können. Es ist aber auch zweifelhaft, ob alle übrigen intramedullären Fortsetzungen der VIII. Dorsalwurzel in unserem Falle mitbetroffen gewesen sind; besonders ist bemerkenswert, dass wir unmittelbar oberhalb des Eintritts der afficierten Wurzel in das Rückenmark eine Aufhellung in der Lissauer'schen Zone nicht nachweisen konnten. Alles in allem haben wir im vorliegenden Falle eine alte, doppelseitige, symmetrische Degeneration mindestens eines erheblichen Teiles der Fasern der VIII. hinteren Dorsalwurzel vor uns, die histologisch den Charakter der einfachen secundären Degeneration erkennen lässt.

Die Entstehung einer solchen Veränderung kann eine mannigfache sein. Sie kann auf einer Alteration des Ursprungscentrums dieser Fasern, also des Spinalganglions oder auf einer solchen der aus diesen Centren hervorgehenden extramedullären hinteren Wurzeln beruhen. Obwohl wir nun in unserem Fall die zugehörigen Spinalganglien nicht untersuchen konnten, dürfen wir ohne weiteres ausschliessen, dass sich hier irgend eine schwere Läsion gefunden hätte. Es fehlt jeder Anhaltspunkt dafür, und

[1]) Wallenberg, Beitrag zur Topographie der Hinterstränge des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, p. 440, Taf. 15 u. 16, Fig. 14—20.

die Doppelseitigkeit der Affection spricht mit Entschiedenheit gegen jede solche Annahme. Die extramedullären hinteren Wurzeln konnten wenigstens zum Teil untersucht werden; freilich waren, wie wiederholt erwähnt, die Präparate gerade in der am meisten in Betracht kommenden Höhe nicht ganz einwandsfrei. Ferner ist ja auch bekannt, dass die Beurteilung der im Zusammenhang mit dem Rückenmark geschnittenen und gefärbten Wurzeln keine ganz sichere ist, aber wir brauchen uns mit allen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten nicht allzu lange aufzuhalten. Das Bild einer solchen, seit lange bestehenden, systematischen und symmetrischen Hinterwurzeldegeneration entspricht zweifellos am ehesten dem, was wir bei der tabischen Hinterstrangserkrankung zu sehen gewohnt sind. Freilich in den Fällen von Tabes, die für gewöhnlich zur Untersuchung kommen, handelt es sich niemals um die isolierte Degeneration eines einzigen hinteren Wurzelpaares. Da finden wir ja ein viel complicierteres Bild, auf dessen Entwirrung und Deutung viele Mühe und Arbeit verwendet wurde, das wir aber jetzt doch, wenigstens in seinen Hauptzügen, zu verstehen gelernt haben.

Nach Redlich[1]) beginnt die tabische Hinterstrangserkrankung in der Weise, dass in einer beschränkten Partie des Rückenmarks ganze Wurzelgebiete, wenn auch zunächst nur schwach, degenerieren. Der weitere Fortschritt besteht dann darin, dass immer neue Segmente befallen werden, andererseits die bereits ergriffenen intensiver, d. h. in der Mehrzahl ihrer Fasern erkranken. Noch nicht sicher entschieden ist die Frage, ob die Erkrankung der hinteren Wurzel alle deren Bestandteile unterschiedslos, mit wechselnder Intensität, aber nicht in bestimmter systematischer Auswahl befällt, wie das Redlich will, oder ob die hinteren Wurzeln systematisch-elective erkranken. Es sollen dann regelmässig gewisse Bestandteile dieser Wurzeln afficiert werden, etwa ihre kurzen und mittellangen Fasern, wie z. B. Schmaus-Sacki[2]) vermutungsweise annehmen, oder die erkrankten Wurzelanteile sich der foetalen Gliederung der Hinterstränge anschliessen, wie das jüngst noch Schaffer[3]) verteidigt hat.

Es liegt natürlich nahe, zur Entscheidung der hier noch zu erledigenden Fragen die Frühfälle von Tabes heranzuziehen, bei denen das anatomische Bild noch ein relativ einfaches ist. Solcher Beobachtungen sind nun eine Reihe beschrieben worden. Zu erwähnen sind da zunächst die Fälle, von denen Schaffer[4]) uns ein Beispiel giebt. In einem Fall von lumbaler Tabes fand

[1]) Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

[2]) Schmaus-Sacki, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901. p. 193.

[3]) Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiet der Nervenpathologie. Jena 1901.

[4]) Schaffer, Beiträge zur Histo-Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, p. 287.

sich da im Halsmark ausser der typischen aufsteigenden Entartung im Goll'schen Strange zwischen den übrigen ganz gesunden Cervicalwurzeln die VII. Wurzel total degeneriert. Dementsprechend war eine Degenerationszone nachweisbar, die in ihrer Lage durchaus dem anderweitig festgestellten Verlauf der intraspinalen Faseranteile dieser Wurzel entsprach.

Dann kommen hier hauptsächlich die Fälle inbetracht, in denen im ganzen Rückenmark überhaupt nur die Faseranteile einer oder einiger weniger hinterer Wurzeln erkrankt waren, also die Fälle von Tabes dorsalis incipiens. Es sind freilich unter diesem Namen untereinander stark differierende Beobachtungen mitgeteilt worden. Darauf macht u. a. Redlich (l. c.), der die bis dahin publicierten Fälle zusammengestellt hat, aufmerksam. Er kommt denn auch zu dem Schluss, dass bei Würdigung aller bis dahin bekannten Fälle initialer Tabes eine Entscheidung zu Gunsten der einen oder der anderen der streitigen Ansichten sich nicht ergiebt. Wir haben deswegen keine Veranlassung, auf diese Fälle des näheren einzugehen, dagegen müssen wir noch einiger weniger nach dem Erscheinen von Redlich's Monographie publicierter Fälle initialer Tabes gedenken. Hierher gehört vor allen Dingen der von Nageotte[1]) veröffentlichte, dessen anatomischer Befund dem unsrigen ausserdeutlich ähnlich ist. Dieser Autor fand in einem Fall, der klinisch und anatomisch die sicheren Kennzeichen der progressiven Paralyse dargeboten hatte, im Rückenmark ausser einer doppelseitigen Pyramidenseitenstrangs-Degeneration in den Hintersträngen eine Degenerationszone, die im oberen Teil des III. und im unteren des II. Dorsalsegments beginnt und die hinteren einstrahlenden Wurzeln und deren intramedullären Fortsetzungen betrifft. Hier nehmen auch die entsprechenden Fasern der Lissauer'schen Randzone, die Reflexcollateralen und wahrscheinlich auch die absteigenden intraspinalen Wurzelanteile an der Veränderung teil. Die Degeneration ist symmetrisch, nur links etwas schwächer als rechts entwickelt. Die extramedullären hinteren Wurzeln sind intact, dagegen fand Nageotte in den zwischen dem Ganglion spinale und der Eintrittsstelle der Wurzeln in den Duralsack gelegenen Abschnitten Veränderungen, besonders in der Höhe das II. und III. Dorsalnerven, die er als Zeichen einer Névrite radiculaire transverse auffasst. In ihr sieht er hier, wie bekanntlich bei der Tabes überhaupt, die Ursache der Hinterstrangsveränderung. Diese seine Auffassung hat von vielen Seiten, wie wir meinen, berechtigten Widerspruch erfahren. In dem zur Besprechung stehenden Fall z. B. bleibt ganz unerklärt, wieso die extramedullären hinteren Wurzeln intact sind, da die eigentliche Stelle der Läsion ja peripherwärts von ihnen liegt; doch soll dieser Punkt zunächst

[1]) Nageotte, Étude sur un cas de Tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurologique, 1895, p. 337.

hier nicht weiter diskutiert werden. Jedenfalls gleicht Nageotte's Rückenmarksbefund in den Hauptzügen durchaus dem unsrigen, nur dass bei ihm nachweislich alle Arten von Faseranteilen der betreffenden hinteren Wurzeln afficiert sind. Bemerkenswert ist nur noch, dass die Affection einen Paralytiker betrifft.

Eine ganz ähnliche Beobachtung verdanken wir Schaffer[1]). Dieser fand im Rückenmark eines dementen Paralytikers eine Degeneration der rechten hinteren VII. Cervicalwurzel, sowohl im extra- wie im intraduralen Teil und eine dadurch bedingte typische aufsteigende und eine schwache absteigende intraspinale Wurzeldegeneration im rechten Hinterstrang. Bemerkenswert ist, dass Schaffer einen der Nageotte'schen Stelle entsprechend localisierten chronisch-hyperplastischen Process im Peri-Mes- und Endoneurium nachwies, von dem auch er, entsprechend seinen allgemeinen Anschauungen über die Pathogenese der Tabes, die Entartung der betreffenden Wurzel ableitet. Der Nachweis der intraspinalen Degeneration wurde auch hier mittels der Weigert'schen Methode erbracht. Daran schliesst sich ein von Marguliés[2]) ebenfalls wieder bei einem Paralytiker erhobener Befund. Hier ergab die Untersuchung mit der Marchi'schen Methode, und nur mit dieser, eine einseitige Degeneration der VI. hinteren Dorsalwurzel; Marguliés lässt es dahingestellt, ob hier eine Tabes im allerfrühesten Stadium vorliegt, oder ob die Cachexie, die der Patient dargeboten hatte, als Ursache anzusehen sei. Von unserem und Nageotte's Fall unterscheidet sich der letztgenannte von Marguliés einmal dadurch, dass bei ihm ein frischer Process vorlag, und weiterhin auch dadurch, dass die Degeneration eine einseitige war, ebenso wie in dem Falle Schaffer's. Der Beobachtung von Marguliés steht eine von dem einen von uns früher mitgeteilte sehr nahe, wo sich in einem Fall von Lues cerebrospinalis mit syphilitischer Meningitis eine isolierte Degeneration der VII. linken Cervicalwurzel fand. Schliesslich erwähnt Redlich noch kurz den Befund bei einer Paralytika, wo er neben einer sehr ausgesprochenen chronischen Meningitis eine isolierte Hinterwurzeldegeneration constatieren konnte.

Die letztgenannten Fälle von Marguliés, Redlich und Cassirer[3]) wird man vorläufig nur registrieren dürfen, ohne ihre pathologische Stellung schon genügend sicher einschätzen zu können. Dagegen möchten wir in der That Nageotte's und unsere Beobachtung der Tabes zurechnen oder wenigstens zunächst als tabische Hinterstrangserkrankung auffassen. Nageotte selbst hat für seinen Fall schon diese Ansicht vertreten und ihn als Tabes uniradicularis bei einem Para-

[1]) Schaffer, Anatom.-klin. Vorträge, p. 218.

[2]) Marguliés, Zur Lehre vom Verlauf der hinteren Wurzeln beim Menschen. Neurol. Centralbl., 1896, p. 347.

[3]) Cassirer, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde IX, p. 99.

lytiker bezeichnet. In gleicher Weise dürfen wir in unserem Falle von einer uniradiculären tabischen Hinterstrangserkrankung sprechen. Unser Fall ist nur noch dadurch ausgezeichnet, dass er reiner ist, da wir keinerlei Anzeichen für das Bestehen irgend einer Allgemeinerkrankung, insbesondere einer Paralyse bei ihm auffinden konnten.

Wir hatten schon oben betont, was für diese hier vertretene Ansicht spricht: neben dem Fehlen irgend einer anderen wahrnehmbaren Ursache das anatomische Bild der Veränderungen selbst, die Symmetrie, die Art der Degeneration, die in einem einfachen Faserausfall mit consecutiver Bindegewebswucherung besteht. Auch der zuletzt bei unserem Kranken nachweisbar gewesenen Cachexie können wir, abgesehen von allem Anderen, deswegen die Veränderungen nicht auf Rechnung setzen, weil diese erst ganz jungen Datums war, während die Degeneration eine alte ist.

Die Ursache dieser eigentümlichen Degeneration enthüllt uns freilich auch unser Fall nicht. Wir können nur nach der negativen Seite hin feststellen, dass wir keinen Grund haben, etwa in einer Meningitis die Veranlassung für die Veränderung zu sehen. Die Meningen sind wohl etwas verdickt, aber es fehlen an ihnen doch ganz und gar eigentliche Entzündungserscheinungen, und die Verdickung ist in der Höhe des achten Dorsalnerven nicht intensiver als in der des siebenten und neunten; und am dorsalen Umfange des Marks in der Höhe der Wurzeleintrittsstelle nicht stärker als an der übrigen Peripherie; die Symmetrie der Erkrankung spricht auch nicht für eine meningeale Genese. Es ist hier nicht der Ort, des weiteren zu erörtern, ob und inwieweit etwa feinere Veränderungen in den Meningen die Ursache der tabischen Hinterstrangsveränderungen sein können, wie das die Obersteiner-Redlich'sche Theorie will. Wir können und wollen auch auf die verschiedenen anderen so oft discutierten Möglichkeiten der Entstehung dieser Degeneration hier noch nicht weiter eingehen; ein paar Worte sollen später darüber noch gesagt werden.

Für einen Augenblick sei nur noch eine zweite, schon oben gestreifte und ebenfalls noch sehr strittige Frage berührt, die nämlich, ob bei der tabischen Degeneration die hintere Wurzel summarisch, d. h. in allen ihren Faseranteilen, seien es nun lange, mittellange oder kurze Fasern etc., lädiert ist, oder ob sie electiv ergriffen wird. Unsere Beobachtung scheint zu Gunsten der letzten Auffassung zu sprechen, da wir eine Degeneration der Lissauer'schen Zone und anderer Faseranteile der hinteren Wurzel vermissten, doch ist der Schluss kein zwingender, da unsere Präparate nicht alle Verhältnisse mit der notwendigen Exactheit übersehen liçssen. Noch viel weniger darf von unserer Einzelbeobachtung auf die Allgemeinheit geschlossen werden.

Sind wir zu der Annahme berechtigt, dass es sich in unserem Fall in der That um eine ganz frühe tabische Hinterstrangsveränderung handelt, so gewinnt der Fall noch nach verschiedenen Richtungen hin an Interesse. Klinisch bot er uns von nervösen Symptomen nur das der Starre der Pupille auf Lichteinfall, anatomisch nur die geschilderte Hinterstrangsdegeneration, abgesehen von dem einer pathologischen Bedeutung entbehrenden Befund im obersten Halsmark. Stellen wir den klinischen und anatomischen Befund zusammen, so werden wir die bisher beobachtete Reserve fallen lassen dürfen, und werden an die Stelle der bisher gebrauchten anatomischen Diagnose tabische Hinterstrangsveränderung, die klinisch-anatomische einer Tabes dorsalis setzen können. In dieser gegenseitigen Ergänzung der Befunde liegt ein Moment, das der vorliegenden Beobachtung einige Bedeutung verleiht, denn sie bestätigt im anatomischen Bilde eine klinisch uns längst bekannte Thatsache, dass die reflectorische Pupillenstarre das Vorläufersymptom, oder wie wir wohl besser sagen, das erste und einzige Symptom einer Tabes sein kann; wir sehen ja, dass, wenn klinisch auch nur die Pupillenstarre und kein weiteres Symptom vorliegt, anatomisch doch bereits die charakteristischen Spinalveränderungen sich entwickelt haben können. Freilich können wir es einem solchen Fall niemals ansehen, solange die Untersuchung uns nur die Pupillenstarre ergiebt, ob wir es mit einer beginnenden Tabes oder mit einer im Anzug befindlichen Paralyse zu thun haben, und schliesslich besteht unter solchen Verhältnissen noch eine dritte Möglichkeit, dass die reflectorische Pupillenstarre von vornherein dauernd das einzige nervöse Symptom einer Lues cerebrospinalis ist, oder, wie in einem Falle von Oppenheim[1]), als einziger Rest einer ausgebreiteten syphilitischen Erkrankung des centralen Nervensystems übrig bleibt.

Fragen wir uns in unserem Fall weiter, ob es denn eigentlich nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse wahrscheinlich ist, dass eine Hinterstrangsveränderung wie die vorliegende keinerlei klinische Symptome macht, so müssen wir darauf wohl unbedingt mit „Ja“ antworten. Wir wissen aus den Erfahrungen gerade der letzten Jahre auf dem Gebiete der Rückenmarkstumoren, dass der Ausfall einer oder selbst zweier hinterer Wurzeln noch keine objectiven Sterilitätsstörungen, speciell keine Anaesthesie macht. Eine solche dürfen wir daher in einem Falle wie dem unsrigen gar nicht erwarten. Anders freilich liegt es mit den subjectiven Symptomen solcher isolierter Wurzelerkrankungen. Natürlich kann die Läsion auch nur weniger Fasern einer Wurzel erhebliche Schmerzen verursachen, aber diese Schmerzen sind eben keine ganz regelmässige Begleiterscheinungen derartiger Erkrankungen, und sie scheinen in Beobachtungen, die der unsrigen ähnlich sind, auch meist gefehlt zu haben.

[1]) Oppenheim, Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1898, 6.

Im weiteren Fortschreiten des Degenerationsprocesses in den hinteren Wurzeln werden sich dann auch objective Sensibilitätsstörungen einstellen, und zwar, wie die neueren bekannten Untersuchungen von Hitzig, Lähr u. A. uns gezeigt haben, sehr oft in Form einer auf gewisse Rumpfbezirke beschränkten tactilen Unterempfindlichkeit. Gerade derartige Patienten, deren Untersuchung nichts weiter als reflectorische Pupillenstarre und tactile Hypaesthesie am Rumpf in der Gegend der Mamillae ergab, sind in der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim in letzter Zeit recht oft zur Beobachtung gekommen; die Diagnose dieser Frühform der Tabes ist von grossem praktischen und wissenschaftlichem Interesse.

Bei der Unsicherheit, die z. Z. noch über die anatomische Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre herrscht, wird man in jedem Fall, in dem die zu einer Untersuchung günstigen Bedingungen vorliegen, naturgemäss dieser Frage nähertreten müssen. Unser Fall schien dazu besonders geeignet, weil das Symptom sich isoliert darbot. Er berechtigt uns aber nach dem Ergebnis der Untersuchung doch nur zu einigen Schlüssen im negativen Sinne. Erstmals bedarf es ja keiner Worte darüber, dass die gefundenen spinalen Veränderungen nicht die Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre sein können. Im Uebrigen hat aber die Untersuchung des centralen Nervensystems keine pathologischen Verhältnisse ergeben. Die Gegend des Oculomotorius wurde auf Serienschnitten mit der Marchimethode untersucht. Mit dieser hatte Pineles[1]) in einem Falle von beginnender Tabes mit reflectorischer Pupillenstarre in der Vierhügelgegend Veränderungen nachgewiesen, die er als anatomische Grundlage unseres Symptoms aufzufassen geneigt war. Er fand, während die Oculomotoriushauptkerne und auch die Edinger-Westphal'schen Kerne und deren Umgebung nichts krankhaftes zeigten, „in Schnitten aus der Gegend der hinteren Commissur, im centralen Höhlengrau, und zwar am Boden des Aquäductus Sylvii, dorsalwärts vom hinteren Längsbündel die Gefässe erweitert, verdickt, teilweise strotzend mit Blut gefüllt und an einzelnen Stellen kleinere und grössere Hämorrhagien". Degenerierte Fasern liessen sich nicht nachweisen. Von vornherein erscheint die Berechtigung, die geschilderten, ziemlich diffusen Veränderungen als anatomische Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre anzusehen, als recht zweifelhaft. Das in unserem Fall nachgewiesene Fehlen aller derartiger Läsionen in der vorderen Vierhügelgegend giebt uns ein Recht, den von Pineles erhobenen Befund als für das Symptom der reflectorischen Pupillenstarre bedeutungslos anzusehen.

Da die Kerne des Oculomotorius und speciell die Edinger-Westphal'schen Gruppen in unserem Fall ebenfalls intact waren,

[1]) Pineles, Arbeiten a. d. Institut Obersteiner, Heft IV, p. 341, 1896.

wenigstens soweit die angewendete Methode darüber ein Urteil erlaubt, so stützt unser Fall auch die Annahme derer nicht, die in den Veränderungen der Zellen dieser Kerne die Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre suchen.

In neuerer Zeit hat man dann noch an eine ganz andere Stelle als Sitz des Centrums der Pupillarreaction gedacht. Zuerst haben Rieger und v. Forster[1]) im Jahre 1881 eine Abhandlung publiciert, in der sie versuchten, die Pupillarstarre ebenso wie andere bei Tabes und Paralyse häufige Ocularsymptome nicht nur als Begleiterscheinung, sondern als directe Folgezustände einer spinalen Degeneration aufzufassen. Dann hat Wolff[2]), ein Assistent Rieger's, diesen Gedanken wieder aufgenommen und durch anatomische Untersuchungen zu unterstützen gesucht. Er stellte fest, dass in neun von ihm untersuchten Fällen von isolierter reflectorischer Pupillenstarre bei progressiver Paralyse stets die Hinterstränge des Halsmarks geschädigt waren. Umgekehrt fand er bei intacter Pupillarlichtreaction zwar in drei Fällen das Halsmark intact, in zweien aber doch degeneriert. Trotz dieser letzteren Beobachtungen hält er es für sehr wahrscheinlich, dass der reflectorischen Pupillenstarre eine isolierte Erkrankung im oberen Halsmark zu Grunde liege und erklärt die Fälle mit erhaltener Lichtreaction und Veränderungen im Halsmark damit, dass nicht jede derartige Erkrankung Pupillenstarre bedingt.

Schon die eigenen Befunde Wolff's sind nicht sehr dazu angethan, für seine Ansicht einzunehmen. Wenn er gelegentlich eines Falles von isolierter Pupillenstarre, in dem er eine Degeneration des oberen Halsmarks fand, meint, es müsste „ein sonderbarer Zufall sein, wenn dieser Kranke, der uns ein einziges spinales Symptom zeigte, nun auch eine einzige spinale Affection bieten sollte, die aber mit dem spinalen Symptom in keinem Zusammenhang stünde, wenn also der Fall zwar wieder aufs neue uns lehren würde, dass wir von der Pupillenstarre unter Umständen auf eine Rückenmarkskrankheit schliessen können, wenn er uns aber nicht gestatten sollte, die Pupillenstarre auf diese Rückenmarksdegeneration zurückzuführen", so wird man gegen diese Art der Beweisführung die schwerwiegendsten Bedenken hegen müssen. Solchen ist auch schon von anderer Seite vielfach Ausdruck gegeben worden. So in einem Artikel von Levinsohn[3]). Die Ocumolutoriuskerne sind in keinem der Wolff'schen Fälle untersucht, Veränderungen des Halsmarks auf der einen Seite, reflectorische Pupillenstarre

[1]) Rieger und v. Forster, citiert nach Wolff.

[2]) Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXII, p. 57.

[3]) Levinsohn, Zur Frage der reflectorischen Pupillenstarre. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1900, p. 354. Dagegen schliesst sich auffälligerweise Schaffer (Vorlesungen über Tabes und Paralyse p. 163) durchaus der Wolff'schen Ansicht an.

auf der anderen sind bei Tabes und Paralyse so häufige Befunde, dass auf ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis aus dieser Coincidenz keineswegs geschlossen werden darf. Viel eher muss man an eine gemeinsame Ursache der beiden Erscheinungen, die dann als coordinierte aufzufassen wären, denken. Die Wolff'schen Befunde fordern noch weiter die Kritik heraus. So bleibt ein Fall ungeklärt, bei dem trotz doppelseitiger symmetrischer Degeneration der Hinterstränge des Halsmarks nur eine einseitige Pupillenstarre vorgelegen hat, u. a. mehr. Wolff hat zur Unterstützung seiner Ansichten ein Experiment Bach's angeführt. Der letztere hatte beobachtet, dass die Pupille geköpfter Tiere noch einige Minuten Lichtreaction zeigt, während sofortige Reactionslosigkeit eintritt, wenn das bei der Enthauptung im Kopfteil verbliebene Stück Halsmark gleich nach der Decapitation zerstört wurde. Wolff giebt freilich selbst zu, dass das Experiment Bach's nicht einwandsfrei sei.

Viel weniger weit als Wolff geht Gaupp[1]). Dieser Autor konnte in 20 von 38 Fällen von progressiver Paralyse Pupillenstarre feststellen, und in allen diesen fand er eine Hinterstrangsdegeneration im Halsmark. Er glaubt sich deshalb zu der Annahme berechtigt, dass nur in denjenigen Fällen von progressiver Paralyse reflectorische Pupillenstarre besteht, in denen auch die Hinterstränge des Rückenmarks an dieser Degeneration teilnehmen. Demgegenüber betont Fürstner[2]), dass er dieser Meinung nicht zustimmen könne, sondern dass Hinterstrangsveränderungen speciell im Halsmark fehlen und doch Pupillenstarre bestehen kann, und dass die Pupillenreaction auch bei reiner Seitenstrangerkrankung beeinträchtigt sein, ja fehlen kann.

Unser Fall beweist in erster Linie die Unhaltbarkeit der Rieger-Wolff'schen Annahme. Wolff sagt in seiner citierten Arbeit selbst: „Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermutete Localisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse". Unser Fall besitzt, wie wir glauben, alle die von Wolff selbst als notwendig angegebenen Kriterien zur Widerlegung der genannten Hypothese. Das Halsmark ist normal, abgesehen von der durch aufsteigende Degeneration bedingten geringen Schädigung, die selbstverständlich nicht inbetracht kommen kann. Auf der anderen Seite haben wir es auch sicher mit der Form der Pupillenstarre zu thun, die charakteristisch für Tabes und Paralyse ist: aufgehobene Reaction auf Lichteinfall bei Erhaltung der Convergenzreaction. Unser Fall widerlegt also die von Rieger-Wolff vermutete Localisation.

[1]) Gaupp, Ueber die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Wernicke's psychiatr. Abhandl. Heft IX, 1898.

[2]) Fürstner, Ueber spinale Veränderungen b. d. progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie Bd. XXXIII, p. 939.

Unsere Beobachtung ist auch mehr im Sinne der Fürstnerschen Anschauungen gegenüber den von Gaupp geäusserten zu verwerten, wenn auch naturgemäss die Gaupp'schen thatsächlichen Feststellungen zu Recht bestehen bleiben.

Obwohl also die reflektorische Pupillenstarre auf die Hinterstrangsveränderung nicht bezogen werden kann, so gehören beide Erscheinungen doch durchaus zu einander; sie sind aber nicht von einander abhängig, sondern es sind coordinierte Erscheinungen, die einer Ursache ihre Entstehung verdanken, auf ein und demselben Boden erwachsen sind.

Unser Kranker hatte 13 Jahre vor seinem Tode Lues acquiriert, er hatte ein Ulcus gehabt, dem secundäre Erscheinungen gefolgt waren, und war antisyphilitisch behandelt worden. Die Section hatte bei ihm dann sichere Zeichen einer constitutionellen Syphilis ergeben, die Fistel, die Trachea und Oesophagus verband, war die Folge eines syphilitischen Ulcus, und die Lues hatte weitere Zeichen ihres unheilvollen Einflusses in interstitiellen Veränderungen der Hoden und der Nieren hinterlassen. Trotz des Fehlens gummöser Erscheinungen war bei der Obduction ein Zweifel an der syphilitischen Natur der vorhandenen, weit verbreiteten Veränderungen nicht aufgestiegen.

Danach gehört unser Fall in die Gruppe derjenigen, in denen neben einer Tabes sichere anatomische Zeichen einer syphilitischen Erkrankung an den Organen vorlagen. Jede solche Beobachtung verdient auch heute noch sorgfältig registriert zu werden.

Die ursächliche Bedeutung der Lues für die Tabes ist bekanntlich zuerst daran erkannt worden, dass sich die Lues in der Anamnese der Tabiker auffallend häufig fand. Die Zahlen Erb's stiegen bis auf 90pCt. frühorer Lues, neuere Statistiken haben fast stets ein ähnliches Ergebnis gehabt, nur wenige Forscher haben andere Zahlen erhalten, in erster Linie v. Leyden und seine Schüler. v. Leyden hat aber ebenso wie Virchow überhaupt gegen die Zulässigkeit der statistischen Methode bei Entscheidung dieser Frage erhebliche Bedenken erhoben, die wir einem Zahlenmaterial, wie dem Erb's gegenüber nicht für gerechtfertigt erachten.

Den für die aetiologische Bedeutung der Lues sprechenden Statistiken gesellten sich dann andere im gleichen Sinne zu verwertende Momente hinzu. Wir erwähnen das namentlich in letzter Zeit recht häufig beobachtete Auftreten von Tabes resp. von Tabes und Dementia paralytica bei Eheleuten, die früher syphilitisch inficiert waren; den regelmässigen Nachweis der vorausgegangenen Lues in den seltenen Fällen von juveniler Tabes, ferner das Zusammenvorkommen von echten syphilitischen Symptomen und Tabes. Kalischer[1]) hat vor

[1]) Kalischer: Ueber die bei der Tabes auftretenden syphilitischen und trophoneurotischen Veränderungen der Haut und anderer Organe. Dermatol. Zeitschr. 1897., p. 443.

einigen Jahren die diesbezüglichen Beobachtungen zusammengestellt und selbst einen Fall von Tabes und knotigem syphilitischen Exanthem beschrieben. Von neueren Beobachtungen erwähnen wir die von Dinkler[1]), der vier solche Beispiele anführt. Er sah Tabes plus Hautgeschwüre und Gummiknoten in der Haut, Tabes und Psoriasis palmaris, Tabes und syphilitische Zungengeschwüre und Tabes und Lebercirrhose. Jadassohn[2]) berichtet kurz vom Auftreten syphilitischer Erscheinungen beim Tabiker. Braunschmidt[3]) sah zweimal Tabes mit syphilitischen Knochenerkrankungen. Bemerkenswert ist auch, dass nicht selten verschiedene Organerkrankungen, für deren jede die Lues aetiologisch in Betracht kommt, bei einem und demselben Individuum angetroffen werden. So wird von Reckzeh[4]) aus der Gerhardtschen Klinik auf eine bei Tabikern häufiger vorkommende chronische Nephritis aufmerksam gemacht und betont, dass in diesen Fällen die Syphilis durch das Bindeglied der Arterienerkrankung eine für beide Affectionen wichtige Rolle spielt. Jaccoud[5]) berichtet über ähnliche Erfahrungnn. Ruge und Hüttner[6]) besprechen nach Erfahrungen, die sie ebenfalls in der Gerhardt'schen Klinik sammeln konnten, die Coexistenz von Tabes und Aorteninsufficienz, die sie auch auf die gemeinsame aetiologische Grundlage einer Lues zurückzuführen geneigt sind; auf diesen Zusammenhang hatte man vordem schon gelegentlich hingewiesen.

Noch bemerkenswerter als die letztgenannten Thatsachen sind die anatomischen Befunde echter Lues bei Tabes dorsalis.

Wir finden da die Lues einmal ausserhalb des Nervensystems. Der älteste Fall derart stammt von Virchow[7]) (Gummöser Tumor im Musc. long. dorsi), ein anderer von Duplaix[8]) (hochgradige Atheromatose des Herzens und der Gefässe, specifische interstitielle Prozesse in der Leber). Berger (cit. nach Schaffer) sah syphilitische Orchitis und typische Hinterstrangssklerose. Wir verweisen bezüglich der weiteren Einzelheiten wiederum auf die Arbeit von Kalischer und möchten nur als besonders beachtenswert die statistischen Angaben von Westenhöffer (Tabes dorsalis und Syphilis. JD. Berlin 1894) hervorheben. Dieser Autor hat die Sektionsprotokolle der Königl. Charité aus den Jahren 1884—1893 auf

[1]) Dinkler: Zur Aetiologie und pathol. Anatomie d. Tabes dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f Nervenheilkunde XVIII. p. 225.

[2]) Jadassohn: Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur in Breslau, ref. Neurol. Centralbl. 1896. pg. 384.

[3]) Braunschmidt: Zwei Fälle von Tabes dorsalis combiniert mit spätsyphilitischen Krankheitserscheinungen. Berlin. J. D. 1898.

[4]) Reckzeh: Tabes dorsalis und Nierenaffectionen. Berlin 1898. J. D.

[5]) Jaccoud: Cardiopathie, néphrite et tabes chez un syphilitique. La semaine médicale 1898 pg. 337.

[6]) Ruge-Hüttner: Ueber Tabes und Aorteninsufficienz. Berl. kl Wochenschr. 1897. pg. 760.

[7]) Virchow citiert nach Nonne. Berl. kl. Wochenschr. 1899.

[8]) Duplaix citiert nach Nonne a. a. O.

die Coincidenz von Tabes mit visceraler Syphilis geprüft; von 72 Fällen kommen 61 in Betracht, da bei 11 Fällen nur das Centralnervensystem untersucht wurde. Unter diesen fanden sich bei 15 (24,6 pCt.) neben grauer Degeneration der Hinterstränge sichere Zeichen von Syphilis an anderen Organen, verdächtig auf Syphilis waren 14 Fälle; das ergiebt in toto 47,5 pCt. der Gesamtzahl (Kalischer giebt irrtümlich 44 pCt. an). Dabei waren klinisch nur 11 von diesen 61 als der Syphilis verdächtig gekennzeichnet gewesen. — Unser Fall zeigt übrigens wieder einmal, dass sich bei allen solchen Berechnungen höchstens Minimalzahlen ergeben; hier wurde bei der Obduktion die Tabes übersehen, und musste auch bei nur makroskopischer Untersuchung unentdeckt bleiben.

Von neueren Beobachtungen, die hierher gehören, erwähnen wir noch die folgenden.

Nonne[1]) berichtet über vier einschlägige Fälle. Einmal waren es ostitische und periostitische Veränderungen der Ossa temporalia, einmal ein Gumma in der Milz, einmal spezifische Leberveränderungen und einmal narbige Veränderungen im Oesophagus.

Die Beobachtungen von Tabes und Syphilis des Centralnervensystems sind schon mehrfach zusammengestellt worden. Wir verweisen bezüglich der älteren Fälle auf diese Arbeiten und insbesondere auf die eben erwähnte von Nonne. Zu diesen älteren Fällen von Eisenlohr, Hoffmann, Minor, Dinkler, Nonne, Sachs, Kuh, Jegorow kommen: eine neuere Beobachtung von Nonne[2]), ferner solche von F. Pick[3]), Valentin[4]), drei von Dinkler[5]), und es gehören hierher jedenfalls auch die Beobachtungen von Schwarz[6]). Nonne berichtet von einem Kranken, bei dem er klinisch eine atypische Tabes diagnosticierte und der ausserdem Symptome eines Hirnleidens hatte, die im anatomischen Befund ihre Erklärung erhielten. Die Section ergab ein Gumma im rechten Linsenkern, das die innere Kapsel durchsetzte und nach der Basis zu beide Tractus optici comprimierte, ausserdem fanden sich auch in der linken inneren Kapsel Veränderungen in Gestalt encephalomalacischer Herde. Das Rückenmark zeigte ausser der absteigenden Pyramidenbahndegeneration im Lendenmark eine Alteration in den mittleren Wurzelzonen der Hinterstränge mit

[1]) Nonne: Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Berl. kl. Wochenschrift 1899. XV.

[2]) Nonne, l. c.

[3]) Pick, Tabes und Meningitis syphilitica. Archiv für Dermatologie, Bd. 44, p. 51.

[4]) Valentin, Pachymeningitis und Tabes auf syphilitischer Grundlage. Berl. Ges f. Psych. u. Nervenkrankh., 12. December 1898; ref. Neurol. Centralbl., 1899, p. 46.

[5]) Dinkler, l. c.

[6]) Schwarz, Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplexe der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk., XVIII, p. 123.

partieller Schädigung der Wurzeleintrittszonen, im Dorsalmark trat dazu noch ein weiterer Degenerationsstreifen in den Hintersträngen. Die Pia mater war normal.

Pick sah eine Kranke, bei der sich seit sechs Jahren eine ausgesprochene Tabes entwickelt hatte, während erst im letzten Jahre vor dem Tode Symptome einer chronischen Meningitis hervorgetreten waren. Der Autor fand bei der Section echte vorgeschrittene tabische Veränderungen, ausserdem eine hochgradige Meningitis cerebrospinalis mit kleinzelliger Infiltration und mannigfachen Verwachsungen mit der Dura. Diese war im Bereich des Gehirns nicht sehr intensiv, am stärksten im mittleren Dorsalmark. Schliesslich ergab sich noch eine hochgradige Endarteritis obliterans der Arteria spinalis anterior in allen Segmenten; meningitische und tabische Veränderungen zeigten in Ausdehnung und Intensität nichts Gemeinsames. In dem von der Tabes am stärksten befallenen Sacral- und Lendenmark sind die meningitischen Veränderungen sehr geringfügige.

Man hat gegen Fälle wie den hier mitgeteilten von Pick — ähnliche ältere sind die von Minor, Dinkler, Sachs und Kuh — mannigfache Einwendungen erhoben, indem man zunächst die syphilitische Natur solcher Meningitiden nicht anerkannte (Böttiger, Schmaus, Schwarz) und die Aehnlichkeit dieser meningealen Veränderungen mit den tuberkulösen betonte. Wir glauben mit Pick, Redlich, Dinkler demgegenüber doch daran festhalten zu sollen, dass es sich in solchen Fällen um syphilitische Affectionen handle Zwar ist es wohl richtig, dass aus dem rein anatomischen Bilde der exacte Beweis für die syphilitische Natur der Meningitis schwer zu erbringen ist, aber es spricht in solchen Fällen doch das ganze Ensemble des klinischen wie des anatomischen Befundes durchaus zu Gunsten der syphilitischen Genese: Miliare Tuberkel fehlten stets, ebenso wie Riesenzellen in grösserer Zahl, es misslingt der Nachweis der Tuberkelbacillen, und es entspricht auch das intra vitam beobachtete Krankheitsbild in keiner Weise dem wohlbekannten der tuberkulösen Meningitis. Dinkler sagt daher gewiss mit Recht: Im grossen und ganzen läuft die in dieser Frage so vielfach betonte differentiell diagnostische Bedeutung der Tuberkulose auf eine Ventilierung irrealer Möglichkeiten hinaus.

Ein zweiter Einwand ist gegen die Auffassung dieser Fälle als Combinationsformen von Tabes und syphilitischer Meningitis gemacht worden. Schwarz hat drei Fälle von schwerer Meningitis und Hinterstrangsveränderungen beschrieben. Er glaubt, dass die letzteren eine Folge der von ihm als nicht syphilitisch angesehenen meningealen Affectionen sind, und dass sie nicht als tabische aufgefasst werden dürfen, doch sind seine Erklärungsversuche im ganzen recht gekünstelte, und wir dürfen uns ohne Bedenken der Auffassung Redlich's[1]) anschliessen, dass die

[1]) Redlich, l. c., p. 171.

von Schwarz beschriebenen Fälle Tabes mit syphilitischer Meningitis sind. Dieselbe Combination hat auch Dinkler in drei Fällen jüngst wieder beschrieben. Klinisch waren das Typen des tabischen Symptomencomplexes gewesen, auch anatomisch stimmten die spinalen Veränderungen sowie die der hinteren Wurzeln mit dem bekannten Bilde der tabischen Hinterstrangsdegeneration völlig überein, ausserdem waren stets die Rückenmarkshäute, am meisten die Pia verändert. Zur Rundzellinfiltration und Verdickung der Häute kam eine Erkrankung der Blutgefässe, die Arterien, Venen und Capillaren ergriffen hatte. Das anatomische Bild glich völlig dem der syphilitischen Meningitis.

Schliesslich hat auch noch Valentin einen hierher gehörigen Fall beschrieben. Zu den klinischen Symptomen einer seit sechs Jahren bestehenden Tabes gesellte sich plötzlich eine Lähmung aller vier Extremitäten. Die Section ergab syphilitische Veränderungen in Leber und Milz, ferner eine Pachymeningitis im Halsmark mit Compression des Marks. Das Rückenmark ist ausserdem an dem entzündlichen Process in seinem oberen Teil erheblich beteiligt, während die Veränderungen nach unten zu in toto an Intensität abnehmen. Das ganze Bild ist das der Meningomyelitis syphil. Davon unabhängig besteht im Lendenmark eine beginnende tabische Degeneration der Hinterstränge.

Beweisen uns diese Fälle das Vorkommen echter syphilitischer Veränderungen des Centralnervensystems neben der typischen tabischen Degeneration, so mangelt es andererseits auch nicht an Beobachtungen, die ein umgekehrtes Verhältnis aufweisen. Der eine von uns[1]) hat schon früher einmal darauf hingewiesen, dass es seltene Fälle von echter Syphilis des Nervensystems giebt, die nebenbei tabische oder wenigstens taboide Alterationen erkennen lassen. Es geschah das gelegentlich der Mitteilung eines Falles von Lues cerebrospinalis (Gummata, Meningitis syphilitica), bei dem sich eine einseitige Degeneration einer hinteren Wurzel der Halsanschwellung fand (s. o.). Aehnliche Beobachtungen sind vereinzelt auch früher schon von anderen Autoren gemacht worden. Hierher gehören Fälle von Oppenheim und Brasch (mit Degeneration der spinalen Quintuswurzel) und vielleicht auch der oben erwähnte Fall von Marguliés. Erwähnenswert ist nun in diesem Zusammenhange noch ein von Hänel[2]) mitgeteilter Befund. Dieser Autor fand echte syphilitische Meningitis der Gehirnbasis und des Rückenmarks mit charakteristischen Gefässveränderungen, ausgedehnten Rundzellinfiltrationen, Bindegewebsneubildungen, Schrumpfungen und

[1]) Cassirer, l. c.

[2]) Hänel, Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych., XXXIII, p. 448.

käsig gummösen Nekrosen. Daneben waren aber auch einfache, nicht entzündliche, degenerative Vorgänge an zahlreichen Stellen des gesamten Centralnervensystems nachweisbar. Diese imponierten dem Verfasser als unzweifelhaft primäre, nicht durch die pialen Veränderungen bedingte und nicht auf Gefässveränderungen zurückzuführende Degenerationsvorgänge in der nervösen Substanz. Nach Hänel zeigt der Fall, dass bei manifester Syphilis des Centralnervensystems reine Faserdegeneration ohne irgend welche specifische Veränderungen der Gefässe oder des interstitiellen Bindegewebes vorkommen kann. Die Beobachtung sei deshalb geeignet, die Anschauung der Gegner der syphilitischen Aetiologie der Tabes zu entkräften, die als Stütze ihrer Ansicht noch immer anführen, die histologische Veränderung bei der Tabes entspricht nicht derjenigen, die man sonst als syphilitische kennt. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass schon vordem mehrfach die Thatsache festgestellt worden ist, dass die Lues auch zu einfacher degenerativer Atrophie nervöser Gewebe führen könne, und zwar ist das zuerst von seiten Oppenheim's[1]) geschehen, der nachwies, dass eine degenerative Atrophie der Augenmuskelnervenkerne auf luetischer Basis entstehen könne. Aehnliches sah derselbe Autor am Glossopharyngeuskerne; seine Angaben wurden von seinem Schüler Kostenitsch, von Siemerling und Dinkler bestätigt.

Nun wird man die Bedeutung solcher Einzelbeobachtungen ganz gewiss nicht überschätzen dürfen, und es wird auch fernerhin für die ganz überwiegende Zahl der Fälle gar nicht daran gezweifelt werden dürfen, dass die tabische Veränderung mit der echt syphilitischen im anatomischen Befund nichts gemeinsames habe; das ist von allen einsichtigen Anhängern der Syphilistheorie der Tabes durchaus immer zugegeben worden und muss auch festgehalten werden.

Aber nichts destoweniger führt ein Ueberblick über die vorher genannten und besprochenen Thatsachen immer wieder dem einen Ergebnis: für so viele enge Beziehungen, für so viele Uebergänge und Berührungspunkte ist ein erklärendes Moment nur in der gemeinsamen Aetiologie, in der Lues, zu finden.

Wir müssen hier noch einmal auf einen Einwand eingehen, der gegen Fälle, wie den unsrigen und ihm ähnliche erhoben werden könnte und auch thatsächlich erhoben worden ist. Ist denn das, was wir da vor uns sehen, wirklich tabische Hinterstrangserkrankung und nicht einfach eine durch eine Meningitis hervorgerufene secundäre Erkrankung hinterer Wurzeln. Man sieht sofort ein, wie compliciert diese Frage ist, wenn man bedenkt, dass von manchen Autoren auch die echte tabische Hinter-

[1]) Zusammenfassende Darstellung der syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Spec. Path. u. Ther. Nothnagel's, IX, 2, p. 40.

strangserkrankung auf meningeale Veränderungen zurückgeführt worden ist. Nun, wir können nur nochmals wiederholen, das anatomische Bild unseres Falles unterscheidet sich, was die Meningen angeht, in nichts von dem bei echter Tabes durchaus gewöhnlichen: nichts weiter als eine ganz zu mässige piale Verbreiterung, die sich auf die ganze Circumferenz des Marks erstreckt, ist nachweisbar. Ist man geneigt, für die tabische Hinterstrangsveränderung in jedem Falle eine meningeale Genese zu supponieren, so wird man eine solche auch für unsere Beobachtung in Anspruch nehmen dürfen; hält man diese Auffassung nicht für richtig — und auf die Seite ihrer Gegner stellen auch wir uns — so hat man in unserem speciellen Falle keinerlei Veranlassung, von diesem Verhalten abzuweichen. Kurz und gut, unsere Beobachtung ist durchaus geeignet, das zu bestätigen, was Nonne (a. a. O.) auch von der seinigen sagt, dass die Tabes dorsalis incipiens bei syphilitischen resp. solchen Individuen, die noch manifeste Zeichen von Lues an ihrem Körper haben, sich anatomisch nicht von derjenigen Tabes unterscheidet, die ohne an den Organen noch bestehende resp. in der Anamnese nachgewiesene Lues sich entwickelt hat. Und es bleibt dabei, unser Fall ist nicht als Meningitis syphilitica mit secundärer Wurzeldegeneration, sondern als Tabes dorsalis incipiens zu rubricieren.

Auch in der Klinik kommen wir gar nicht so sehr selten in grosse Schwierigkeiten, wenn wir eine Entscheidung treffen sollen, ob Lues cerebrospinalis oder Tabes dorsalis oder eine Combination beider Krankheiten vorliegt. Darauf hat Oppenheim in seinen bekannten Arbeiten zuerst hingewiesen und diese Erfahrung wird jeder bestätigen müssen, der viele Nervenkranke sieht.

Es wird bei alledem jeder Einsichtige ohne weiteres zugeben, dass fundamentale Unterschiede zwischen den beiden Affectionen vorliegen: wie erwähnt, differiert das anatomische Bild der Tabes durchaus von dem der nervösen Lues, und zweifellos ist auch die Reaction auf die specifische Therapie bei beiden Krankheiten eine ganz verschiedene. Aber man wird von den Gegnern der Syphilistheorie dann doch auch verlangen und erwarten dürfen, dass sie nicht immer von neuem wieder ihre Ausführungen gegen Behauptungen richten, die wenigstens von der überwiegenden Mehrzahl der für die ätiologische Rolle der Lues bei der Tabes sich aussprechenden Neurologen gar nicht aufgestellt werden.

Nein, trotz aller dieser gar nicht zu übersehender Differenzen wird man aus den oben auseinandergesetzten Gründen immer wieder dahin geführt, der Lues eine ausserordentlich bedeutsame Rolle bei der Entstehung der Tabes zuzuschreiben. Ob in der Lues die Conditio sine qua non für die Entstehung der Tabes zu suchen ist, das entzieht sich heute noch einer rein erfahrungsgemässen Feststellung, da wir kein sicheres Mittel für die Erkennung abgelaufener Lues haben.

Vorläufig dürfen wir mit Ruhe abwarten, ob uns für den sicher geringen Rest von Fällen, in denen eine syphilitische Aetiologie bisher unwahrscheinlich erschien, die weitere Forschung in der einen oder anderen Richtung neue und bessere Anhaltspunkte liefern wird.

Herrn Prof. Oppenheim danken wir auch an dieser Stelle für das liebenswürdige Interesse, das er unserer Arbeit zugewendet hat.

(Aus der k. k. deutschen psychiatrischen Universitätsklinik von Prof. Pick in Prag.)

Die primäre Bedeutung der Affecte im ersten Stadium der Paranoia.

Von

Dr. ALEXANDER MARGULIÉS.

I. Assistent der Klinik.

Kein Krankheitsbild rückt stets von neuem so sehr in den Vordergrund des Interesses der Fachleute, wie das der Paranoia. Immer wieder wird eine Seite dieses vielgestaltigen Krankheitsbildes in Discussion gestellt und dadurch Veranlassung der verschiedenartigsten Auffassung dieser Psychose. Ich kann bei der ungeheuren Ausdehnung der Litteratur auf die Geschichte der Paranoia, wie sie sich allmählich als selbständiges Krankheitsbild differencierte, nicht eingehen und will zunächst an den berühmten Vortrag Westphals in der psychiatrischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1876 anknüpfen.

Westphal führt in seinem Vortrage u. a. aus, dass das wesentliche bei der Verrücktheit der abnorme Vorgang im Vorstellen sei; in der Sphäre der Vorstellungen (mit oder ohne entsprechende Sinnesdelirien) spiele sich der Vorgang ab; und der allgemeine Inhalt dieser Vorstellungen bleibe sich immer gleich. Das Bild der Verrücktheit nun und der Verlauf ihrer Erscheinungen könne sich sehr verschieden gestalten, je nachdem

1. die sogenannten formalen Vorgänge im Denken ungestört oder mehr weniger gestört und

2. das motorische Verhalten nach der einen oder anderen Seite hin beeinträchtigt sei.

Und weiter bemerkt Westphal:

„Was die Stimmungen, Gefühle und Affecte der Verrückten betrifft, so sind sie wesentlich abhängig von dem Inhalte der Vorstellungen (und der Sinnesdelirien) resp. von der Art und Weise des Auftretens der letzteren. Es soll nicht geleugnet werden, dass ab und zu, unabhängig von Vorstellungen, abnorme Stimmungen, Gefühlszustände u. s. w. auftreten, allein sie spielen in der Entwicklung der krankhaften psychischen Erscheinungen selbst keine Rolle und stellen mehr accessorische Erscheinungen dar.

Leider sind diese überdies nur im Referate wiedergegebenen Ausführungen ein Torso geblieben, aber der Kern, der in ihnen steckte, entsprach einer einheitlichen, pathologischen Auffassung, und dadurch wurde eben die Möglichkeit einer bei der damaligen Unsicherheit des Krankheitsbildes nötigen Trennung und Ausgestaltung des Krankheitsbildes gegeben; es ist umsomehr zu bedauern, dass Westphal, dessen glänzender, analytischer Forsschungsmethode wir so viel Grundlegendes in der Psychiatrie verdanken, nicht weiter in diese Frage eingegangen ist, als seine Ausführungen die Grundlage für spätere Darstellungen bildeten.

Für alle späteren Beobachter, die auf diese Ausführungen Westphal's reflectierten, lag nun in deren, durch ihre Kürze bedingten, präcisen Bestimmtheit eher ein hemmendes, als förderndes Moment. Die Paranoialehre war natürlich trotzdem manchen Schwankungen unterworfen; so zweigte Kahlbaum die Katatonie, Meynert die Amentia ab; Kraepelin in neuerer Zeit leugnet wiederum die Existenz der acuten Paranoia, indem er den Begriff daran knüpft, dass sich ganz langsam ein unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und Ordnung des Gedankenganges herausbildet. So wurde von vielen Seiten der Begriff eingeengt, ja unter dem Einflusse dieser Einengung bildete sich bei vielen Irrenärzten eine ablehnende Stimmung gegen die Paranoia überhaupt heraus. Aber allgemein war in der Auffassung doch das eine Moment gemeinsam, dass die wesentlichen krankhaften Störungen bei der Paranoia sich ausschliesslich in der Sphäre der Vorstellungen abspielen.

Nichtsdestoweniger ist auch in der neueren Litteratur die alte Lehre von der Bedeutung der Affecte namentlich für die Entstehung der Paranoia niemals ganz ohne Vertretung geblieben. Ich erwähne zunächst die Arbeit von Sandberg[1]). Er bezeichnet als den für die Paranoia characteristischen Affect das Misstrauen und, indem er sich Meynert's Deutung von der Bildung von Wahnideen aus Stimmungen zu eigen macht, kommt er zu dem Schlusse: „Die Wahnideen entsprechen also in den erwähnten drei Krankheitsgruppen (Melancholie, Manie und Verrücktheit), dem Affect, aus welchem sie geschlossen

[1]) Sandberg, Beiträge zur Charakteristik der Wahnideen bei chronisch Verrückten. Dissertation, Breslau 1887.

werden: die Kleinheitsidee der Depression, die Grössenidee der Euphorie und die Verfolgungsidee (sc. des Verrückten) dem Misstrauen; in den beiden ersten Fällen ist der Kranke Subject, in dem letzteren Object der Machinationen." Aber auch in der bekannten Debatte im Jahre 1894 in der Berliner psychiatrischen Gesellschaft, die sich an einen Vortrag Cramer's anschloss, der die äussersten Consequenzen aus der Westphal'schen Anschauung zog und die Paranoia als Verstandespsychose den anderen functionellen, affectiven Psychosen gegenüberstellte, kamen die Affecte zum Theil zu ihrem Rechte. Ich verweise nur auf die Ausführungen Moeli's, der zunächst den Zusammenhang zwischen Empfindung und Stimmung und dem Inhalte der Vorstellungen hervorhebt und daran anschliessend klar und entschieden die Rolle, welche die Affecte in der Paranoia spielen, betont; auch Neisser erkennt die Bedeutung an, welche Affecte, namentlich heftige Affecte, in vielen Fällen auf die Knüpfung von Eigenbeziehungen haben und erwähnt, dass bei den allerverschiedensten Angriffspunkten des Krankheitsprocesses von den verschiedensten örtlichen Reizen aus Affecte mit den diesen eigentümlichen Symptomencomplexen als allgemeine Begleit- und Folgeerscheinungen ausgelöst werden können. Friedmann[1]) weist dem Affecte mehrfach eine Rolle bei der Bildung der Wahnidee in der Paranoia zu, sieht aber doch das Wesentlichste des Processes in der gesteigerten Vorstellungsthätigkeit und in der primär vorhandenen Disposition zum „Denken mit kurzer Association". Wernicke[2]) erwähnt des öfteren die Beteiligung der Affecte in dem ersten Stadium paranoischer Zustände und betont auch den Einfluss der Affecte, denen er eine bestimmte teleologische Stellung zuerkennt, auf die Bildung des Charakters und der überwertigen Idee. Hitzig[3]) führt aus, dass jeder aus der täglichen Erfahrung den ausserordentlichen Einfluss selbst leichter Gefühlserregungen auf die Herstellung von Beziehungen zu indifferenten Vorgängen der Aussenwelt kennt und bemerkt weiter, dass analoge Veränderungen der Selbstempfindung, der Gemütslage, der Reizbarkeit bei der Mehrzahl der Paranoischen schon in den Anfangsstadien der Krankheit primär vorhanden und Ausgangspunkt von Wahnideen seien, auch wenn sie der oberflächlichen Beobachtung oder Beurteilung entgehen. Tilling[4]) tritt ganz besonders energisch für die Bedeutung der Affecte in der Paranoia ein und lässt seine Ausführungen in folgenden Sätzen gipfeln:

„Ich habe zu zeigen versucht, dass die Praedisposition zur Paranoia in der individuellen Constitution der Affecte und des Ichcomplexes d. h. wie gewöhnlich gesagt wird, in der natür-

[1]) Friedmann, Ueber den Wahn, Wiesbaden 1894.
[2]) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, Leipzig 1900.
[3]) Hitzig, Ueber den Querulantenwahnsinn, Leipzig 1895.
[4]) Tilling, Festschrift, Riga 1897.

lichen Charakteranlage begründet ist, dass aus den schlummernden Leidenschaften des Ichcomplexes die vorgefassten Meinungen oder überwertigen Ideen hervorgehen und danach erst die kurzen Associationen, als nachträgliche Erklärungen das System bilden. Die eigentliche Intelligenzsphäre bleibt zunächst unbeteiligt, da sich dieser Vorgang in dem kleinen Kreise der alltäglichen und eingeübtesten Vorstellungen von den praktischen Beziehungen der eigenen Person zu den Mitmenschen und der Umgebung abspielt; daher die Monotonie und Stereotypie der Schlüsse, zu denen der Paranoiker wie auch verwandte Geisteskranke gelangen. Bunt und vielgestaltig wird erst das Bild sobald, wie das die Regel ist, primäre Hallucinationen hinzu, treten, nicht das sogenannte Gedankenlautwerden." Störring[1]) nimmt an, dass stets eine misstrauische Verstimmung, die selbst wieder auf verschiedene Weise in den verschiedenen Fällen zur Ausbildung kommt, zunächst Ursache für die Ausbildung von Verfolgungsideen bei Verrückten sei; da zunächst das Urteil intact sei, wirke dieses emotionelle Phänomen dadurch, dass es Störungen in denjenigen psychischen Prosessen hervorruft, welche die Grundlage des Urteiles bilden, und zwar finde man bei den Wahrnehmungsprozessen Einseitigkeit und Verfälschung der Wahrnehmung, bei den Vorstellungsprozessen Einseitigkeit der Reproduction der Vorstellungen und Verfälschung derselben und sodann Einseitigkeit der Fixierung der Vorstellungen. Specht[2]), dessen Arbeit erst in meine Hände gelangte, als die vorliegenden Untersuchungen nahezu abgeschlossen waren, und dessen Anschauungen vielfach mit denjenigen meiner Arbeit zusammenfallen, führt aus, dass wenigstens bei der einfachen chronischen Verrücktheit nicht weniger wie bei den sogenannten Affectivpsychosen das Gefühlsleben primär krankhaft ergriffen ist und dass einzig aus dieser Grundlage heraus sich das eigenartige Bild der Paranoia, in erster Linie der paranoische Wahn, genetisch unserem Verständnis erschliesst. Sei aber einmal die Wahnidee des Verrückten auf ein primär gestörtes Affectleben zurückgeführt, dann sei auch für die leider noch so verworrene Wahnlehre überhaupt, der wünschenswerte, einheitliche Gesichtspunkt gewonnen.

Auch in der französischen Literatur, wo eigentlich niemals der einseitig schroffe Standpunkt voll geteilt worden ist, findet man mehrfach die Bedeutung der Affecte für die Paranoia gewürdigt. „Ich erwähne vor allem die Arbeit Gérente's,[3]) weil dieser Autor seinen Ausführungen durch zahlreiche Krankengeschichten eine breitere Basis gibt; seine Anschauungen treten klar aus folgenden Sätzen seiner Arbeit heraus: „— il sera facile de reconnaître qu il s 'agit tout simplement de la période

[1]) Störring, Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900.
[2]) Specht. Sonderabdruck aus der Festschrift der Universität Erlangen. Erlangen und Leipzig 1901.
[3]) Gérente, Archives de Neurologie. Tome III. 1883.

dépressive, de la période d'hyperalgesie mentale (perversion douloureuse du sens émotif) avec concentration pénible, autrement dit de la première phase du délire vésanique. Ou on parle ensuite de mégalomanie, de théomanie etc., il s'agira d'une phase ultérieure du délire chronique au cours de son évolution, à savoir la période d'expansion apparaissant peu à peu et coincidant d'alleurs avec un affaiblissement intellectuell plus ou moins profond. Sous toutes ces variétés, la maladie primordiale, essentielle, c'est la perversion du sens émotif, c'est l'altération du sentiment, tantôt pénible, tantôt expansif, chez un être mentalement débile." Vor allem aber ist es Godfernaux[1]), der in ungemein geistvoller Weise die Abhängigkeit der Vorstellungen von Gefühlen nachweist und auf Grundlage dieser Abhängigkeit die einzelnen Erscheinungen in der Paranoia auf ein gestörtes Affectleben zurückzuführen trachtet.

Wie man sieht, ist die Frage, welche Rolle die Affecte in der Genese der Paranoia spielen, niemals ganz von der Oberfläche verschwunden, aber alle Anregungen haben nicht die fest gewurzelte Lehre von der Paranoia als reiner Verstandeskrankheit, als einen Process, bei dem sich die wesentlichen pathologischen Vorgänge in der Sphäre der Vorstellungen abspielen, zu erschüttern vermocht; einerseits mag ja daran der Mangel eines exacten klinischen Nachweises Schuld tragen, andererseits aber ist es die Gewohnheit und die Bequemlichkeit, einen, auch didactisch leicht verwertbaren, Einteilungsmodus gefunden zu haben, die an dieser Lehre wie an einem unangreifbaren Dogma festhalten lässt Und doch ist gerade dieses Festhalten die Ursache dafür, dass, wie Specht so treffend hervorhebt, das Kapitel von der Entstehung der Paranoia vielleicht das dunkelste und mangelhafteste Gebiet auch in den verbreitetsten Lehrbüchern bildet; allerdings erklärt sich dieser Umstand leicht daraus, dass, wenn man die Paranoia als primäre Verstandeskrankheit auffasst, und den Affecten von vornherein nur eine secundäre, vom Vorstellungsinhalte abhängige Rolle zuweist, nicht nur den klinischen Thatsachen, sondern auch den pathologischen Vorgängen Gewalt angethan wird, wie eine einfache Erwägung lehrt. Versucht man die gesamten Bewusstseinsvorgänge in ihre einfachsten geistigen Componente zu zerlegen, so findet man, dass zuletzt zwei Momente sie constituieren — Erinnerungen und Gefühle. Aus einer festen Verbindung ähnlicher, zeitlich oder räumlich zusammengehöriger Erinnerungsbilder mit entsprechenden Gefühlen bilden sich die Vorstellungscomplexe. Während die Zusammengehörigkeit der eine Vorstellung zusammensetzenden Erinnerungsbilder auf relativ einfachen Principien beruht, stellt sich ihre Verbindung mit Gefühlen viel complicierter dar; diese Gefühle sind zum mindesten zweifach, einmal solche, die mit dem sinnlichen Eindruck des Erinnerungsbildes verknüpft sind,

[1]) Godfernaux, Le Sentiment et La Pensée, Paris 1894.

zweitens mehr accidentelle, von der Stimmung des Individuums während des Erwerbes der Erinnerung abhängige. Diese Stimmung wechselt nun offenbar unter den verschiedensten Verhältnissen; während sie für gewöhnlich zwar fortwährend auch geringen Schwankungen unterliegt, aber doch im grossen und ganzen gleichmässiger ist, kann sie unter dem Einfluss äusserer Ereignisse, sowie unbewusster innerer Vorgänge (ich erinnere nur z. B. an die Nachwirkung eines Traumaffects, an den Einfluss der Organgefühle) oft unvermittelt den allerstärksten Veränderungen ausgesetzt sein; zweifellos aber ist sie unter allen Umständen bei der Gedankenthätigkeit in hervorragender Weise mitthätig, indem unter ihrem Einflusse neue Associationen geknüpft, alte reproduciert werden. Fassen wir die Gesamtheit der mit bestimmten Gefühlen associierten, vorhandenen Erinnerungsbilder als Bewusstseinsinhalt zusammen und stellen dem die Anknüpfung neuer Associationen unter dem Einflusse der sie begleitenden Gefühle als Bewusstseinsthätigkeit gegenüber, so versteht es sich, dass für die normale Function, bei der sowohl ein normaler Besitzstand an Erinnerungsbildern, als auch normale Gefühle Voraussetzung sind. Eine bleibende oder länger dauernde Störung entweder im Bereiche der Gefühle oder der Vorstellungen bezeichnen wir als Geisteskrankheit.

Gehen wir weiter zunächst, um ein Bild zu gewinnen, wo diese Störungen einsetzen können, von den Erscheinungen einer durch grobe Läsion des Gehirns bedingten Erkrankung aus, mag sie nun acut entstanden sein oder wie z. B. ein Tumor sich mehr chronisch entwickeln, immer springt uns zuerst ein Defect ins Auge, der Verlust von Erinnerungsbildern und der an sie gebundenen Vorstellungen, und immer, wenn wir eine direct durch den Herd bedingte Störung der Bewusstseinsthätigkeit sehen, erweist sie sich als secundär, durch die Veränderung des Bewusstseinsinhaltes hervorgerufen. Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse bei der Paranoia; hier ist zunächst der Bewusstseinsinhalt intact, auch der schärfste Beobachter wird keinen Verlust an Erinnerungsbildern nachweisen können, gestört ist die Bewusstseinsthätigkeit; sind aber die Erinnerungen intact, so kann die erste Störung nur eine emotionelle sein. Für die melancholischen und manischen Wahnideen ist ja diese Genese auch allgemein anerkannt und es wird wohl kaum Jemandem einfallen, anzunehmen, dass sich auch da zuerst durch eine Störung in der Sphäre der Vorstellungen eine Wahnidee bildet, deren Charakter secundär den Charakter des die Psychose begleitenden Affectes bestimmt, einmal weil die Gefühlsstörungen so offenbar der Wahnidee vorangehen und zweitens weil die Wahnideen immer genau dem durchgehenden, gleichmässig exaltirten oder deprimierten Affecten angepasst sind. Ist nun an sich der Gedanke, dass primäre Störungen im Gebiete der Vorstellung die Grundlage für die Wahnbildung in der Paranoia bilden sollen, während sich die übrigen intellectuellen Processe nahezu ungestört ab-

spielen, schwer verständlich, so wird er dies in noch erhöhtem Masse, wenn der Nachweis gelingt, dass sich auch häufig genug in der Paranoia ebenso wie bei den anderen sogen. affectuösen Psychosen feststellen lässt, dass zunächst nur Störungen im Gebiet der Gefühle und Empfindungen das Krankheitsbild beherrschen. Es ist mir weiter übrigens nach den vorstehenden Ausführungen ganz unbegreiflich, welches Moment die fraglichen krankhaften Vorgänge in der Sphäre der Vorstellungen hervorrufen soll, wenn, was wohl Niemand leugnet, zu der Zeit der Bewusstseinsinhalt noch vollständig intact ist und die die Psychose begleitenden Affecte nebensächlich, ohne Einfluss auf die Wahnbildung sind. Die vorstehenden Erwägungen, die ich erst auf Grund langer und genauer Beobachtung eines reichen, klinischen Materials angestellt habe, bestimmen mich zu der Annahme, dass die ersten Störungen in der Paranoia im Gebiet der Empfindungen und Gefühle liegen.

Hat man sich zu der vorstehenden Anschauung entschlossen, so liegt es zunächst nahe, daran zu denken, dass bei der relativen Einförmigkeit des ganzen Krankheitsverlaufes und der Symptome ein bestimmter Affect als auslösender Factor das Krankheitsbild eröffne, und solche Erwägungen mögen Sandberg[1]) und Störring[2]) zu der Annahme veranlasst haben, dass dieser Affect das Misstrauen sei; leider aber hält diese Voraussetzung vor der klinischen Beobachtung nicht Stand. Ich will vielmehr gleich vorweg bemerken, dass im Beginn der Paranoia die verschiedensten Affecte auftreten und dass auch in denjenigen Fällen, wo später in der That Misstrauen ausgesprochen pathologischen Charakters vorwiegend die Wahnbildung bestimmt, zunächst andere Affecte im Vordergrund der Erscheinungen gestanden sind; übrigens erwähnt ja auch schon Störring, dass das Misstrauen in den verschiedenen Fällen auf die verschiedenste Weise zur Ausbildung kommt. Wenn ich nun daran gehe, die eingangs aufgestellten Behauptungen durch klinische Befunde und ihre Analyse zu stützen, so bin ich mir eines gewissen Zwiespaltes, der sich durch die nunmehr geänderte Beobachtungsweise ergiebt, wohl bewusst.

Denn während mich die allgemein pathologischen und psychologischen Erwägungen, die ich glaubte, voranstellen zu müssen, zu der Annahme führten, dass immer Störungen im Bereiche der Gefühle den Ausgangspunkt für die Wahnbildung in der Paranoia bilden, kann ich nur aus der Beobachtung frischer Fälle, dann aber ausnahmslos, den klinischen Nachweis erbringen, dass im Beginne der Erkrankung schwere Störungen im Gebiete der Gefühle und Empfindungen und damit pathologische Affecte vorhanden sind und dass sie nicht nur unabhängig von falschen Vorstellungen, vielmehr die Quelle dieser

[1]) Sandberg, l. c.
[2]) Störring, l. c.

sind; wenn wir dagegen weiter vorgeschrittene Fälle beobachten, so zeigt es sich, dass eine ganze Reihe späterer Symptome sich nicht auf affective Störungen zurückführen lässt, und häufig genug ist man in einem späteren Stadium überhaupt nicht mehr im Stande nachzuweisen, dass Störungen im Gebiete der Gefühle den Krankheitsprozess eingeleitet und zunächst seine Richtung bestimmt haben. Ich kann die Gründe dafür, da uns dieselben Gesichtspunkte später noch ausführlicher beschäftigen werden, hier nur andeutungsweise wiedergeben. Ich bin von der unbestrittenen Thatsache ausgegangen, dass im Beginne der Paranoia der Bewusstseinsinhalt intact ist; nun tritt aber im Verlaufe in ganz exquisiter Weise eine Aenderung und Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes auf und dadurch ist die Möglichkeit einer weiteren Störung der Bewusstseinsthätigkeit auch ohne die Hilfe pathologischer Affecte gegeben; andererseits leiten wohl bei der Paranoia ebenso wie bei der Manie und der Melancholie affective Störungen das Krankheitsbild ein, aber während hier die Wahnideen dauernd den Character des Affectes, der sie erzeugt, beibehalten, gewinnen bei der Paranoia bald die unter Einfluss der Affecte entstandenen falschen Vorstellungen, wie schon Neisser an citirter Stelle erwähnt hat, durch später zu erörternde Momente die Bedeutung selbständiger Symptome; so wirken sie dann wieder verändernd auf den ursprünglichen Affect, wodurch die Wahnbildung wiederum in andere Richtung gelenkt wird. Aus dieser Aenderung des Affectes und des Bewusstseinsinhaltes erklärt es sich, dass bei dem Kranken in einem späteren Stadium der Paranoia die Vorstellungen und Gefühle, die ihn im Beginne der Erkrankung beherrscht hatten, entweder zurücktreten oder im Sinne der zur Zeit herrschenden Wahnrichtung umgedeutet und verfälscht werden.

Ich will hier drei Krankengeschichten anreihen, die uns zunächst zur Grundlage unserer klinischen Beobachtungen dienen sollen.

Fall 1. Am 27. Februar 1900 wird der 27jährige Commis S. R. der Klinik übergeben wegen Verfolgungsideen, Taedium vitae und Selbstmordgedanken. Pat. soll schon als Kind verschlossen, reizbar und leicht gekränkt gewesen sein. Er trat nach absolvirter Schule in ein Kaufmannsgeschäft in Prag ein; hier entwendete er vor einigen Jahren 10 fl. von einem Betrage, den er mit der Post absenden sollte. Der Diebstahl wurde nicht bemerkt, aber Pat. machte sich heftige Vorwürfe, schämte sich der That und dass er gezwungen war, sie zu verheimlichen, wurde sehr unruhig, fürchtete die Entdeckung; diese Angelegenheit beschäftigte ihn die ganze Zeit bis zum Ausbruch seiner Psychose hindurch; dieser Zustand währte, wie Pat. berichtet, etwa drei Jahre; dann fühlte er sich auch körperlich unwohl, bemerkte fortwährende Trockenheit im Munde, Schmerzen und Müdigkeit in den Extremitäten, glaubte nach dem Besuche bei einer Prostituierten luetisch inficiert zu sein. Gleichzeitig fiel ihm auf, dass ihn seine Collegen so eigentümlich ansehen und ein besonderes Interesse an seiner Person zu nehmen schienen. In der Folge nahm diese Beachtung immer bestimmtere Formen an; es fiel ihm auf, dass in den Gesprächen seiner Freunde besonders häufig das Wort „Post" vorkam, dass ihm öfter als sonst Postanweisungen zugewiesen wurden. Einmal begegnete er auf

der Strasse einem Freund seines Chefs, der ein Postpacket unter dem Arme trug; sofort schloss er daraus, dass er ihm ein Zeichen geben wolle, dass er von der Veruntreuung wisse. Unter diesen Wahrnehmungen zog er sich immer mehr von jeder Gesellschaft zurück, fürchtete sich, einem Bekannten zu begegnen, da er jedesmal die gleichen Wahrnehmungen machte, und zog es endlich vor in seinen Heimatsort zu gehen, um im Geschäfte seines Vaters thätig zu sein; aber auch hier fiel ihm gleich bei seiner Ankunft auf, dass seine Angehörigen kühl gegen ihn seien, und er glaubte in ihren Mienen und in ihrem Benehmen eine geänderte Gesinnung zu erkennen; auch sein körperliches Unbehagen nahm im Vaterhause nicht ab. Eines Abends fühlte er sich besonders unwohl, konnte nicht einschlafen und stand auf, um seiner Stiefmutter über seinen Zustand zu klagen: diese gab ihm ein Glas Cognac, worauf er einschlief; als er morgens aufwachte, fühlte er zwar keine Schmerzen mehr, war aber abgespannt, wie zerschlagen, zu jeder Arbeit unfähig; sofort tauchte bei ihm der Gedanke auf, dass er vergiftet sei und dass seine Stiefmutter ihm in dem Cognac Gift gereicht habe, um sich seiner zu entledigen. Nun sah er in allen Handlungen seiner Umgebung nur das Bestreben, ihn beiseite zu schaffen und, um diesen Gefahren zu entgehen, fuhr er wieder nach Prag zurück; auf der Fahrt dahin traf er einen Herrn, der sofort mit ihm ein Gespräch begann und sich als Postbeamter vorstellte; augenblicklich erwachte in ihm der Gedanke, dass der Herr ein Detectiv sei, der mitfahre in der Absicht, ihn entweder zu verhaften oder ins Irrenhaus zu bringen; er schlief während der Fahrt ein; als er aufwachte, glaubte er zu bemerken, dass sich der vermeintliche Detectiv in den Taschen seines Rockes und seiner Weste zu schaffen gemacht habe. Auch in Prag begegnete er nur feindseligen Handlungen; er wendete sich vergeblich an verschiedene Stellenvermittler, überall wurde er abgewiesen, was er wahnhaft deutete; ging er über die Strasse, so sah er lauter feindselige Blicke auf sich gerichtet; häufig hörte er im Vorbeigehen aus dem Gespräche zweier Leute plötzlich ganz deutlich ein Wort heraus, das offenbar Bezug entweder auf sein „Verbrechen" oder seinen Zustand hatte. Zur Klinik gekommen, erzählt er seine Krankheitsgeschichte im Sinne der vorstehenden Angaben; während der Beobachtung fällt zunächst sein ungemein scheues, misstrauisches Wesen auf; er fragt einmal ganz unvermittelt einen Kranken, ob er ihm auch so feindselig gesinnt sei, wie die übrige Umgebung; Zeitungsannoncen bezieht er auf sich und deutet ihren Inhalt in einem für ihn kränkenden Sinne; er wird zum Abschreiben von Krankheitsgeschichten verwendet und liest aus ihrem Inhalte Beschimpfungen und auf ihn gemünzte, höhnische Bemerkungen der Aerzte heraus, kurz findet in allem eine feindselige Absicht; einige Male berichtet er später, dass er beschimpfende Stimmen höre, z. B. „syphilitisch inficiert", „Dieb" u. dgl. Nach mehrmonatlichem Aufenthalte auf der Klinik tritt sein scheues, misstrauisches Wesen allmählich mehr zurück; während er früher immer mit gespannter Miene alle Vorgänge in seiner Umgebung beobachtete, sitzt er jetzt häufig stundenlang vor sich hinbrütend da; spricht man ihn an, so schreckt er, wie aus einem Traume erwacht, zusammen. Bei der klinischen Vorstellung am 3. December 1900 berichtet er zunächst ziemlich objectiv von den Verfolgungen, denen er ausgesetzt gewesen war, und fügt dann hinzu, er sei früher sehr misstrauisch und furchtsam gewesen und habe geglaubt, dass alles und jedermann feindselig gegen ihn sei; jetzt aber glaube er eher, dass man ihn nur prüfen wollte. Er habe in den letzten Tagen ganz besonders lebhafte Träume gehabt; dadurch, sowie durch einige Bemerkungen in dem von ihm abgeschriebenen Krankengeschichten sei es ihm klar geworden, dass er das Object ihm unbekannter, psychologischer Versuche der Aerzte sei, die auf dem Wege der Suggestion und Hypnose jene Träume und Hallucinationen bei ihm erzeugen; er habe früher unter dem Einfluss der vielfachen Verfolgungen schon an seiner Zukunft verzweifelt, jetzt aber hoffe er wieder einmal ein brauchbares Mitglied der menschlichen Gesellschaft werden zu können.

Mitte Februar 1901 berichtet er halb erschreckt, halb freudig bewegt, er habe soeben hinter dem Ofen eine wunderschöne Frauengestalt gesehen, die ihm huldvoll zugenickt habe; am nächsten Tage berichtet Pat. über eine Reihe eigentümlicher Gesichts- und Gehörshallucinationen; er sehe im Zimmer und vor dem Fenster in voller plastischer Schärfe Bilder von Personen, die zu ihm sprechen; diese Bilder folgen seinen Augenbewegungen und wechseln ab, wie die Bilder bei einem Kinematographen; bald seien es Damen, die ihm Trostworte zusprechen, bald sehe er einen ihm bekannten Nervenarzt und heute sei ihm auch vor dem Fenster der Statthalter in voller Uniform mit gezücktem Säbel erschienen; zunächst habe er geglaubt, dass die Erscheinungen vom medicinischen Professorencollegium hervorgerufen werden, darum habe er nach dem Arme jener Person gegriffen und sich überzeugt, dass dies alles doch nicht Schein, sondern Wirklichkeit ist. Pat. erzählt ferner, er habe vor einiger Zeit auf der Klinik die Geschichte eines jungen Mannes aus altem, böhmischen Rittergeschlechte gelesen, der erst nach vielen Verfolgungen in den Besitz seines Namens und seiner Güter gekommen sei und gleich beim Lesen sei ihm die Aehnlichkeit mit seinem Schicksale aufgefallen; nun habe ihn der Statthalter mit dem Namen dieses jungen Mannes angesprochen; daraus schliesse er, dass er vornehmer Abstammung sei und dass sich höchste Persönlichkeiten für sein Schicksal interessieren; vielleicht stamme er auch aus fürstlichem Blute und sei noch zu hohen Aufgaben berufen. In den nächsten Tagen schwinden allmählich die Hallucinationen der beschriebenen Art, aber die weiteren Aeusserungen der Kranken erfolgen in Zukunft alle im Sinne eines Grössenwahns, der bei ihm zur Entwicklung gelangt ist.

Fall 2. Am 1. Mai 1900 wird der 29jährige Reisende G. K. zur Klinik aufgenommen; er ist angeblich hereditär nicht belastet, war nie luetisch inficiert, kein Potator; Pat. stand seit dem Jahre 1897 wegen verschiedener neurasthenischer Beschwerden in ärztlicher Behandlung. Gegen Ende des Jahres 1898 veruntreute ein Angestellter in seinem Geschäfte einen Betrag; Pat. wusste wohl davon, suchte aber die Sache zu vertuschen; darüber machte er sich zuerst Vorwürfe, fühlte sich beunruhigt; als die Sache dann untersucht wurde, steigerte sich diese Unruhe, Pat. glaubte aus den Mienen seiner Chefs und der Mitangestellten zu entnehmen, dass man von seiner Mitwisserschaft wisse oder gar ihn für den Dieb halte; Pat. wurde nun sehr ängstlich, fuhr leicht zusammen, glaubte sich von Detectivs beobachtet, ging aber trotzdem auf eine Geschäftsreise. In einer kleinen Stadt kam er, sehr ärgerlich darüber, dass ihm kein Geschäft gelungen, in den Gasthof, wohnte einer Tanzunterhaltung bei, fühlte sich aber sehr unwohl und zog sich bald in sein Zimmer zurück, das er mit einem Collegen teilte. Als er in das Zimmer trat, sah er, wie sich der College seine blutende Hand wusch, erschrak heftig und bekam einen Anfall, den er nicht näher beschreiben kann; es wurde ein Arzt gerufen, er bekam eine Injection und fühlte sich danach sehr unwohl, so dass er annahm, vergiftet zu sein. In dieser Nacht hörte er zum ersten Mal Stimmen, kann sich aber auf den Inhalt des Gehörten nicht entsinnen; er kehrte nach Hause zurück, wohnte beschäftigungslos bei seinem Vater. Hier war er im Beginn ungeheuer ängstlich, fürchtete immer, arretiert zu werden, zitterte bei jedem Geräusch wie Espenlaub, klagte häufig, dass er Stimmen, vorwiegend drohenden und beschimpfenden Inhaltes, höre, manchmal aber auch Gassenhauer oder Volkslieder; die Klagen über das Stimmenhören nahmen zu, Pat. wurde immer heftiger und zorniger, vergriff sich einmal an seinem Vater und wurde deshalb zur Klinik gebracht. Hier erzählt er im Sinne der vorstehenden Angaben seine Krankheitsgeschichte; während seines Aufenthaltes fällt in der Zeit auf, dass er vorwiegend ängstlich schreckhaft, häufig aber auch gereizt und jähzornig ist; er ohrfeigt seinen Bruder, der ihn besuchen kommt, bedroht die Mitkranken und droht, er werde sich und den Arzt, der ihn zur Klinik gebracht, erschiessen.

Sehr häufig klagt er über Gehörshallucinationen beschimpfenden oder drohenden Inhaltes; die Stimmen sagen ihm, er sei ein Dieb, er werde immer im Irrenhause bleiben müssen, er werde gehenkt werden; gelegent-

lich tauchen auch Versuche einer Erklärung auf, er sei ein Medium, er glaube, man wirkt durch eine Maschine auf ihn; später berichtet er auch von Gesichtshallucinationen in Form von Bildern; er sehe Statuen und Bilder, die von jemandem bewegt werden; es müsse ein Kosmograph sein. Im Verlaufe des Winters wird Pat. zusehends ruhiger, die Angst hat nachgelassen, die Zornesausbrüche werden seltener. Pat. geht gewöhnlich mit raschen Schritten offenbar hallucinierend auf und ab, wird auffallend verschlossener. Im December 1900 berichtet er einmal, er höre noch immer Schimpfworte, zwischendurch auch „Dummheiten", so habe man ihm heute „böhmischer König" zugerufen, und erklärt dann weiter in etwas unklarer Weise einen Apparat, mittels welchen die Stimmen von aussen zu ihm gelangen; sagt dann, er habe zwar schon viel darüber nachgedacht, von wem das ausgehe, wisse es bisher aber noch nicht. In der Folge wird Pat. ganz verschlossen, ist zu keiner Aeusserung zu bewegen und scheinbar nur mit seinen Hallucinationen beschäftigt; nur das gewisse, bedeutungsvolle, hochmütige Lächeln lässt den Schluss zu, dass auch bei ihm Grössenideen zur Entwicklung gekommen sind. Pat. wird am 23. Januar 1901 auf eine andere Abteilung der Irrenanstalt versetzt.

Fall 3. Am 10. März 1901 wird die 50jährige Bahnarbeitersgattin M. S. zur Klinik aufgenommen, auf Grundlage eines ärztlichen Zeugnisses, dass Pat. seit der im Sommer erfolgten Menopause tiefsinnig sei, alles auf sich beziehe, in der letzten Zeit sehr ängstlich geworden sei und wiederholt Selbstmordversuche gemacht habe. Pat. zeigt bei ihrem Ankommen Zeichen grosser Angst, jammert fortwährend, schreckt zusammen, zittert am ganzen Körper und weicht scheu jeder Berührung aus; sie erzählt, dass sie bereits seit dem Sommer vorigen Jahres sehr verstimmt und reizbar gewesen sei und deswegen wiederholt mit den Leuten auf der Station, wo sie arbeitete, in Conflict geriet. Um die Weihnachtszeit habe sie einmal am Wege zur Station von einem Bahnarbeiter erfahren, dass die Stationscassa gestohlen worden sei; darüber sei sie in grosse Aufregung und Unruhe geraten. Als sie auf die Station kam, habe ihr die Frau des Cassierers ebenfalls von dem Diebstahl erzählt und auf ihre Frage, ob man eine Spur von dem Thäter habe, geantwortet, es brauche ja kein Mann, es könne ja auch ein Weib gewesen sein. Sofort kam ihr der Gedanke, dass diese Worte auf sie gemünzt seien und die Frau sie im Verdacht habe: sie ging sofort nach Hause, war im höchsten Grade verstört und beunruhigt; bald bemerkte sie auch, dass die anderen Leute auf der Station diesen Verdacht teilen müssen, da sie auffallend leise unter einander sprachen; auch bemerkte sie häufig Zeichen, die darauf hindeuten sollten, dass man in ihr den Dieb vermute; dadurch sei sie sehr ängstlich geworden und glaubte sich von allen Seiten verfolgt; um diese Zeit sei ein Flugblatt, das die religiöse Uebertrittsbewegung behandelte, die gerade damals in ihrem Heimatsorte heftig die Gemüter erregte, in ihre Hände geraten und sie habe es aufgehoben. Nun glaubte sie zu bemerken, dass die Verfolgungen zunehmen, sie glaubte, dass man sie einer Stellungnahme zu dieser Frage zeihe und dass nun beide Parteien gegen sie eingenommen seien; jetzt hörte sie auch häufig, dass man ihr Schimpfworte zurufe und Drohungen gegen sie ausstosse; zuerst nur, wenn sie allein zu Hause war, dann aber fortwährend, auch auf der Strasse; sie habe in ihrer grossen Angst immer geglaubt, dass die Gensdarmen um sie kommen, um sie zum Richtplatz zu führen; deswegen habe sie auch den Versuch gemacht, ihrem Leben durch Erhängen ein Ende zu bereiten.

In der Folgezeit bleibt Pat. fortgesetzt ängstlich, so wie sie zu Beginn ihres Aufenthaltes gewesen; sie erzählt, dass sie auch hier Drohungen höre, die Weiber im Krankenzimmer hätten ihr gesagt, dass sie gehängt werden würde, die Wärterinnen seien gegen sie eingenommen; man möge sie nicht hier behalten, sie sei gesund, man solle sie lieber ihren Verfolgern überliefern, die ja doch nicht Ruhe geben werden; sie habe auch gehört, dass man ihre Kinder umgebracht habe. Der gleiche Zustand dauert bis zum heutigen Tage an.

Fassen wir zunächst das gemeinsame Moment im Beginne der Krankheit bei den vorstehenden Fällen zusammen, so sehen wir das Auftreten der ersten charakteristischen Symptome der Psychose an ein Ereigniss geknüpft, das besonders heftig und oft auch durch lange Zeit das Gemütsleben unserer Kranken irritiert. Der erste Kranke begeht einen Diebstahl und gerät dadurch in einen länger dauernden Zustand von Reue, Scham und Unruhe; der zweite Kranke vertuscht einen Diebstahl, den ein College begangen, macht sich über seine Verhalten fortgesetzt Vorwürfe und wird dann aufgeregt, unruhig, ängstlich besorgt; die dritte Kranke erfährt von einem Diebstahl, der an ihrer Arbeitsstelle von einem unbekannten Thäter begangen wird, und gerät sofort in Aufregung, Unruhe und grosse Angst. Betrachten wir die lebhaften Affecte, die durch das bedeutungsvolle Ereignis ausgelöst werden, rein vom Standpunkt ihrer Genese, so müssen wir wohl ihre psychologische Berechtigung zugeben; das krankhafte Moment liegt nur in ihrer Intensität und ihrer Dauer, da sie nicht durch andere Ereignisse und Vorstellungen verdrängt oder gemildert werden; die Ursache dafür liegt wohl ausser in der Bedeutung des Ereignisses selbst in der Prädisposition des Kranken; diese Prädisposition ist entweder angeboren, in der natürlichen Charakteranlage begründet, wie Tilling annimmt, so z. B. unser erster Kranker, der als von jeher verschlossen, reizbar und leicht gekränkt uns geschildert worden ist, oder sie kann auch erst später erworben worden sein; der zweite Kranke stand, wie wir aus der Anamnese erfahren, bereits vor Ausbruch der Psychose wegen Neurasthenie in ärztlicher Behandlung; gerade diese Neurose, mit ihrem charakteristischen Symptom der reizbaren Schwäche, bietet einen ganz besonders günstigen Boden für das Auftreten und Wirken gesteigerter Affecte; und in der That sieht man ja auch hier gelegentlich vereinzelt auch ohne weitere Complicationen krankhafte Eigenbeziehungen auftreten, die ihren Grund wohl in dem gestörten Affectleben des Kranken haben; von der dritten Kranken erfahren wir, dass sie kurz vorher ins Klimacterium eingetreten und im Anschluss daran sehr verstimmt und reizbar war. Endlich erwähne ich noch die Hysterie und die chronische Intoxication mit Alkohol; wir sehen ja zweifellos sehr häufig bei fortgesetztem, reichlichem Genusse alkoholischer Getränke eine Paranoia oder verwandte Zustände zur Entwicklung gelangen. So bedeutungsvoll natürlich auch diese prädisponierenden Momente sind, die eigentliche Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit liegt doch in dem, das Gefühlleben heftig erschütternden Ereignisse, was sich, wie ich schon einleitend erwähnte, in frischeren Fällen wohl immer nachweisen lässt, wo noch Wahninhalt und Wahnrichtung und nicht die Anamnese allein Art und Bedeutung der erregenden Ursachen erkennen lassen. Ich will noch bemerken, dass der Inhalt des auslösenden Ereignisses, wie ich mit Rücksicht auf den Umstand, das ihn zufällig in den mitgeteilten Fällen immer ein Diebstahl

bildet, hervorheben will, ein ganz verschiedenartiger sein kann; einige Beispiele mögen dies illustrieren.

Dieses Ereignis kann z. B. in der Berufssphäre liegen; einem 50jährigen Landmanne, der als Gemeindevorsteher die Gemeindefelder auf sechs Jahre vorteilhaft gepachtet hatte, wird anlässlich der Wahl eines neuen Vorstehers der Pachtvertrag vor der Zeit gekündigt, unmittelbar darauf wird er zunächst sehr verstimmt, ängstlich erregt, will immer von Hause fortlaufen; auf der Klinik ist er sehr ängstlich, fürchtet im Essen Gift gereicht zu bekommen, hört Stimmen, äussert wiederholt Verfolgungsideen verschiedenen Inhaltes.

Eine besondere Bedeutung hat für die bäuerliche Bevölkerung das Gerichtswesen, Vorladungen, Klagen, Processe u. dergl. Ein 38jähr. Kalkbrenner führt aus geringfügiger Ursache Prozess; schon beim ersten Termin ist er sehr aufgeregt, schläft schlecht, ist nach Angabe der Angehörigen wie verwirrt; äussert dann, die Leute schauen ihn so eigentümlich an, es müsse etwas im Zuge sein. Auf der Klinik ist Pat. sehr ängstlich, hat Gehörs- und Gesichtshallucinationen schreckhaften Inhaltes, äussert wiederholt, er werde durch den Prozess sein ganzes Einkommen verlieren, die Leute lachen ihn aus, glaubt, dass das Ganze von seinem Prozessgegner ausgehe.

Ein 40jähr. Landmann verkauft einem anderen in bewusst fälschlicher Weise eine Kuh als trächtig; er wird verklagt und ist unmittelbar darauf sehr verstört, misstrauisch, will nichts essen, da er Gift in den Speisen vermutet, fürchtet sich in den Stall zu gehen, da seine Kühe verhext seien, und ihn verschlingen wollen u. dergl. Auf der Klinik ist der Kranke ebenfalls misstrauisch, hat Gehörshallucinationen, glaubt, dass man ihn wegen der Kuh verfolge, sagt, dass seine Frau wiederholt wegen dieser Sache beim Gemeindevorsteher war, der ihm schaden wollte.

Ein 44jähr. Bauer begleitet seine Schwester, an der er mit grosser Liebe hängt, zu Gericht, wo sie in einem Prozesse, den sie gegen ihren Willen führt, Termin hat; schon am Wege ist er — es ist sein erster Gerichtsgang — sehr aufgeregt, macht bei Gericht eine ungehörige Bemerkung, wird zurechtgewiesen und ist in der Folge kleinmütig, wortkarg, unruhig, ängstlich: auf der Klinik hat er Gehörshallucinationen, ist ungemein ängstlich, fürchtet sich vor jeder Berührung, äussert wiederholt, er werde verfolgt, glaubt bei Gericht zu sein. Eine 25jähr. Gattin eines Landmannes beschimpft eine Nachbarin, mit der sie in Streit geraten war, und wird von ihr wegen Ehrenbeleidigung geklagt; unmittelbar nach Zustellung der Klage wird sie sehr aufgeregt, spricht nur vom Gerichte, ist sehr unruhig, läuft öfters von Hause fort. Auf der Klinik ist sie sehr ängstlich, hat Gehörshallucinationen, gibt an, sie habe schon seit einigen Tagen zu Hause bemerkt, dass die Nachbarn etwas gegen sie im Schilde führen, jetzt wisse sie, dass sie sie und ihren Mann köpfen wollen.

Sehr häufig liegt das Ereignis auch im Familienleben; ein 29jähr. Gastwirt macht Concurs und wird darauf von seiner Frau verlassen; er wird in der Folge sehr wortkarg, verschlossen, meidet jede Gesellschaft, ist sehr misstrauisch gegen seine Umgebung, und wiederholt kommt es bei ihm zu heftigen Zornausbrüchen; auf der Klinik ist er sehr misstrauisch und zurückhaltend, hat offenbar Gehörshallucinationen und äussert wiederholt Verfolgungsideen.

Eine 36jährige Gattin eines Landmannes wird von ihrem Manne, der erst ihr ganzes Vermögen durchgebracht hatte, verlassen und mit ihren Kindern dem grössten Elend preisgegeben; sie ist zunächst sehr niedergeschlagen, dann unruhig, läuft vom Hause fort, behauptet, von allen Leuten beachtet zu werden, glaubt, dass man ihren Brunnen vergiftet habe, fürchtet, man werde sie erschlagen. Auf der Klinik zeigt sie dauernd den Affect der Angst, halluciniert Stimmen, die ihr drohen und sie verhöhnen, äussert dieselben Verfolgungsideen, die anamnestisch berichtet wurden.

Eine grosse Rolle spielt bei Frauen die innige Liebe zu ihren Kindern. Die Tochter einer 49jährigen Frau wird mit Melancholie zur Klinik gebracht; von der Zeit an ist die Mutter sehr betrübt; eines Tages, kurz nach der Einbringung ihrer Tochter, reisst sie ihre Kleider vom Leibe, demoliert ihre Wohnung; ebenfalls zur Klinik gebracht ist sie sehr ängstlich, halluciniert, hat Verfolgungsideen, die sie unter einem Wust abergläubischen Zeugs vorbringt; glaubt, es habe sich eine Partei gebildet, die sie und ihre Tochter vernichten will, schlägt nach dem Arzt, da er mit zu dieser Partei gehöre.

Einer 41jährigen Frau muss wegen ihrer grossen Schwäche ihr zwei Monate altes Kind von der Brust genommen werden. Darüber ist sie sehr beunruhigt, wird ängstlich, glaubt, der Mann wolle das Kind töten. Auf der Klinik zeigt sie ausgesprochenen Angstaffect, hat Gehörshallucinationen, sagt, der Mann habe das Kind töten wollen, er habe sie verkauft, das wisse sie daher, weil in der letzten Zeit in ihrem Dorfe so viele Soldaten waren, u. ähnl.

Häufig genug findet man auch als auslösendes Moment Handlungen sexualen Inhalts, so z. B.: Ein 48jähriger, etwas abnorm veranlagter Buchhalter zeigt, als er sich beim Fenster ankleidet, einem am gegenüberliegenden Fenster stehenden weiblichen Dienstboten sein Genital; er schämt sich dann darüber, macht sich Vorwürfe, wird deprimiert und unruhig; wenige Tage darauf glaubt er aus den Mienen der Hausbewohner und aus bestimmten Zeichen entnehmen zu müssen, dass der Dienstbote die Sache in der Umgebung erzählt habe; er wird durch diese Wahrnehmungen sehr ängstlich, kündigt, vor Angst kaum der Sprache mächtig, seinen Posten, wechselt die Wohnung, sucht selbst ein Krankenhaus auf, von wo er auf die psychiatrische Klinik überführt wird; hier macht er zunächst einen schweren Angstzustand mit massenhaften Hallucinationen durch, bleibt auch nach Abklingen der stürmischen Erscheinungen zunächst ängstlich, halluciniert und fühlt sich von allen Seiten verfolgt; nach einiger Zeit tritt unter Nachlass des ängstlichen Affectes eine bereits weitgehende Systemisierung der Verfolgungswahnideen zu Tage.

Ich könnte noch an einer grossen Reihe von Beispielen diesen Zusammenhang klarlegen, begnüge mich aber vorläufig, um nicht zu breit zu werden, mit den vorstehenden und gehe wieder zur Deutung der drei ersten, eingehender wiedergegebenen Krankengeschichten über.

Wir haben gesehen, dass bei unseren Kranken durch ein aussergewöhnliches Ereignis schwere gemütliche Erschütterungen und damit starke, längere Zeit wirksame Affecte hervorgerufen worden sind; so verschieden auch diese Affecte sind, so haben sie doch einen gemeinsamen Zug, den einer andauernden, unbestimmten Unruhe. Diese Eigenschaft der Affecte ist es auch, die bei den Kranken zu Beginn eine gewisse Ratlosigkeit und in der Folge das ungewisse Gefühl nahenden Unheils erweckt, Erscheinungen, die bereits wiederholt im Beginn der Paranoia beobachtet und beschrieben worden sind. Suchen wir weiter uns die Wirkungen von Affecten, die durch unbestimmte Unruhe charakterisirt sind, zunächst beim gesunden Menschen klar zu machen, so sehen wir als Folge erhöhte Aufmerksamkeit auftreten; ich führe als Beispiel nur den Seelenzustand an, wenn man in unruhiger Besorgnis das verspätete Eintreffen einer nahestehenden Person erwartet, wie gespannt man auf jedes Geräusch horcht und nach jedem Lichtschein späht; ferner verweise ich noch auf das auch von Ziehen herangezogene Gedicht Schiller's

„Die Erwartung". Diese erhöhte Aufmerksamkeit sehen wir auch bei unseren Kranken und zwar richtet sie sich sowohl auf die Beobachtung des eigenen Körpers, als der Vorgänge in der Aussenwelt; aus der ersten resultiren hypochondrische Vorstellungen, aus der zweiten krankhafte Eigenbeziehungen mit der Aussenwelt. Die Genese der ersteren, deren Bedeutung im Beginne der Paranoia schon von Westphal und auch später vielfach gewürdigt worden ist, ist sehr einfach; der Kranke notiert Organgefühle, die er sonst nicht beachtet hatte, und da sie mit dem ihn beherrschenden lebhaften Affecte associiert werden, geniessen sie besondere Bedeutung und rufen dadurch die Vorstellung von der Erkrankung des beobachteten Organs hervor. In ähnlicher Auffassung definiert auch Boettiger[1]) das einfache hypochondrische Irresein als eine Krankheit, bei welcher die Empfindungen und Wahrnehmungen des eigenen Körpers und Geistes, sowie auch secundär die der Aussenwelt illusionär transformiert erscheinen, und betont, dass als wesentlichste Momente für die dabei beobachtete Verarmung an Vorstellungen einerseits stärkere Affecte, andererseits die geistige Schwäche in Betracht kommen.

Sehr wichtig und ungemein interessant ist die Art und Weise der Bildung krankhafter Eigenbeziehungen, da diese, wie Neisser sehr richtig hervorhebt, in vorgeschrittenen Fällen häufig das erste, nachweisbare Symptom in der Paranoia bilden und da ihre Entstehung und Bildung ungemein charakteristisch für diesen Krankheitsprozess ist. Die Knüpfung der Eigenbeziehung vollzieht sich in analoger Weise wie die Entstehung der hypochondrischen Vorstellung; unter dem Einflusse derselben Affecte, die auch bei der Entstehung jener wirksam waren, beachtet der Kranke viel lebhafter und viel eingehender alle Vorgänge, die sich um ihn abspielen, und dadurch fällt ihm Vieles, an sich gleichgiltiges, in den Mienen und Handlungen der Umgebung auf; diese Beobachtungen werden, da sie ebenfalls mit dem die Stimmung beherrschenden Affecte associiert werden, bedeutungsvoll im Bewusstsein fixirt und als vom gleichen Affecte getragen mit dem überwertig im Vordergrunde stehenden Ereignisse verbunden; die Verbindung kann aber nur in dem Sinne erfolgen, dass die anderen Leute von dem Ereignisse, das den Kranken so lebhaft beschäftigt, wissen. Damit aber kommt ein durchaus fehlerhaftes Urteil zu Stande, da der Kranke seiner Umgebung eine Kenntnis und ein Interesse zuschreibt, die sie nicht besitzt, oft nicht besitzen kann, und damit hat der Kranke auch in verhängnisvoller Weise, lange noch bevor sein Bewusstseinsinhalt und damit seine Persönlichkeit eine tiefergreifende Umänderung erfahren, sein bisheriges Verhältnis zur Aussenwelt verändert. Denn der Begriff der Aussenwelt ist

[1]) Boettiger, Arch. f. Psych. Bd. XXXI. 1. u. 2. Heft.

nicht von vornherein gegeben[1]), sondern kommt, entsprechend einer teils instinctiven, teils bewussten Oeconomie des Vorstellens, dadurch zu stande, dass das, was auf einmal vorgestellt wird, auch mit einem Namen bezeichnet wird; dementsprechend zweigt auch im allgemeinen jeder den an seinen Körper gebundenen Complex von Erinnerungen, Stimmungen und Gefühlen als „Ich" von den übrigen Complexen „der Aussenwelt" ab. Unsere Kranken aber verknüpfen in ihrem gegenwärtigen Zustande diese beiden Complexe, die sie früher auf dem Wege sorgfältiger Trennung gewonnen hatten, durch Uebertragung ihres eigenen Seelenzustandes auf die Umgebung, indem sie die Handlungen derselben in einer ihrer bisherigen Erfahrung, sowie der der übrigen geistesgesunden Menschen durchaus widersprechenden Weise von ihren eigenen Stimmungen und Vorstellungen beeinflusst finden. Diese Projection des eigenen Seelenzustandes nach aussen, in der bereits Westphal ein bedeutsames Moment für die Bildung von Eigenbeziehungen sah, ist überhaupt charakteristisch für die Paranoia, im Gegensatze z. B. zu der Manie und Melancholie, wo die Quellen der Wahnbildung vorwiegend in der Persönlichkeit selbst gesucht und gefunden werden. Wenn ich nun die Affecte als das wesentlichste Moment für die Bildung von krankhaften Eigenbeziehungen ansehe, so sollte man auch ihr Auftreten bei den genannten zwei Psychosen erwarten, zweifellos ist das auch gelegentlich der Fall, aber sie treten hier doch nur so vereinzelt und so inconstant in die Erscheinung, dass man gezwungen ist, für ihr so reichliches und charakteristisches Auftreten in der Paranoia nach einem bestimmten Charakter der Affecte zu suchen, und dementsprechend habe ich auch den den Affecten, die zu Beginn der Paranoia herrschen, gemeinsamen Zug unbestimmter Unruhe und die daraus entspringende erhöhte Aufmerksamkeit zur Erklärung herangezogen. Dadurch ist auch meine Stellung zu der Anschauung der älteren Autoren von Griesinger und Snell gegeben, die die Paranoia als secundär aus einer Melancholie hervorgegangen auffassten; denn in der von mir vorausgesetzten, bestimmten Färbung der Affecte im Beginne der Paranoia sind auch schon die Grundlagen für die Entwicklung eines bestimmten, umschriebenen und selbständigen Krankheitsbildes enthalten. Allerdings muss ich noch zufügen, dass häufig genug im Beginne der Paranoia neben diesem Zuge unbestimmter Unruhe auch der depressive Charakter der Affecte vorwiegt, wodurch ohne weiteres sich vielfache Berührungen und Beziehungen zur Melancholie ergeben.

Ist einmal die Krankheit in das Stadium der Bildung hypochondrischer Vorstellungen und krankhafter Eigenbeziehungen mit der Aussenwelt getreten, so kann sie sich entweder, wie in den zur Grundlage unserer Untersuchungen

[1]) Mach, Analyse der Empfindungen, II. Aufl., Jena 1900.

dienenden Fällen, unter fortschreitender Wahnbildung weiter entwickeln oder es kann unter Nachlass der krankhaften Affecte zur Correctur der jetzt dazu zugänglich werdenden Wahnvorstellungen und damit zur Genesung kommen Dieser Ausgang ist wohl gar nicht so selten, ich erwähne nur die Fälle von abortiver Paranoia von Friedmann[1]) und will noch einen Fall eigener Beobachtung, der gleichzeitig einen weiteren Beleg für die affective Grundlage der in Frage stehenden Symptome bilden soll, einschalten.

Am 1. Dezember 1900 wird der 21jährige Steueramtspraktikant E. P. zur Klinik aufgenommen; derselbe soll von jeher sehr ehrgeizig, auffallend kindisch und leicht erregbar gewesen sein. Patient, der 3½ Jahr beim Steueramt beschäftigt war, musste am 1. October zum Militär einrücken; darüber war Patient sehr verstimmt, da er kurz vor einem Avancement stand und seine Carrière unterbrochen sah. Einige Tage nach der Einrückung wurde er auf Grund eines Gesuches beurlaubt, kam aber schon sehr verstört und auffallend beunruhigt nach Hause; er ging wieder in sein Amt, arbeitete wenig, klagte, dass seine Kollegen ihn so eigentümlich behandeln und dass sein Vorstand, der auffallend kühl gegen ihn sei, ihm gewiss eine schlechte Qualification geben werde. In dieser Zeit wurde er von seinen Kollegen zu einer Prostituierten geführt und unmittelbar darauf betrachtete er fort seinen Rachen im Spiegel, glaubte ohne Grund, und trotzdem ihn ein Specialarzt beruhigt hatte, mit Gonorrhoe inficiert zu sein. Am Tage vor seiner Aufnahme kam er besonders verrtört und ängstlich heim, fiel weinend seiner Mutter um den Hals, legte sich zu Bett, sagte, er werde in die Irrenanstalt kommen, schrak bei jedem Läuten zusammen, da er glaubte, die Polizei komme, um ihn zu holen. Da der Angstzustand des Kranken sich sehr steigerte, musste er zur Klinik gebracht werden. Hier fällt zunächst sein ängstliches, schreckhaftes Wesen auf. Er ist kaum imstande zu sprechen, will fort, aufspringen und aus dem Zimmer laufen; er klagt wiederholt, dass er sterben müsse, macht ein Testament, sagt, dass alle Patienten ihn so anschauen, als ob sie eine Frage an ihn richten wollten, bezieht die Reden der Mitkranken auf sich, folgt ängstlich gespannt allen Bewegungen der Aerzte und Wärter. Im Verlauf seines etwa dreiwöchentlichen Aufenthalts bessert sich sein Zustand, indem immer längere affectfreie Pausen den sonst unveränderten Zustand unterbrechen. Er wird nach Hause entlassen, und vor kurzem erhielt ich die Nachricht, dass er ungestört schon seit längerer Zeit wieder in seinem Beruf thätig ist.

Es liegt nahe für diesen Ausgang die unverhältnismässige Höhe des Affectes in Bezug auf die relativ geringe Bedeutung des ursprünglichen, erregenden Ereignisses zur Erklärung heranzuziehen. Friedmann betont für seine Kranken den Einfluss der grossen Suggestibilität, auch ich glaube, dass eine relativ frühzeitige ärztliche Behandlung, die ja durch die Höhe des Affectes gewöhnlich gegeben ist und die wesentlich im Fernhalten alter Reizmomente bestehen wird, nur von wohlthätigem Einfluss sein kann; jedenfalls gingen bei unserem Kranken, der frühzeitig in die Anstalt kam, wo die gewünschten Bedingungen am zweckmässigsten erfüllt werden, die krankhaften Symptome ziemlich rasch zurück. Es wird gewiss gut sein, die aus unseren und ähnlichen Fällen gewonnenen therapeutischen und pro-

[1]) Friedmann, Neurolog. Centralblatt 1895.

gnostischen Gesichtspunkte bei derartigen Zuständen jedesmal in Betracht zu ziehen.

Leider ist aber dieser günstige Ausgang doch eine Ausnahme und die Regel das Fortschreiten der Wahnbildung; wir wollen nun sehen, wie sich diese bei unseren Kranken, die wir im Stadium der Bildung hypochondrischer Vorstellungen und krankhafter Eigenbeziehungen verlassen haben, vollzieht. Es treten bei ihnen in Fortsetzung der geschilderten Symptome, entsprechend dem gewöhnlichen Schema der Paranoia — zuerst Eigenbeziehung, dann Verfolgungswahn und endlich Grössenwahn — Verfolgungsideen auf. Wollen wir uns ihr Auftreten erklären, so müssen wir zunächst den Einfluss, den die Eigenbeziehungen auf den beherrschenden Stimmungsaffect nehmen, in Betracht ziehen; wir haben gesehen, wie der Kranke unter dem Einfluss der Unruhe gespannt alle Vorgänge beobachtet; dadurch erlebt er in wenigen Tagen mehr, als sonst in der Jahre Einerlei, und alle diese Erlebnisse wirken, wie ich bereits ausgeführt, dahin, dass der Kranke die Vorstellung erhält, dass die Umgebung Kenntnis von dem Ereignis hat, das im Vordergrund seines Interesses steht. Dieser Umstand hat aber zunächst zur Folge, dass seine Wahnbildung eine bestimmte Richtung bekommt und dadurch seinem Affect der Charakter unbestimmter Unruhe genommen wird; durch den Wegfall dieser Componente erfolgt natürlich eine Umwertung des Affectes, der jetzt rein entweder als Misstrauen oder als Angst in die Erscheinung tritt; ich zweifle nicht daran, dass der spätere Charakter der Affecte schon vom Anbeginn vorhanden war und nur durch die Unruhe verdeckt wurde, trotzdem sich das natürlich schwer nachweisen lässt, zumal man ja den Kranken gewöhnlich nicht in diesem allerersten Stadium zur Untersuchung bekommt; betrachten wir aber bei unseren drei Kranken die ursprüngliche Entwicklung ihrer Affecte, so sehen wir, dass bei dem ersten, bei dem in dem Stadium des Verfolgungswahns das Misstrauen der herrschende Affect ist, der Affect sich gewissermassen langsam, schleichend steigert, während er bei den zwei letzten, die im genannten Stadium unter dem Einfluss der Angst stehen, und namentlich bei der dritten, sich rasch zu voller Höhe ausbildet; dieser Umstand allein weist auf einen innigen Zusammenhang des Inhalts der ursprünglichen Affecte mit den später beobachteten hin. Die geschilderte Umwertung des Affectes erfolgt keineswegs plötzlich, sondern vielmehr ganz allmählich und dieser Umstand kommt auch klinisch dadurch zum Ausdruck, dass häufig Verfolgungsideen schon zu einer Zeit auftreten, wo noch vorwiegend krankhafte Eigenbeziehungen lediglich in dem Sinne einer fehlerhaften Verknüpfung der eigenen Person mit der Aussenwelt geknüpft werden, und dass es oft schwierig ist, zu entscheiden, ob eine Wahnidee mehr den Charakter der Verfolgungsidee oder nur der Eigenbeziehung hat. Die Bildung der Verfolgungsidee ist ja im Grunde die gleiche wie bei der krankhaften Eigenbeziehung und

unterscheidet sich von letzterer nur dadurch, dass ihr wegen des zur Zeit vorherrschenden Affectes von Misstrauen oder Angst ein feindseliger oder bedrohlicher Charakter anhaftet.

Die strenge Scheidung der beiden Affecte Misstrauen und Angst erweist sich nicht nur vom Standpunkt des allgemeinen Verständnisses des Krankheitsbildes, sondern auch vom klinischen Standpunkt aus berechtigt. Ganz schematisch genommen können wir zwei Formen von Paranoia unterscheiden, eine, wo die Wahnbildung dauernd oder lange Zeit in gewissen logischen Grenzen bleibt, und eine phantastische Form; sieht man die Fälle genau darauf an, so zeigt sich, dass die erste unter dem Einfluss des Misstrauens, die zweite unter dem der Angst sich bildet, zur ersten Gruppe gehört z. B. auch der Querulantenwahn. Sehr deutlich illustrieren das Gesagte auch die alkoholischen Psychosen, auf der einen Seite der chronische Alkoholismus, bei dem der Eifersuchtswahn, ein zweifellos misstrauisches Symptom, den hervorstechendsten Zug bildet, auf der anderen Seite die acute oder subacute Alkoholparanoia, wo die Angst so sehr das Krankheitsbild beherrscht, dass ein geübter Beobachter oft im Stande ist, die Diagnose zu stellen, noch bevor der Kranke das erste Wort gesprochen.

Wichtig ist diese Trennung auch, weil zu der Zeit der Umwertung des Affects gewöhnlich die ersten Hallucinationen auftreten und jeder der beiden Affecte, Misstrauen und Angst, einen bestimmten Einfluss auf ihre Bildung und Entwicklung hat; zunächst sind sie in der Regel bei der Paranoia mit vorwiegend ängstlichen Affecten häufiger und haben von vornherein lebhaftere sinnliche Färbung. Die Hallucinationen bei der Paranoia — ich sehe hier von den Fällen ab, die im Beginn durch delirante oder Verwirrtszustände compliciert sind — sind im Anfang immer Illusionen, d. h. sie knüpfen zunächst an sinnliche Eindrücke an, der Kranke hört irgend ein Wort, das er in feindseligem oder bedrohendem Sinne auffasst, oder er hört ein Geräusch und glaubt damit Worte zu vernehmen, die seiner Stimmungslage entsprechen; dadurch, dass diese Hallucinationen durch den Affect entstanden sind und dem Charakter der Stimmung entsprechen, werden sie aber, solange der krankhafte Affect die Stimmung beherrscht, ebensowenig wie Wahnideen corrigiert, sie sind, und das zeigt ja deutlich ihre Bildung, mit diesen innig verwandt, sie stellen gewissermassen den in eine bestimmte, knappe Form gegossenen Schlusssatz einer wahnhaften Erwägung dar. Interessant und bezeichnend ist die Art und Weise, wie die ersten Hallucinationen zustande kommen. Der erste misstrauische Kranke glaubt aus einer Gruppe Schimpf- und Drohworte herauszuhören, das ist in einer Situation, wo das Misstrauen zweifellos gesteigert ist, die zwei anderen Kranken haben ihre ersten Hallucinationen in der Nacht, das ist zu einer Zeit, wo die Angst unter allen Umständen den höchsten Grad erreicht.

Auch in diesem Stadium, das ist im Stadium des Verfolgungswahns, gewöhnlich compliciert mit Hallucinationen, kann die Psychose noch in Genesung übergehen, ich will zum Beweise zwei Fälle anführen, von denen jeder auch sonst interessante Gesichtspunkte eröffnet.

Zunächst bringe ich die Krankengeschichte eines Falles, der ausgesprochen den Einfluss einer cumulativen Wirkung mehrerer, lebhaft affectuös betonter Ereignisse auf die Entstehung einer Paranoia erweist.

Am 18. März 1899 wird der 56jährige Hofpächter E. S. zur Klinik aufgenommen; derselbe soll von jeher leicht reizbar gewesen sein und vor etwa acht Jahren nach einem Brande in seinem Hofe einen etwa einen Tag dauernden, nicht näher beschriebenen Zustand psychischer Alteration durchgemacht haben. Im Januar wurde ihm, da das Gut verkauft worden war, der Pachtvertrag gekündigt, was ihn in grosse Aufregung versetzte, da er bereits alle Vorbereitungen für den Sommer getroffen hatte; Pat. war von der Zeit an sehr verstört und unruhig; drei Wochen später wurde er bestohlen und um diese Zeit suchte auch der seit längerer Zeit verwitwete Mann zum ersten Mal nach langen Jahren ein Bordell auf; die ganze Zeit über fiel schon der Umgebung sein verstörtes, unruhiges Wesen auf, sie legte aber dem nicht zu grosse Bedeutung bei, trotzdem Pat. sich gar nicht beruhigen lassen wollte. Etwa im Februar begann er zu klagen, dass die Leute ihn alle eigentümlich anschauen, äusserte dann, er sei angesteckt, er werde von Detectivs verfolgt, weil er über den neuen Besitzer geschimpft und seinerzeit beim Brande eine zu hohe Versicherungssumme angenommen habe. Einige Tage vor seiner Aufnahme besucht er einen Arzt, da er glaubt, luetisch inficiert zu sein; bei der Rückkehr von diesem bemerkt er, dass die Leute darauf schauen, ob er seinen Hosenschlitz zugemacht habe, die Leute hätten ihn ausgelacht; weil er trotz des schönen Wetters den Regenschirm aufgemacht habe, gerät er in einen schweren Angstzustand, macht wiederholt Selbstmordversuche und wird deshalb der Klinik übergeben.

Hier zeigt er sich ungemein ängstlich, rennt fortwährend im Zimmer auf und ab, wehrt sich gegen jede Berührung und bringt sich trotz sorgfältigster Ueberwachung mehrere Verletzungen bei; er äussert wiederholt Verfolgungsideen, halluciniert, sieht in den Mitkranken ihm feindselige Personen und will sie wiederholt angreifen, glaubt in einer Strafanstalt zu sein. Schon nach wenigen Tagen wird der Kranke klarer, die Hallucinationen lassen nach, die Angst wird geringer und am 2. Mai 1899 kann der Pat. vollkommen genesen mit voller Krankheitseinsicht entlassen werden.

Die Krankengeschichte des zweiten Falles bietet auch deswegen grosses Interesse, weil es sich hier um einen Mischfall von Delirium tremens und Alkoholparanoia handelt, ein Krankheitsbild, auf das Jolly sich besonders in der bereits wiederholt erwähnten Discussion im Berliner psychiatrischen Vereine bezogen hat.

Am 14. XII. wird der 45jähr. Buchhalter in einem Bräuhause G. P. von einem Provinzkrankenhause der psychiatrischen Klinik übergeben. Pat. soll immer heiteren Naturells, aber entsprechend seinem Beruf starker Potator gewesen sein; es besteht ferner der gegründete Verdacht, dass er gelegentlich seinen Geschlechtstrieb in perverser Weise befriedigt habe. Am 15. X. wurde Pat. von seinem Chef im Anschlusse an eine heftige Auseinandersetzung plötzlich gekündigt; darüber geriet er in grosse Aufregung, da er zunächst keinen neuen Posten finden konnte, vertrank aber seine Missstimmung nach Gewohnheit der Alkoholiker, indem er noch mehr

als sonst sich dem Trunke ergab; anfangs Dezember musste er denn auch dem Krankenhause übergeben werden, wo er nach der Beschreibung ein typisches Delirium tremens durchmachte; heftiges Zittern und gehäufte Gesichts- und Gehörshallucinationen schreckhaften Inhaltes; Pat. hörte Drohungen, Schimpfworte, „Paederast" u. dgl., hörte Stimmengewirr, das von unten herauf kam, sah Personen im Zimmer und vor dem Fenster. Nach dem Abklingen der eigentlich deliranten Erscheinungen war Pat. weiter ängstlich und hatte nur teilweise Krankheitseinsicht, indem er einen Teil der Erscheinungen als Phantasiegebilde, einen anderen Teil, z. B. das Stimmgewirr unter dem Fenster, als Machinationen seines Chefs auffasste; er wurde daher der psychiatrischen Klinik übergeben.

Hier zeigt er zunächst deutlich einen Zustand von Angst; er erzählt seine Geschichte im Sinne der vorstehenden Angaben und fügt bei, dass er noch Stimmen höre, und zwar die Stimme seiner Mutter, die ihm Vorwürfe mache, dann werden ihm Schimpfworte zugerufen von Leuten, die er deutlich an der Stimme als Bewohner seines Heimatsortes erkennt; er glaubt in der beschriebenen Weise von seinem früheren Chef und dessen Anhängern verfolgt zu sein, weil er den perversen Gelüsten des ersteren nicht zu Willen war, daher höre er auch besonders häufig das Wort „Busserant." Angst, Hallucinationen und Verfolgungsideen dauern zunächst noch fort, aber schon nach kurzer Zeit zeigt sich ein Nachlassen des Affects und in Folge dessen ein langsames Schwinden der anderen Symptome, so dass Pat am 1. IV. 99 wesentlich gebessert entlassen wird. Seither hat er sich wiederholentlich vollkommen genesen auf der Klinik vorgestellt.

Wir sehen bei unserem Kranken nach seiner plötzlich erfolgten Kündigung einen Zustand gemütlicher Verstimmung mit lebhaften Affecten auftreten und sehen, dass dieser Zustand durch ein intercurrentes Delirium tremens unterbrochen wird; das Delirium ist aber, wie keine andere Psychose in der Regel von Angstaffecten allerschwerster Art begleitet und zuweilen besteht diese Angst noch eine Zeit lang nach Aufhören der Hallucinationen fort; so auch bei unserem Kranken und daher knüpft er bei der Klärung unter Einfluss seines Angstaffectes an das Ereignis an, das jetzt wieder bei Rückkehr der Besonnenheit überwertig in seinem Bewusstseinsinhalt steht. So entwickeln sich bei unserem Kranken in der vorbeschriebenen Weise Verfolgungsideen und wir können hier sehen, wie das Stadium der Eigenbeziehungen gleichsam übersprungen wird, weil bereits durch das Delirium der Angstaffect ausgelöst wird; es schliessen sich aber dem Delirium die Verfolgungsideen deshalb sofort an, weil bereits in der durch die Kündigung erfolgten gemütlichen Verstimmung die Möglichkeit der Entwicklung einer Paranoia gegeben war. Der rasche Nachlass des Affectes und der anderen pathologischen Symptome erfolgt in diesem Fall zweifellos sehr rasch unter dem Einfluss der günstigen Wirkung vollständiger Abstinenz von Alkohol.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wiederum zur Besprechung des weiteren Verlaufes unserer Fälle zurück, so wird der nächste Gesichtspunkt, dem wir nähertreten müssen, in der Beantwortung der Frage liegen, warum das ursprüngliche, den Affect bildende Ereignis allmählich an Bedeutung zurücktritt und immer mehr und mehr aus dem Bewusstseinsinhalt des Patienten verschwindet, so dass nicht selten die Wahnbildung

später keinerlei Anhaltspunkte mehr für die Aufdeckung derselben giebt. Der Weg, auf dem diese Erscheinung zustande kommt ist ein doppelter; einmal geschieht dies, wie bei unseren eingangs genauer beschriebenen Fällen; hier haben sich unter dem Einflusse des Affectes von Misstrauen oder Angst Verfolgungsideen ausgebildet, die zwar ursprünglich noch mit dem auslösenden Ereignis verknüpft werden. aber doch auch wegen des starken, ihnen innewohnenden Affectes in gewissem Sinne selbständig werden, indem sie ihrerseits wieder selbst Anknüpfungspunkte für neue, wahrhafte Beobachtungen bieten; dadurch wird aber der Zusammenhang immer lockerer, je weiter die Wahnbildung fortschreitet und je weiter das auslösende Ereignis zurückliegt; das Gemeinsame der neuen Anknüpfungspunkte liegt nunmehr nur in dem durchgehenden Affect und der Person des Kranken als Träger derselben; ähnlich beobachtet man ja auch bei Melancholischen, dass sie ihr Leiden auf während der Krankheit, aus dem Affect gebildete Wahnideen zurückführen. Der zweite Weg, auf dem diese Zurückdrängung erfolgt, liegt darin, dass im Verlauf der Wahnbildung irgend ein neues Ereignis, das entweder an sich oder infolge der wahnhaften Deutung für den Kranken besondere Bedeutung hat, sich dauernd überwertig im Bewusstseinsinhalt des Kranken festsetzt und das ursprüngliche Ereignis gewissermassen verdrängt. Ich will das Gesagte an einem Beispiel erhärten.

Am 1. April 1900 wird der 35jährige Statthaltereiconcipist F. S. zur Klinik aufgenommen; derselbe wurde als politischer Beamter in einer kleinen Stadt vor etwa zwei Jahren praeteriiert; da das bereits das zweite Mal im Verlaufe seiner Carriere war, und er nebenbei in unangenehmen, socialen Verhältnissen lebte, wurde er sehr verstimmt und, wie er selbst angiebt, sehr misstrauisch, fühlte sich auffallend von der Bevölkerung beobachtet, bemerkte, dass ihn sein Vorgesetzter fortwährend sekiere und die Collegen mit scheelen Augen ansehen; um diese Zeit begegnete er öfter auf der Strasse der jungen Tochter eines dort begüterten Fürsten, die ihn angeblich immer ganz besonders auffallend ansah; er wurde kurze Zeit nachher znr Statthalterei in Prag versetzt, auch hier glaubt er eine gewisse Voreingenommenheit seiner Vorgesetzten zu bemerken und führt das auf die Machinationen des Vaters des vornehmen Mädchens zurück, zumal er aus bestimmten Zeichen vorübergehender Leute und aus Worten, die er gelegentlich hört, entnehmen will, dass sein Verhältnis zu der jungen Dame stadtbekannt sei. Er fragt nun beim Pfarramt in seinem früheren Aufenthaltsorte an, ob er dort wirklich im Delegationswege getraut worden sei, hält schriftlich beim Fürsten um die Hand seiner Tochter an und fragt bei allen möglichen Behörden und Personen an, was ihnen von der Angelegenheit bekannt sei.

Auf der Klinik zeigt er keine Zeichen eines tieferen Affectes, erzählt im Sinne der vorstehenden Angaben seine Krankheitsgeschichte und wird am 29. April 1900 vollkommen ungebessert auf Wunsch seiner Angehörigen entlassen.

Wir sehen also hier bei unseren Kranken sich nach einer Kränkung im Amt zunächst einen krankhaften Zustand ganz im Sinn der bisher beschriebenen Fälle entwickeln. Die zufällige Begegnung mit einer vornehmen Dame wird von ihm in ihre Bedeutung überschätzt und zunächst unter dem Einfluss der

Misstrauens mit dem auslösenden Ereignisse in Verbindung gebracht, bald aber kommt die eigentliche, nicht vom Stimmungsaffect gefärbte, der Verbindung eines jungen Mannes mit einer vornehmen jungen Dame entsprechende Bedeutung zum Vorschein und es erfolgt die weitere Wahnbildung im Sinne einer Erotomanie. Bei Fällen, die in dieser oder einer analogen Art ihre Entwicklung nehmen, überwuchert aber bald wegen der Ueberwertigkeit einer Wahnidee der dieser von Haus aus innewohnende Affect den ursprünglichen, die bisherige Stimmung des Patienten beherrschenden Affect und wegen dieser Ueberwertigkeit erfolgt dann auch die weitere Wahnbildung ganz einförmig, so dass diese Fälle einen fliessenden Uebergang zur überwertigen Idee im Sinne Wernicke's bilden.

Mit diesen Ausführungen habe ich eigentlich die Aufgabe, die ich mir gestellt, erledigt, denn sehen wir uns unsere Fälle nochmals an, so finden wir, dass die ursprünglichen Affecte allmählich verschwinden. Eine weitere Deutung wird aber dadurch erschwert, dass nunmehr neue, vom ursprünglichen Affect unabhängige Momente wirksam werden, in erster Reihe der Erklärungswahn, dessen Anfänge wohl noch in die Zeit des gestörten Affectlebens des Kranken zurückreichen, der aber zunächst, entsprechend einer normalen Reaction, das Bestreben darstellt, Ordnung in das verworrene Wahngebäude zu bringen und der eben deswegen erst zur vollen Entwicklung gelangt, wenn der Affect bereits im Abklingen ist; in zweiter Reihe ist es der Umstand, dass trotz Nachlassens des Affectes unter dem Einfluss des Erklärungswahns und der durch ihn mitbewirkten Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes die Wahnbildung fortdauert und jetzt secundäre, häufig wechselnde Affecte das Bild beherrschen. Unter diesen Umständen wird es wohl möglich sein, event. im einzelnen Fall sich ein Urteil über die Genese der Grössenidee zu bilden, ein allgemein giltiger Gesichtspunkt aber lässt sich nicht entwickeln. Zu der Annahme Specht's, der die positive Seite der ursprünglichen Affecte, die Kampfeslust, betont, kann ich mich nicht entschliessen, da eine ganz hervorragende Zahl von Paranoikern von vornherein überhaupt keine Kampfstimmung zeigt, sondern resigniert die Verfolgungen erduldet und schliesslich doch dem Grössenwahn verfällt. Fasse ich den Kern unserer Ausführungen nochmals zusammen, so haben wir gesehen, dass bei unseren Kranken ein bedeutungsvolles Ereignis unter der Voraussetzung prädisponierender Momente das Gemütsleben heftig irritiert und Affecte hervorruft, die den gemeinsamen Charakter einer unbestimmten Unruhe tragen, wir sahen unter dem Einfluss dieser Affecte hypochondrische Vorstellungen und krankhafte Eigenbeziehungen entstehen und durch diese eine Umwertung der Affecte im Sinne des Misstrauens oder der Angst bewirkt werden, Affecte, die wiederum ihrerseits Ursache von Verfolgungsideen wurden, wir sahen weiter, wie durch ganz bestimmte Ursachen die Bedeutung

des ursprünglichen Ereignisses zurücktritt, dass der Affect sich allmählich erschöpft und dass die weiteren Erscheinungen sich unabhängig von ihm erweisen.

Ueberblicke ich zum Schlusse nochmals die vorliegenden Ausführungen, so muss ich gestehen, dass ich viele klinische Gesichtspunkte, die sich im Verlauf ergaben und die sich gewiss für die Bildung bestimmter Krankheitstypen in der Paranoia fruchtbar erwiesen hätten, nur andeuten konnte, um nicht den Zusammenhang zu verlieren. Ich wollte eben zunächst nur vom allgemeinen Standpunkt aus an der Hand eines klinischen Materiales die bedeutungsvolle Rolle, die Affecte bei der Bildung und Weiterentwicklung der Paranoia beleuchten; denn, wie Specht, glaube auch ich, dass ein einheitlicher Gesichtspunkt für die Beurteilung der Paranoia erst dann gewonnen wird, wenn ihre Erscheinungen auf ein primär erkranktes Gefühlsleben zurückgeführt werden.

Zum Schlusse danke ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Pick, für die Ueberlassung des klinischen Materiales und die Unterstützung, die er meinen Studien zugewendet hat.

(Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Landes-Irrenanstalt Wien).

Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica.

Von

Dr. M. PROBST

Vorstand des Laboratoriums.

(Hierzu Taf. VIII. u. IX.)

Die verwickelten Faserverhältnisse der Regio subthalamica, sowie des Sehhügels sind durch die von mir beschriebene und systematisch angewendete Technik mit Hilfe der Methode der Markscheidenfärbung nach Marchi in schöner Weise klarzulegen[1]). Durch die experimentellen Versuche, sowie durch pathologisch-anatomische Fälle beim Menschen ist es mir gelungen, den Ursprung, die Verlaufsrichtung und die Endigung dieser Fasersysteme teils richtig zu stellen, teils neu gefundene Leitungsbahnen festzustellen, die in dieser ihrer Gesamtheit betrachtet und für die physiologische Erkenntnis des Gehirnes von Be-

[1]) Probst, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 33, H. I.

deutung sind. Die Hauptfaserung des Sehhügels besteht in den Sehhügel-Rindenfasern[1]) und den Rinden-Sehhügelfasern[2]), durch welche dem Sehhügel in der Gehirnthätigkeit eine hervorragende Rolle zugesprochen werden muss.

Das Hauptcontingent von Fasern, das der Sehhügel von der Peripherie, d. h. von den caudalen Hirnpartien, erhält, sind die Schleifenfasern, und wie ich es vorweg nehme, die Bindearmfaserung.

Auf die übrigen von der Peripherie dem Sehhügel zuströmenden Fasern will ich hier nicht näher eingehen, da ich diese bereits öfters anderweitig sichergestellt habe.

Den Ursprung, Verlauf und das Ende der Schleifenfasern habe ich ebenfalls bereits genau beschrieben.

Im folgenden will ich hauptsächlich auf den Verlauf und die Endigung der Bindearmfasern beim Menschen eingehen. Während ich experimentell die Faserung des Bindearmes bereits in zahlreichen Arbeiten bezüglich des Ursprunges, Verlaufes und der Endigung festgestellt habe, wobei sich der Bindearm als ein Kleinhirn-Sehhügelbündel herausstellte, obliegt mir nur noch die Aufgabe, diese Verhältnisse auch beim Menschen in derselben Art nachzuweisen. Ich kann hier vorwegnehmen, dass die Faserverhältnisse des menschlichen Bindearmes vollständig den Faserverhältnissen des Bindearmes bei Hund, Katze und Igel gleichen.

Bevor ich in die Schilderung dieser von mir gefundenen Faserverhältnisse eingehe, will ich noch kurz die bisherigen Anschauungen über den Bindearm wiedergeben.

Obersteiner[3]) schildert den Bindearm in seinem Lehrbuche, dass fast alle Fasern des Nucleus medullaris corporis dentati aus dem Hilus in den Bindearm treten und dessen wichtigsten, (intraciliaren) Bestandteil bilden. Der Bindearm führt aber auch extraciliare Fasern aus dem Vliesse, dem Akusticusgebiete, dem Dachkerne und vielleicht auch einige wenige aus der Kleinhirnrinde, namentlich dem Wurme. Sobald sich die Bindearmfasern zu einem Bündel gesammelt haben, liegt dieses an der medialen Seite des Strickkörpers. Im seitlichen Winkel

---

[1]) Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Sehhügels, Monatsschr. f. Psych., 1900, u Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 3.
Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XIII, 1898.
Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd., XV, 1899.
Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XVII, 1900.
Probst, Pathol., anatom. und physiol.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych., Bd. XXXIII, H. 3.

[2]) Probst, Ueber den Verlauf u. die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens. Arch. f. Anat., 1901.
Probst, Ueber die Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre. Arch. f. Psych., Bd. 35, 1901.
Probst, Ueber die Rinden-Sehhügelfasern des Temporallappens. Arch. f. Anatom., 1901.
Probst, Ueber die Rinden-Sehhügelfasern der motor. Zone. Jahrb. f. Psych., 1901.

[3]) Obersteiner, Nervöse Centralorgane, Wien 1896.

der Rautengrube, knapp unter dem Ependym, schliesst sich dem Bindearme ein leicht abzufaserndes Bündel an, das cerebralwärts bis zum Locus coeruleus verfolgt werden kann und mit ihm jedenfalls in Zusammenhang steht; dies geht daraus hervor, dass man zahlre che versprengte, pigmentierte Zellen in diesem Bündel vorfindet, welche spindelförmig meist der Faserrichtung entsprechend gelagert sind (laterales Längsbündel des Daches vom vierten Ventrikel).

Wenn die Bindearme aus der Substanz des Kleinhirns ausgetreten sind und von aussen sichtbar convergierend gegen die Vierhügel hinziehen, werden sie bald von der Seite her durch die laterale Schleife bedeckt; ferner zeigen sie das Bestreben, ventralwärts und gegen die Mittellinie zu rücken, bis sie etwa unter dem vorderen Dritteile der hinteren Vierhügel die Kreuzung beginnen; diese ist gerade unter der Mitte der vorderen Vierhügel am ausgebildetsten. Jedenfalls kreuzt sich hier der grösste Teil der Bindearmfasern; es ist aber sehr möglich, dass im Bindearm auch Fasern vorhanden sind, welche sich an der Decussation nicht beteiligen. Auch sollen im hinteren Winkel der Kreuzung Commissurenfasern zwischen beiden Kleinhirnhemisphären, respective zwischen Ursprungsgebieten des Nervus acusticus vorhanden sein (Mendel, v. Bechterew).

Nachdem sich die Bindearme gekreuzt haben, ziehen sie als kreisrunde Stränge (weisser Kern der Haube) eine kurze Strecke weiter cerebralwärts, schwellen aber jederseits bald durch Einlagerung kleiner pigmentierter Ganglienzellen zu einer am Querschnitte ebenfalls rundlichen Masse an, die im frischen Zustande leicht bräunlich gefärbt ist, dem roten Kern. Die genaueren histologischen Verhältnisse des roten Kernes bedürfen noch sehr einer eingehenderen Untersuchung. Aus dem roten Kerne treten die Fasern in der Weise aus, dass sie sich schon innerhalb des Ganglions zu kleinen Faserbündeln sammeln, wodurch dieses bei schwacher Vergrösserung ein eigentümlich gestreiftes oder punktiertes Aussehen erlangt. Es ist anzunehmen, dass ein Teil der Bindearmfasern den roten Kern ohne Unterbrechung durchzieht."

„Es ist nicht leicht möglich, sich eine klare, überzeugende Anschauung von dem weiteren Schicksale der aus dem roten Kerne austretenden Fasern zu verschaffen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass, wie dies Forel beschreibt, diese Fasern sich meist in dem ventralen Teile des Thalamus opticus verlieren; aber auch zur Grosshirnrinde, besonders zu den Centralwindungen (Flechsig und Hösel) und zum Linsenkern ziehen vielleicht solche Fasern. Da der Bindearm nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre vollständig degeneriert (Ferrier und Turner), so darf man sich eher der Anschauung hingeben, dass seine Fasern wenigstens grösstenteils im Kleinhirn entspringen und cerebralwärts leiten, obwohl auch gegenteilige Erfahrungen vorliegen."

Maheim nahm an, dass die Bindearme im roten Kerne entspringen und im Corpus dentatum und in der Kleinhirnhemisphäre enden. Kölliker stellt sich auf den Standpunkt, dass Bindearm, Brückenarm und Corpus restiforme beiderlei Fasern, solche, die zum Kleinhirn hinleiten, und solche, die von dort wegleiten, in gleicher Menge enthalten müssen.

Kölliker[1]) giebt an, die Bindearme entspringen aus dem Marke des Corpus dentatum und nehmen auch Elemente der extraciliaren Fasern und der Rinde auf. Verfolgt man die Bindearmkreuzung bis zum Auftreten des roten Kerns beim Menschen, so gewinnt man, wie dies auch Forel ausspricht, die Ueberzeugung, dass die Kreuzung eine totale ist. Besonders beweisend in dieser Beziehung sollen Flächenschnitte sein, die einen Uebergang aller Bindearmbündel von einer Seite auf die andere ergeben. Durch die Bindearmkreuzung und durch das Auftreten des roten Kerns wird die Hauptmasse der Haubenfasern nach der Seite und dorsalwärts verschoben. Doch ist sicher, dass auch im roten Kerne und im gekreuzten Bindearme Haubenfasern erhalten bleiben. Vor allem bestehen diese aus Bogenfasern, die in der zwischen beiden roten Kernen vorhandenen und nach der Bindearmkreuzung neu sich entwickelnden Raphe die Meynert'sche und Forel'sche Haubenkreuzung bilden.

Indem der rote Kern in dem gekreuzten Bindearme an Grösse zunimmt, zeigt sich, dass an demselben eine oberflächliche weisse Markschicht auftritt, die besonders an der medialen und dorsalen Seite gut entwickelt ist, über deren Herkunft eine Entscheidung nicht leicht sich geben lässt Dieselbe könnte von der Substantia reticularis der Haube abstammen oder von Bindearmfasern oder vom hinteren Längsbündel. Auch hier geben Flächenschnitte die beste Auskunft und lehren, dass die genannte Markschicht sicherlich ganz vorwiegend aus Bindearmfasern besteht, die gleichsam einen Mantel um die Hauptmasse des roten Kernes bilden.

Wie verhalten sich nun die Bindearmfasern nach dem Auftreten des roten Kernes? Treten dieselben einfach durch den roten Kern hindurch oder erleiden sie in demselben eine Unterbrechung durch Zellen? Enden die Bindearmfasern im roten Kerne mit freien Verästelungen oder entspringen dieselben in ihm von Zellen? Im ersteren Falle müsste man weiter annehmen, dass die von den Zellen des roten Kernes entspringenden Fasern cerebralwärts verlaufen, während im zweiten Falle von höheren Teilen im roten Kerne endende Fasern vorkommen müssten. Die Beobachtung von Horizontalschnitten lehrt nach Kölliker, dass sicher eine sehr grosse Zahl von Bindearmfasern den roten Kern einfach durchsetzen und lateralwärts von demselben weiter ziehen, auf der anderen Seite dagegen ist es nicht leicht zu sagen, ob nicht auch Fasern im roten Kerne ihr Ende erreichen

[1]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, Leipzig 1896.

und welche Bedeutung die Zellen des roten Kernes haben, d. h. wohin die Nervenfasern ziehen, die von denselben entspringen.

Nach Martin geben auch die Fasern des Bindearmes vor und nach der Kreuzung Collateralen an die Formatio reticularis der Haube und auch in den roten Kern ab.

Forel wies 1881 bei einem Kaninchen, dem er neben anderen Teilen den rechten Bindearm durchschnitten hatte, eine vollständige Atrophie der Fasern des Bindearms bis jenseits der Kreuzung derselben und eine Atrophie des hinteren Abschnittes des roten Kernes der linken Seite nach.

Gudden kam zu demselben Resultate, nachdem er einem neugeborenen Kaninchen die eine Kleinhirnhemisphaere entfernt hatte.

S. Vejas[1]) erklärte infolge von Exstirpation einer Kleinhirnhälfte bei der Ratte seine Uebereinstimmung mit Forel's Befunden, ohne Näheres über die vorgefundene Atrophie des roten Kernes zu melden.

Marchi[2]) fand bei Affen und Hunden, denen Luciani das Kleinhirn ganz oder teilweise entfernt hatte, dass die Bindearme sich nicht vollständig kreuzen, vielmehr ein Bündelchen auf derselben Seite bleibe und zum Sehhügel gehe. Das gekreuzte Bündel gehe zum roten Kern der anderen Seite und stehe vor allem mit dem gezahnten Kern, aber auch mit den übrigen Teilen der grauen Substanz des Kleinhirns in Verbindung.

Mingazzini[3]) sah bei einem Hunde, bei dem die rechte Hemisphaere des Kleinhirns ganz und ein Teil des rechten Wurmes entfernt war, den Bindearm ganz geschwunden und den roten Kern der linken Seite zellenärmer und zwar vor allem in seinem hintersten Abschnitte, doch waren auch hier noch einige Zellen zu sehen.

Maheim[4]) fand nach Durchscheidung des Bindearmes einer Seite beim Kaninchen, dass ein kleinzelliger an der lateralen Seite des roten Kernes gelegener Kern keine Beziehungen zum Bindearm habe, ebenso auch nicht der vordere kleinere Teil des eigentlichen Nucleus ruber und eine gewisse Menge von Zellen in den beiden anderen Abschnitten des Kernes. Von diesen Elementen lässt Maheim einen nicht gekreuzten, sehr unbedeutenden Teil des Bindearmes entspringen. Der mittlere, grössere Teil des roten Kernes besteht beim Kaninchen vorzugsweise aus kleineren und mittelgrossen Zellen, deren Fortsätze einen grossen Teil des entgegengesetzten Bindearmes bilden. Vorher gehen dieselben aber der Substantia reticularis zahlreiche Collateralen ab. Der hinterste Abschnitt

[1]) Vejas, Archiv f. Psych. XVI. 1885.
[2]) Marchi, Publicazioni d. R. Ist. di studi sup. in Firenze. 1891.
[3]) Mingazzini, Ric. f. n. Labor. d. Univ. di Roma Vol. IV.
[4]) Maheim, Recherches sur la structure anatomique du noyan rouge et ses connexions avec le pédoncule cérébélleux supérieur Bruxelles 1894.

des roten Kernes besteht vorwiegend aus grossen Zellen, die ihre Fortsätze in den gekreuzten Bindearm senden.

Kölliker nimmt nun auf Grund dieser experimentellen Arbeiten an, dass ein Teil der Bindearmfasern im roten Kern entspringt und kleinhirnwärts verläuft. Ein bedeutender Teil der Bindearmfasern entspringt im kleinen Gehirn. Kölliker glaubt entgegen von Maheim und Marchi nicht an ein ungekreuztes Bündel.

Ramón fand, wenn die Windungen einer Hemisphaere des Kleinhirns fast ganz exstirpiert waren, beiläufig die Hälfte der Fasern des Bindearmes entartet und erklärt es aus diesem Grunde als sehr wahrscheinlich, dass die grosse Mehrzahl, wenn nicht alle Fasern des Bindearmes von Purkinje'schen Zellen entspringen.

In Betreff des roten Kernes des Menschen mangeln bestimmte, pathologische Erfahrungen, die über seinen feinsten Bau Aufschlüsse geben.

Monakow, Maheim[1]), Flechsig, Hösel[2]), Dejerine[3]) und Witkowsky[4]) sahen Atrophien des roten Kernes im Zusammenhange mit Rindenerkrankungen des Grosshirns, die aber keine bestimmten Schlüsse über die Beziehungen des roten Kerns geben.

Dejerine beschreibt einen Fall, der bestimmt eine Ausstrahlung des roten Kerns in die Hirnrinde beweisen soll.

Kölliker gesteht sich ferner selbst die Schwierigkeit ein, die Cerebello-Cerebralfasern zu verfolgen. Aus der lateralen Seite des roten Kernes verläuft eine grosse Anzahl von Fasern cerebralwärts, deren Herkunft vorläufig in keiner Weise mit Sicherheit zu bestimmen ist, von denen mit anderen Worten nicht zu sagen ist, wie viele derselben aus dem Bindearme, wie viele aus der Haube (den Bogenfasern und den Längsbündeln derselben) abstammen. „Somit bleibt für einmal nichts übrig, als den Verlauf und das weitere Verhalten dieser Elemente zu verzeichnen und genaue Deutungen der Zukunft vorzubehalten."

Bezüglich der weiteren Faserung schliesst sich Kölliker den Ausführungen Forel's an. Schon in den Gegenden, wo der rote Kern noch sehr gut ausgebildet und gross ist, entwickelt sich von der lateralen Seite desselben ein Faserbündel H von Forel, welches im weiteren Verlaufe an Fasermenge und Dichtigkeit zunimmt, nach und nach in zwei Teile sich spaltet, einen dorsalen Teil H_1 von Forel, welcher in die Basalteile des Sehhügels und in die äussere Marklamelle eintritt und einen ventralen Abschnitt H_2 von Forel, der zum Teil am

[1]) Neurolog. Centralblatt 1890.
[2]) Compl. rend. de la société de Biologie 1895.
[3]) Arch. f. Psych. Bd. XIV.
[4]) Arch. f. Psych. Bd. 25. H. 2.

lateralen Rande des Corpus Luysii in den Hirnstiel sich einsenkt, zum Teil der Capsula interna direct sich anschliesst.

Im weiteren Verlaufe trennen sich nun die beiden Bündel H_1 und H_2, die Kölliker als Haubenbündel des Sehhügels und als Haubenbündel des Linsenkerns bezeichnet. Da, wo die letzten Reste des Corpus Luysii sich finden, und selbst schon früher zieht sich das Bündel H_2 medianwärts in eine Spitze aus, welche an der lateralen Seite des Vicq d'Azyr'schen Bündels gelegen, in der Richtung gegen das Corpus mammillare verläuft. Wo dieses und auch das Corpus Luysii verschwunden sind, wird diese Spitze immer deutlicher und zieht nun an der medialen Seite der Columnae fornicis weiter gegen das Tuber cinereum herab. Forel liess diesen Ausläufer des Bündel H_2 in das Tuber cinereum einstrahlen, Kölliker rechnet dieses Bündelchen zum Haubenbündel des Corpus mammillare.

Lateralwärts zieht das Bündel H_2 gerade gegen den lateralen Rand des Corpus Luysii, erreicht dessen dorsales Mark und verschmilzt mit demselben. Hierauf biegt das Bündel, in einige Unterabteilungen zerklüftet, um das Corpus Luysii herum, in den Randteil des Hirnschenkelfusses hinein, an der Uebergangsstelle desselben in die innere Kapsel und zerteilt denselben in senkrechte Blätter, in derselben Weise, wie dies weiter medianwärts durch Fasern aus dem Luys'schen Körper geschieht.

Sobald der Luys'sche Körper geschwunden ist, übernimmt das Feld H_2 die Rolle desselben und zerklüftet nun in derselben Weise das Wenige, was vom Hirnschenkel noch nicht in die innere Kapsel übergegangen ist. Endlich verschwindet auch der Fortsatz, den das Bündel H_2 medianwärts abgiebt und verliert sich das Bündel als besondere Bildung, indem dasselbe mit der Linsenkernschlinge sich vereint oder diese an seine Stelle tritt, während zugleich an die Stelle des früheren Hirnschenkelfusses das medialste Glied des Globus pallidus des Linsenkerns tritt. Das Feld H_1 verschwindet im allgemeinen früher als scharf begrenzte Bildung, lässt sich aber nach dem Schwinden des Luys'schen Körpers immer noch erkennen und stellt eine an der Basis des Sehhügels befindliche, etwas dickere Fortsetzung der äusseren Marklamelle des Sehhügels dar.

Edinger[1]) giebt über die Bindearme an, dass sie ihren Ursprung im Kleinhirn nehmen und im roten Kern endigen.

Held sowie Ramón y Cajal nehmen an, dass die Fasern des Bindearms teils im Corpus dentatum, teils im roten Kern entspringen.

Russel[2]) fand nach Entfernung einer Kleinhirnhälfte Degeneration des gleichseitigen Bindearms zum entgegengesetzten roten Kern und Sehhügel.

---

[1]) Edinger, Nervöse Centralorgane, 1896. Leipzig.
[2]) Russel, Proceed. of the Royal Society, Vol. 61.

Ebenso fanden, wie schon erwähnt, Ferrier und Turner[1]) im Anschluss an partielle und totale Kleinhirnzerstörung Degeneration des Bindearmes, Faserschwund im Gebiete des gegenüberliegenden roten Kernes und Atrophie der Bahnen dieses Kernes zum Sehhügel. Wie diese Bahn sich zur Hirnrinde fortsetzt, vermochten sie nicht zu ermitteln.

Thomas[2]) lässt nach seinen Degenerationsbefunden einen grossen Teil des Bindearmes im roten Kern endigen, doch verlaufen die Degenerationen noch über diesen Kern hinaus im Gebiete der inneren Kapsel bis zur Höhe der Sehhügel, wo sie vor allem an dem centralen Kern Monakow's, aber auch an dem hinteren Teil des Nucleus medianus von Monakow Halt machen. Der vordere Kern soll keine, der mediale Kern von Luys soll einige Fasern des Bindearmes aufnehmen.

Nach Klimow enthält der Bindearm nur Fasern, die äusserlich dem gezahnten Kern entstammen. Die Bindearme kreuzen sich vollständig und endigen im gegenüberliegenden roten Kern, ohne die Grenze dieses Kerns cerebralwärts zu überschreiten. Eine Anzahl Fasern gelangt in beide Oculomotoriuskerne

Ich[3]) habe alle diese Faserverhältnisse in mehreren Abhandlungen experimentell bearbeitet und bin diesbezüglich zu ganz definitiven Ergebnissen gelangt, die in vielen Punkten den Verlauf und die Endigung der obigen Bündel feststellen.

In einem Falle von Tumor in der Brücke, der Kleinhirnhemisphäre und eines kleinen Abscesses im Schläfelappen beschrieb C. Mayer[4]) die degenerierten Bahnen und stellte fest, dass ein beträchtlicher Teil des Bindearmes den roten Kern einfach durchzieht.

Untersuchungen über isolierte Degeneration eines Bindearms beim Menschen sind bisher mit den neuesten Hilfsmitteln noch nicht durchgeführt worden.

Forel[5]) brachte die grundlegenden Arbeiten über die Regio subthalamica und wies mit Lauter nach, dass nach Durchschneidung eines Bindearms die Ganglienzellen des gegenüberliegenden roten Kernes degenerieren. In der Folge nahm man im Gegensatz zu Meynert an, dass die Bindearmfasern den Ganglienzellen des roten Kerns entstammen und im Kleinhirn endigen, und dass directe Verbindungen zwischen Bindearmfasern und Grosshirn nicht bestehen.

Monakow[6]) fand nach Abtragung des Parietallappens bei der Katze, wobei der Sehhügel mit lädiert war, eine mässige

---

[1]) Ferrier u. Turner, Philos. Trans. Vol. 185. 1894.

[2]) Thomas, Le cervelet, Paris 1897.

[3]) Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen etc. Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 1.

Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Arch. für Psych. 1901.

[4]) Mayer, Jahrbücher f. Psychiatrie 1892.

[5]) Forel, Archiv f. Psychiatrie Bd. 7.

[6]) Monakow, Archiv f. Psych. Bd. 27.

Atrophie des gekreuzten Bindearms, während er beim Kaninchen nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre an den Bindearmen keine Veränderung nachweisen konnte. Beim Hunde mit Defect einer Hemisphäre zeigte sich Faserschwund im lateralen Mark des roten Kerns, leichte Atrophie der Ganglienzellen des roten Kerns secundäre Atrophie im gekreuzten Bindearm. Dasselbe fand Maheim in seinem Falle von porencephalischem Grosshirndefect, sowie auch Monakow in mehreren Fällen.

Monakow schloss daraus, dass der Bindearm auch vom Grosshirn der gekreuzten Seite im allgemeinen abhängig ist, aber nicht direct, sondern indirect durch die graue Substanz in der Haube vermittelt.

Aus den experimentellen Befunden von Forel-Laufer und Gudden schloss Monakow, dass Bindearmfasern aus den Ganglienzellen des roten Kerns ihren Ursprung nehmen und im Kleinhirn endigen. Damit sei aber noch nicht ein Beweis erbracht, dass nicht auch Bindearmfasern über den roten Kern hinaus in capitaler Richtung ziehen, und dass sich hier nicht, ähnlich wie im Stabkranz, in entgegengesetzter Richtung und neben einander verlaufende Fasern verschiedenen Ursprungs vorfinden. Nach Durchschneidung des Bindearms beim Hunde konnte Monakow die Bindearmdegeneration nicht nur in den gekreuzten roten Kern verfolgen, sondern über diesen hinaus in die Regio subthalamica und die ventralen Sehhügelabschnitte.

Cramer[1]) fand nach Kleinhirndefect beim Menschen neben Entartung des Bindearms und des gekreuzten roten Kerns noch Atrophie des Pulvinars.

Monakow fand nach umfangreichen Defecten des Parietallappens bei Mensch und Tier Atrophie in den Faserfascikeln innerhalb des roten Kerns und im lateralen Mark des letzteren, und namentlich in mehr frontal gelegenen Ebenen des roten Kerns. Daraus schliesst Monakow, dass die internucleären Fascikeln des roten Kerns sowie ein Teil der Faserung des lateralen Marks Fasern mit sich führen, die höchst wahrscheinlich Fortsetzungen von Bindearmfasern sind und zwar von Bindearmfasern, welche über die Ganglienzellen des roten Kerns hinausgehen, um wahrscheinlich weiter oben in der Haubenregion blind zu endigen. Letztere Fasern dürften nach Monakow in den Zellen des Kleinhirns ihren Ursprung nehmen.

Monakow nimmt also centripetal und centrifugal verlaufende Fasern im Bindearm an; ein directer Uebergang von Bindearmfasern in das Grosshirn ist nach Monakow auch für den Menschen sicher zu verwerfen.

Die Regio subthalamica wurde bekanntlich von Forel in das dorsale Mark, die Zona incerta und den Luys'schen Körper gegliedert.

---

[1]) Cramer, Ueber Kleinhirnatrophie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

Das dorsale Mark stellt ein mächtiges, aus zahlreichen sagittal verlaufenden Bündelchen zusammengesetztes, gegen die Fascikel des ventralen Sehhügelkerns schlecht abgegrenztes Feld dar, welches nach Monakow u. A. aus der ventralen Haubenkreuzung, sowie aus der sogen. Haubenstrahlung sich entwickelt und in frontaler Richtung vor allem die äussere Marklamelle in sich schliesst. Aus diesem Felde sieht man successive kleine Bündel sich abspalten und innerhalb des Graus der ventralen Kerne, namentlich des Kernes vent. a sich zerstreuen. Aus dem Linsenkern stammende Fasern ziehen beim Hunde nur vereinzelt durch den Hirnschenkelfuss in das dorsale Mark und ohne eine deutliche Schlinge im Sinne der menschlichen Linsenkernschlinge zu bilden.

Die Zona incerta bildet die ventrale Partie der Regio subthalamica und liegt zwischen Hirnschenkelfuss und äusserer Marklamelle. Sie besteht nicht nur aus Marksubstanz, sondern auch aus zahlreichen Ganglienzellen von wechselnder Form.

Der Luys'sche Körper zeigt bei Tier und Menschen grosskalibrige, multipolare Ganglienzellen und nimmt Fasern in sich auf, die den Pedunculus quer durchsetzen und zeigt eine dorsale dünne Markkapsel.

Von den übrigen Teilen der Regio subthalamica kommen noch die Meynert'sche Commissur wie die Forel'sche oder Ganser'sche Kreuzung in Betracht.

Monakow zerlegt die Haubenstrahlung einerseits in das laterale und frontale Mark des roten Kerns und andererseits in die Schleifenschicht.

Als Forel'sche Haubenfascikel bezeichnet Monakow ein Feld in den vorderen Schnittebenen durch den vorderen Zweihügel lateral vom hinteren Längsbündel und dem Meynert'schen Bündel. Sie werden durch Fasern aus dem tiefen Vierhügelmark mehrfach gekreuzt und zerklüftet und beherbergen in den Zwischenräumen etwas graue Substanz. Als ventrales Mark des roten Kernes bezeichnet Monakow ein Feld, das aus feinen sagittal verlaufenden Fascikeln besteht und ventral vom roten Kern liegt; die Bündelchen durchsetzen teils die Wurzeln des Oculomotorius, teils die Fasern der ventralen Haubenkreuzung.

Während das ursprüngliche Schleifenfeld im ventralen Sehhügel sich erschöpft, sieht man nach Monakow, dass die dem roten Kern dicht lateral anliegenden Bündel, die in den caudalen Ebenen durch einen Streifen grauer Substanz von dem Schleifenfeld getrennt sind und die Monakow als laterales Mark des roten Kernes bezeichnet, frontalwärts successive durch neuen und zweifellos in den roten Kern hinstrebenden der äusseren Marklamelle entstammenden Faserzuwachs verstärkt werden. Dadurch wird das laterale Mark des roten Kerns. Ba th von Forel, Haubenstrahlung von Flechsig, in frontaler Richtung stetig breiter und erreicht etwa im vorderen Drittel des roten Kerns die grösste Ausdehnung. In diesen Ebenen wendet sich

auch die Fasermasse in breiten Zügen lateralwärts, sei es, um in die innere Capsel überzugehen, sei es, um ebenfalls in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels einzudringen und hier zu endigen. An den Stellen, wo sich die Fasern zu zerstreuen beginnen, schiebt sich graue Substanz, dem Kern vent. b. angehörend, zwischen die Fascikel ein. Und selbst nach dem Verschwinden des roten Kerns sieht man noch Fasern, wenn auch in schmäleren Zügen, in der genannten Richtung einstrahlen; letztere über den roten Kern hinausgehende Strahlung bezeichnet Monakow als frontales Mark des roten Kerns; diese Strahlung, wie auch das laterale Mark des roten Kerns ist von der Schleifenstrahlung wohl zu trennen.

Ich stimme vollkommen Monakow bei, wenn er sagt, dass die Fortsetzung des lateralen Marks des roten Kerns nach vorn als besonderes Feld H abzugrenzen und aus diesem das Feld H_2 hervorgehen zu lassen, unstatthaft ist, wie dies Forel that. Monakow hat vollständig Recht, wenn er behauptet, dass es sich nicht mit Deutlichkeit feststellen lasse, dass das Feld H_2 anfangs zur Strahlung des roten Kerns gehört und sich später frontalwärts von diesem abtrennt.

Das laterale Mark des roten Kerns hängt nach Monakow wahrscheinlich mit dem Parietallappen zusammen, jedoch nicht in dem Sinne, dass alle oder die meisten bezüglichen Fasern als Fortsetzungen der Rindenzellen zu betrachten wären. Wahrscheinlich endigen viele der Fasern blind in der Umgebung des roten Kerns; manche mögen aber weiter ziehen und sich vielleicht nach Monakow auch an der Bildung des Bindearms, der nach Monakow durchaus nicht ausschliesslich aus den Ganglienzellen des roten Kerns hervorgehen kann, sich beteiligen. Zweifellos handelt es sich bei der Haubenstrahlung um Fasermassen von sehr verschiedener Bedeutung, ein Anteil entstammt nach Monakow wohl sicher direct dem Grosshirn und durchzieht die innere Capsel, es sind das solche Fasern, die nach Hemisphärendefect resorbiert werden. Dieselben würden sich an der Bildung der äusseren Marklamelle beteiligen Ausserdem müssen aber mit Bestimmtheit Fasermassen angenommen werden, die caudalwärts herkommen und die in ventralen Sehhügelabschnitten und in der Haubengegend blind endigen, namentlich die das dorsale und ventrale Mark des roten Kerns bildende Faserung. Diese Fasern würden mit dem Grosshirn in eine directe Beziehung nicht treten.

Die Linsenkernschlinge teilt Monakow in drei Anteile. Ein dorsaler Anteil, ein mächtiges Bündel, welches anscheinend aus dem Putamen kommt, den Pedunculus in breiten Zügen quer durchbricht und in die dorsale, aus horizontal verlaufenden Fasern sich zusammensetzende Kapsel des Luys'schen Körpers übergeht. Diese Kapsel nimmt frontalwärts an Mark zu und zieht über den Luys'schen Körper hinaus als dickes Bündel, das Feld H_2 von Forel, um sich in mehr frontal gelegenen

Ebenen der Faserung des inneren Sehhügelstieles anzuschliessen. Nach Monakow wäre an die Möglichkeit zu denken, dass es sich hier um Fasern handeln würde, welche in der Mehrzahl, ohne mit dem Luys'schen Körper in engere Beziehung zu treten, den Linsenkern mit den vorderen und ventralen Partien des Sehhügels, sowie mit dem Tuber cinereum verbinden würden.

Der zweite mittlere Anteil der Linsenkernschlinge kommt aus dem Linsenkern (Putamen) und durchbricht ebenfalls den Hirnschenkelfuss und gelangt in den ventralen Abschnitt des Luys'schen Körpers.

Der ventrale Anteil der Linsenkernschlinge stammt aus allen Gliedern des Linsenkerns, die sich diesem ventral anlegt und teilweise mit dem Tractus opticus verschmilzt. Er umkreist mit einem mächtigen Anteil den Hirnschenkelfuss medial und zieht in die vordersten ventralen Anteile des Sehhügels (lateralen Kern und Tuberculum anterius). Diese Fasern mischen sich mit denen des dorsalen Anteils und sind schwer zu trennen. Dieser Faserzug ist die Hirnschenkelschlinge.

Auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen[1]), sowie auf Grund pathologisch-anatomischer Fälle ist es mir gelungen, die Faserung des Bindearmes ganz genau festzustellen.

An der Hand der beigegebenen Photogramme, in denen die Bindearmfasern rot eingezeichnet sind, ist der bisher unbekannte Verlauf der Bindearmfasern leicht zu überblicken und der Anteil der Bindearmfasern an der Regio subthalamica resp. deren dorsalen Mark zu sehen.

Die Schnitte stammen von einem Fall, wobei ein Bindearm isoliert erweicht war. Der Hirnstamm wurde auf lückenlosen Serienschnitten, die mit Osmiumsäure nach Marchi behandelt waren, untersucht.

Die Schnitte wurden in einer lückenlosen Frontalschnittserie angelegt.

Sämtliche Fasern degenerieren im Bindearm in der Richtung zum gegenüberliegenden roten Kern.

Wir haben oben gesehen, dass die Meinungen der verschiedenen Autoren über den Verlauf des Bindearmes, sowie über die Faserung der Regio subthalamica sehr weit auseinandergehen. Mit Hilfe der Marchi'schen Methode ist aber der Verlauf der Bindearmfasern in der Regio subthalamica ganz genau festzustellen.

Der gröbere Verlauf der Bindearmfasern bis zur Kreuzung ist ein ziemlich bekannter. Ueber den genaueren Ursprung und Verlauf des Bindearms bis zur Bindearmkreuzung werde ich weiter unten zu sprechen kommen.

Zunächst muss ich auf Grund meiner Untersuchungen feststellen, dass wohl die grosse Masse der Fasern des Bindearmes

[1]) Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych. 1901.

die Kreuzung in der hinteren Zweihügelgegend eingeht, dass aber doch eine allerdings geringe Anzahl von Fasern diese Kreuzung nicht eingeht, sondern zum gleichseitigen roten Kern ziehen, von wo aus sie denselben Verlauf nehmen, wie die gekreuzten Fasern.

Diese ungekreuzten Fasern unterscheiden sich aber von den die Bindearmkreuzung eingehenden Fasern durch ihren Ursprung. Jene Fasern, welche die Bindearmkreuzung nicht eingehen, entspringen hauptsächlich aus dem gegenüberliegenden Dachkern im Kleinhirn; es sind also diese Fasern eigentlich ebenfalls gekreuzte, nur kreuzen sich diese nicht in der Bindearmkreuzung, sondern schon im Kleinhirn[1]).

Diese Fasern nun, welche die Bindearmkreuzung nicht eingehen, gelangen in die mediale Seite der Markmasse des roten Kernes, verlaufen durch diese nach Abgabe von Collateralen hindurch, kommen in das dorsale Mark der Regio subthalamica und endigen mit Aufsplitterungen zwischen innerer und äusserer Marklamelle im ventralen Sehhügelkerne vent. a und teilweise in med. b.

Ueber den Sehhügel hinaus reicht keine einzige dieser Fasern, sondern alle splittern sich im ventralen Sehhügelkern proximal vor der Schleifenendigung auf.

Die Zahl dieser ungekreuzten Fasern ist eine sehr geringe. Ich bringe von diesen nicht die Photogramme wegen der Kostspieligkeit der Wiedergabe und weil die Fasern ganz ähnlich in der Regio subthalamica und im Sehhügel verlaufen, wie jene Fasern, welche die Bindearmkreuzung eingehen.

Die grosse Masse der Bindearmfasern geht die Bindearmkreuzung ein und gelangt in den gegenüberliegenden roten Kern. Wenn wir einen Frontalschnitt nach Marchi betrachten, der nach vollendeter Bindearmkreuzung durch den roten Kern (RK), den austretenden Oculomotorius (III), den Hirnschenkelfuss (p), den äusseren Kniehöcker (aK) und den hier eben einstrahlenden Tractus opticus (II) getällt ist, so sehen wir in dem Photogramme der Figur 1 die Bindearmfasern oder des Kleinhirn-Sehhügelbündels (KTh) in der rot eingezeichneten Weise verlaufen.

Der rote Kern ist dicht von den Bindearmfasern durchzogen; im medialen Teile verlaufen diese Bindearmfasern in mehr sagittaler Richtung, in den lateralen Partien des roten Kernes nehmen die Fasern eine mehr lateral nach vorne gerichtete Verlaufsweise.

Wir sehen hier, dass die grösste Zahl der Markfaserbündel, die im roten Kern medial und lateral davon gelegen sind, den Bindearmfasern angehören.

---

[1]) Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Haubenstrahlung. Arch. f. Psych. Bd. 33, 1.

Im Verhältnis zur Schleifenbahn liegen also, wie aus dem Photogramme ersichtlich ist, die Bindearmfasern mehr dorsal und mehr medial.

In den dorsalen Partien des roten Kernes der Figur 1, wo normaler Weise wenig Markfasern, sondern meist graue Substanz gelagert ist, finden wir auch nur spärliche Bindearmfasern.

Lateral nehmen die Bindearmfasern in Figur 1 einen ähnlichen Verlauf wie die Schleifenfasern und lassen sich von diesen nur durch die Marchimethode bei isolierter Zerstörung des Bindearmes, wie in diesem Falle, trennen.

In die Zona incerta kommen Bindearmfasern nicht zu liegen.

Einzelne wenige Fasern sehen wir in Figur 1 dorsalwärts zur hinteren Commissur verlaufen, in welcher einzelne Bindearmfasern auf die andere Seite gesendet werden, wo sie nach kürzestem Verlaufe endigen.

Im medialen Teile des roten Kerns sehen wir die Oculomotoriuswurzeln mitten durch die sagittal verlaufenden Bindearmfasern (K Th) sich hindurchwinden.

Im lateralen Verlaufe vom roten Kern streben die Bindearmfasern die ventralen Sehhügelkerne an. Dieser Verlauf entspricht also schon dem lateralen Mark des roten Kerns nach Monakow, der Haubenstrahlung von Flechsig.

In frontaleren Schnitten verlaufen die Bindearmfasern so, wie es das Photogramm der Figur 2 zeigt. Es ist das ein Frontalschnitt vor dem äusseren Kniehöcker, der durch den roten Kern (RK), die austretenden Oculomotoriuswurzeln (III), den Hirnschenkelfuss (p), den Tractus opticus (II), den Linsenkern (Li), die innere Kapsel (c. i.), die äussere (a L) und innere Marklamelle des Sehhügels(i L), die medialen Sehhügelkerne med a und med b und die ventralen Sehhügelkerne vent a und vent b und den lateralen Sehhügelkern lat gelegt ist.

Der ganze rote Kern ist von Markfaserfascikeln des Bindearms durchzogen, am wenigsten noch dessen dorsalster Abschnitt. Die mediale wie die laterale Markmasse des roten Kerns ist fast vollständig von der Faserung des Bindearms gebildet.

Die Faserfascikel des Bindearms bilden ferner eine völlige Umrahmung des roten Kerns, indem die Faserbündel hier mehr schräg verlaufen. An der medialen Seite des roten Kerns sehen wir auch hier eine mehr minder sagittale Richtung der Fasern, ebenso im Innern des roten Kerns.

In der dorsalen Markmasse des roten Kerns verlaufen keine Bindearmfasern.

Das laterale Mark des roten Kerns, die Haubenstrahlung Flechsig's ist aber fast vollständig von Bindearmfasern gebildet. Der Verlauf dieser Fasern ist ein lateraler und reicht bis in den ventralen Teil der äusseren Marklamelle.

Die Bindearmstrahlung verläuft demnach an der lateralen Seite des roten Kerns, nachdem die Bindearmfasern denselben passiert haben, und ist dorsal vom Kern vent b und ventral von

der Zona incerta begrenzt. Der Raum zwischen diesen Grenzen ist völlig von den Bindearmfasern beherrscht.

Einzelne Fasern sehen wir dorsalwärts in die innere Marklamelle des Sehhügels und einige durch den Kern vent b hindurch zum Kern med b dem Centre median hinzutreten. Einzelne wenige Fasern werden noch in die hintere Commissur entsendet.

In der Markmasse dorsal vom roten Kern, zwischen rotem Kern und medialem Sehhügelkern med a verlaufen keine zusammenhängenden Bindearmfasern.

Die Zona incerta ist vollständig frei von Bindearmfasern.

In den caudalen Abschnitten des Kernes vent a, wo die Schleifenfasern endigen, ferner in den caudalen Partien des lateralen Sehhügelkernes gelangen keine Bindearmfasern.

Keine einzige Bindearmfaser geht in den Hirnschenkelfuss oder in die innere Capsel über.

Der mediale Sehhügelkern med. a steht nirgends mit Bindearmfasern in Zusammenhang.

Wenn wir dann den Verlauf der Bindearmfasern in noch frontaleren Gegenden ins Auge fassen, wo bereits der Luys'sche Körper (C L) auftritt, so sehen wir die Faserung des Kleinhirn-Thalamusbündels in der Regio subthalamica, so wie es die rote Einzeichnung im Photogramme der Figur 3 zeigt. Dieser Schnitt geht durch die vordere Partie des roten Kerns (R K), den Hirnschenkelfuss (p), den Tractus opticus (II), den Linsenkern (Li), die innere Capsel (c i), die Gitterschicht (gitt), die äussere (a L) und die innere (i L) Marklamelle, den medialen Sehhügelkern med a und med b, die ventralen Sehhügelkerne vent b und vent a.

Auch hier sehen wir das Grau des roten Kerns förmlich von Bindearmfasern umrahmt. Im Innern des roten Kerns sehen wir noch Faserfascikeln von Bindearmfasern gebildet.

In der medialen Umrahmung verlaufen die Bindearmfasern sagittal, in der dorsalen und ventralen Partie schräg nach aussen und im lateralen Mark des roten Kerns in lateraler Richtung noch zum ventralen Sehhügelkern vent a, wo bereits einzelne Fasern Aufsplitterungen eingehen.

Die Zona incerta, der Luys'sche Körper, die Gitterschicht und die innere Capsel sind völlig frei von Bindearmfasern.

Die Strahlung der Kleinhirn-Sehhügelfasern verläuft also im lateralen Mark des roten Kerns und ist dorsal vom Kern vent b, ventral von der Zona incerta begrenzt, die laterale Grenze ist der Kern vent a, wo die Fasern sich aufsplittern. In die Gitterschicht gelangt keine einzige Kleinhirn-Sehhügelfaser.

Lateral dorsal vom roten Kern strahlen einige Kleinhirn-Sehhügelfasern in die innere Marklamelle des Sehhügels, indem sie zum Teil durch den ventralen Kern vent b hindurchtreten. Diese Fasern endigen mit Aufsplitterungen im medialen Kern med b, dem Centre médian.

Der mediale Sehhügelkern med a enthält keine Kleinhirn-Sehhügelfasern.

Die über der dorsalen Capsel des roten Kerns gelegene stärkere Markmasse enthält keine Bindearmfasern.

Wenn wir dann den weiteren Verlauf der Kleinhirn-Sehhügelfasern verfolgen an Frontalschnitten, die frontal vor dem roten Kern gelegen sind, so finden wir die Strahlung derselben so, wie sie im Photogramme der Figur 4 abgebildet ist. Dieser Schnitt geht durch das Corpus Luysii (C L), die Zona incerta (z. i), den Tractus opticus (II), den Hirnschenkelfuss p, den Linsenkern (Li), die innere Capsel (c i), die Gitterschicht (gitt), die äussere (a L) und innere (i L) Sehhügellamelle, den medialen Sehhügelkern (med a), den ventralen Sehhügelkern (vent a) und den lateralen Sehhügelkern (lat).

Die Strahlung der Kleinhirn-Sehhügelfasern geht hier in lateraler Richtung divergierend auseinander und wird dorsal von der inneren Marklamelle und ventral von der äusseren Marklamelle des Sehhügels begrenzt. Die Ausstrahlung und die Aufsplitterung erfolgt im Kern vent a und den angrenzenden Teilen des lateralen Sehhügelkernes.

Der mediale Sehhügelkern, die Zona incerta, der Luys'sche Körper sind völlig frei von Kleinhirn-Sehhügelfasern.

Keine einzige Bindearmfaser geht über die Gitterschichte hinaus.

Die Strahlung der Kleinhirn-Sehhügelfasern bildet hier am Frontalabschnitt ein förmliches Dreieck oder einen Kegel, dessen Spitze an der medialen Seite gelegen ist.

Die am Frontalschnitt getroffenen Fasern des Bindearms haben hier einen schrägen lateralen Verlauf.

Die meisten Kleinhirn-Sehhügelfasern splittern sich nun hier im lateral-ventralen Sehhügelkern an der Grenze zwischen vent a und vent ant auf und splittern sich zum Teil auch in den angrenzenden Partien des lateralen Kernes lat auf.

Eine Anzahl von Kleinhirn-Sehhügelfasern zieht aber noch weiter vorwärts. Den weiteren Verlauf zeigen uns Frontalschnitte, wie sie das Photogramm der Figur 5 zeigt.

Dieser Frontalschnitt geht durch die drei Linsenkernglieder (Li 1—3), den Tractus opticus (II), die innere Kapsel (ci), den Hirnschenkelfuss (p), die Gitterschichte (gitt), die äussere (a L) und innere Sehhügellamelle (i L), den medialen Kern (med a), den ventralen Kern (vent a u. vent ant) und den lateralen Kern (lat). Ausserdem zeigt dieser Schnitt das Vicq d'Azyr'sche Bündel (VA), die Hirnschenkelschlinge oder den basalen Anteil der Linsenkernschlinge Li S_1 und den dorsalen Anteil der Linsenkernschlinge Li S_2 oder das Feld H_2 von Forel.

Die Kleinhirn-Sehhügelfasern verlaufen auch divergierend von der lateral-dorsalen Seite des Vicq d'Azyr'schen Bündels in die lateral-ventralen Sehhügelkerne, aber keine einzige Binde-

armfaser überschreitet die Gitterschichte und keine einzige tritt in die innere Kapsel ein.

Die divergierende Ausstrahlung in lateral-dorsaler Richtung erfolgt zwischen innerer und äusserer Marklamelle des Sehhügels.

Die Ausstrahlung ist hier schon eine geringere geworden.

Die Gitterschichte, der mediale Sehhügelkern med a, die Zona incerta haben mit den Bindearmfasern nichts zu thun.

Ebenso hat auch die Linsenkernschlinge Li S_2, das Feld H_2 von Forel keine Verbindung mit der Haubenstrahlung des Bindearms.

Die Hauptmasse der hier noch vorhandenen Kleinhirn-Sehhügelfasern liegt zwischen medialem Sehhügelkern med a und lateralem Kern lat.

Gehen wir nun noch frontaler mit unseren Frontalschnitten, so zeigt uns das Photogramm der Fig. 6 die vorderste Ausstrahlung der Bindearmfasern. Dieser Schnitt geht durch die drei Linsenkernglieder (Li 1–3), die innere Kapsel (ci), den Tractus opticus (II) vor dem Chiasma, den ventralen Fornix (f), den dorsalen Teil der Linsenkernschlinge Li S, das Vicq d'Azyrsche Bündel, die Zona incerta (z i), den medialen Sehhügelkern med a, die innere (i L) und äussere (a L) Sehhügelmarklamelle, den medialen Kern (med a), den hintersten Anteil des Tuberculum anterius (ant), den lateralen Kern und die Grenze zwischen Kern vent a und vent ant.

Die Ausstrahlung der Kleinhirn-Sehhügelfasern erfolgt hier ebenfalls divergierend von der lateral-dorsalen Seite des Vicq d'Azyr'schen Bündels in die ventralen Sehhügelanteile zwischen innerer (i L) und äusserer Marklamelle (vent a, vent ant und angrenzende Teile von lat). Keine einzige Bindearmfaser überschreitet die Gitterschichte (gitt); die innere Kapsel, die Zona incerta, die Linsenkernschlinge haben mit den Bindearmfasern nichts zu thun.

Auf diesen Frontalschnitten sind die letzten Ausstrahlungen und Aufsplitterungen der Bindearmfasern zu sehen. Einzelne feine Fäserchen sind noch eine Zeit lang zu verfolgen und verschwinden dann ebenfalls in der Gegend zwischen innerer und äusserer Sehhügellamelle.

Wir sehen demnach aus dem Vorstehenden den klaren und bestimmten Verlauf des Bindearms in der Regio subthalamica und seine Aufsplitterung hauptsächlich im ventralen Sehhügelkern zwischen innerer und äusserer Sehhügellamelle.

Die pathologisch-anatomischen Fälle, in denen der Bindearm isoliert degeneriert ist und in welchen die Methode nach Marchi angewendet werden kann, sind sehr seltene. Solche seltenen Fälle geben aber bei geschickter Technik die klarste Auskunft über die Faserverhältnisse der Regio subthalamica.

Auf experimentellem Wege habe ich in zahlreichen Fällen diese Gegend klar legen können. Ich habe den Verlauf des

Bindearms nach reinen Rindenläsionen des Kleinhirnes, ferner nach Zerstörung des Corpus dentatum, nach Durchschneidung eines Bindearms, nach Sehhügelverletzungen und nach Zerstörung eines roten Kernes studiert.[1])

Nach Sehhügelverletzungen, sowie nach isolierter Zerstörung des roten Kernes konnte ich mit der Marchimethode niemals Degenerationen im Bindearm nachweisen. Dagegen degenerieren nach Verletzung des Corpus dentatum und nach Durchschneidung des Bindearms alle Fasern des Bindearms in der Richtung zum roten Kern und ventralen Thalamuskern. Daraus muss geschlossen werden, dass alle Bindearmfasern im Kleinhirn entspringen und zum Sehhügel hinziehen. Bei Rindenläsionen, die am Kleinhirn experimentell erzeugt werden, werden gewöhnlich auch die äussersten Ganglienzellen des gezahnten Kerns von der Läsion direct oder indirect in Mitleidenschaft gezogen. Jedenfalls ist die Zahl der degenerierten Bindearmfasern nach reinen Kleinhirnrindenverletzungen eine sehr geringe.

Nach Verletzung des gezahnten Kernes degenerieren alle Bindearmfasern, dabei ist der gezahnte Kern der Hauptursprung des Bindearms.

Nach isolierter Verletzung eines Dachkerns degenerierten Fasern in dem gegenüberliegenden Bindearm. Diese Dachkernfasern gehen die Bindearmkreuzung nicht ein.

Experimentell ist ausserdem nach Kleinhirnverletzungen ein dem Bindearm gleichsam wie eine Mütze aufgelagertes Bündel nachweisbar, dass ich „accessorisches Bindearmbündel" nannte. Dieses Bündel geht bereits im Kleinhirn die Kreuzung ein, im weiteren Verlaufe sind dann diese Fasern nicht mehr von den übrigen Bindearmfasern zu trennen. Der grösste Teil dieser Fasern verschwindet beim hinteren Zweihügel.

Auch experimentell lassen sich also bei Hund und Katze einige wenige Bindearmfasern nachweisen, welche die Bindearmkreuzung nicht eingehen und durch den roten Kern in den ventralen Sehhügelkern zwischen innerer und äusserer Marklamelle ziehen und dort endigen.

Nach der Bindearmkreuzung lässt sich auch bei Hund und Katze nachweisen, dass Bindearmfasern in die hintere Commissur gelangen, wo sie nach kurzem Verlaufe verschwinden.

Nach Kleinhirnverletzungen konnte ich ferner das von mir als „ventrales Kleinhirn-Sehhügelbündel" bezeichnete Fasersystem nachweisen.

---

[1]) Probst, Zur Anatomie u. Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psych.

Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Haubenstrahlung. Arch. f. Psych. 33.

Probst, Physiolog.-anatom. u. pathol.-anatom. Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych., Bd 33, H. 3, u. Monatsschr. f. Psych., 1900 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1900, Bd. 17.

Dort wo der Bindearm aus dem Kleinhirn tritt, löst sich ventral ein Bündelchen los, das in Bogenfasern durch die Substantia reticularis der Medulla oblongata zieht und sich auf der gegenüberliegenden Seite in dem Winkel zwischen Raphe und medialer Schleife sammelt und hier sagittal weiter verläuft. Dieses Bündel wird scheinbar durch Fasern aus der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel verstärkt. Wahrscheinlich sind das jene Fasern, welche bereits Wallenberg vor mir in einer schönen Arbeit darstellte und die er als centrale Trigeminusbahn bis in den Sehhügel verfolgen konnte

Diese Fasern des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels, die durch diese Fasern aus der Substantia gelatinosa der spinalen Trigeminuswurzel verstärkt werden, verlaufen in dem Winkel zwischen medialer Schleife und Raphe sagittal zum Nucleus reticularis Tegmenti, wo sie Collateralen abgeben.

In der hinteren Zweihügelgegend liegt das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel ventral von der Vierhügel-Vorderstrangbahn und wird hier von neu zuströmenden Fasern verstärkt.

Bei Hund und Katze zweigt nämlich knapp caudal von der Bindearmkreuzung ein Ast des Bindearmes im ventralen Teil ab und verläuft bogenförmig knapp über der medialen Schleife auf die andere Seite, wo er im Winkel zwischen Raphe uud medialer Schleife mit den Fasern des ventralen Kleinhirn-Sehhügelbündels weiter in den Sehhügel verläuft.

Dieses so verstärkte ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel zieht dann in den roten Kern, giebt hier Collateralen ab und läuft im dorsalen Mark der Regio subthalamica und in der Haubenstrahlung weiter und endigt im ventralen und teilweise medialen Sehhügelkern zwischen innerer und äusserer Marklamelle (vent a, med b. med c und vent ant).

Denselben Verlauf nimmt auch die Hauptmasse der Bindearmfasern nach der Bindearmkreuzung, nur liegen diese Fasern im roten Kern und im dorsalen Mark der Regio subthalamica etwas dorsaler, bilden also das dorsale Kleinhirn-Sehhügelbündel.

Die Bindearmfasern bilden die Markfascikeln im roten Kern, bilden die mediale sagittal verlaufende Markmasse des roten Kernes und dessen laterale Ausstrahlung in das ventrale Sehhügellager (vent a, vent ant) zwischen den beiden Marklamellen des Sehhügels, einzelne Fasern endigen innerhalb der inneren Marklamelle des Sehhügels (med b, med c).

Keine einzige Bindearmfaser ist über den Sehhügel hinaus zu verfolgen, sondern alle endigen mit Aufsplitterungen im ventralen Sehhügelkern. Es verhalten sich also die Fasern der Haubenstrahlung des Bindearmes diesbezüglich genau so wie die Fasern der medialen Schleife, deren Endigung im ventralen und teilweise medialen Sehhügelkerne ich nachzuweisen vermochte. Ueber die Art und Weise der Endigung der Schleifenfasern erinnere ich an meine Abbildungen Fig. 1—3 Tafel I, Archiv für Psychiatrie, Bd 33. Ich

habe dort auch den Verlauf der Bindearmfasern in der Regio subthalamica (Figur 5) abgebildet. Bei Vergleichung des Photogrammes der Fig. 3 und der Fig. 5 ersehen wir die gegenseitige Lage von medialer Schleife und Haubenstrahlung des Bindearmes. Die mediale Schleife liegt im allgemeinen hier lateraler als die Haubenstrahlung des Bindearmes. Die mediale Schleife bildet hier zwei getrennte Bündel, das eine mehr sagittal verlaufende liegt an der Innenseite des inneren Kniehöckers und verläuft dort in gerader Richtung zum ventralen Sehhügelkern, das andere liegt medial davon und bildet einen nach innen offenen Bogen mit dorsal lateraler Verlaufsrichtung. Aehnlich wie dieses Schleifenbündel (s. Fig. 3 Tafel I Archiv f. Psych. Bd. 33) verläuft das ventrale Kleinhirn-Sehhügelbündel, (g H Figur 5, Tafel I, Archiv f. Psychiatrie) in der lateralen Strahlung des roten Kerns, während die Hauptmasse des Bindearm (K Th Fig. 5 Tafel I Arch. f. Psych. Bd. 33) im dorsalen Mark der Regio subthalamica, in der frontalen Markstrahlung des roten Kerns weiter verläuft.

Die Endigung der Schleifenfasern im Kern vent a zeigt für den Hund das Photogramm 1 Tafel I Arch. f. Psych., Bd XXXIII, für die Katze die dortige Figur 2.

Wir sehen also, dass die Schleifenfasern früher in caudaleren Partien des Kernes vent a ihre Aufsplitterung finden, während die Bindearmfasern weiter frontalwärts und lateralwärts im ventralen Sehhügelkern vent a und dessen unmittelbarer Nachbarschaft endigen.

Die Schleifenfaserendigung nimmt hauptsächlich die äussere Marklamelle als Strasse, während die Bindearmfasern medialer in der sog. lateralen Strahlung des roten Kerns verlaufen. Mit den Ganglienzellen des roten Kerns steht aber die Strahlung nur insofern in Beziehung, als die Bindearmfasern Collateralen hier abgeben.

Die Bindearmfasern oder die Kleinhirn-Sehhügelfasern (K Th Fig. 1 Arch. f. Psych) liegen also auf einem Frontalschnitt durch die Gegend der Schleifenendigung (Fig. 1 Taf. 1 Arch. f. Psych., Bd. 33) zwischen Vicq d'Azyr'schen Bündel und der Schleifenendigung und strahlen dann divergierend zwischen beiden Sehhügel-Marklamellen in den ventralen Sehhügelkern aus.

Wenn ich in dieser Weise den Verlauf der Kleinhirn-Sehhügelfasern sicher stellte und die Regio subthalamica bezüglich ihres dorsalen Markes einigermassen klarlegte, so muss ich noch auf die Faserung der Ganser'schen oder Forel'schen Kreuzung eingehen.

Bezüglich des Verlaufes der Linsenkernschlinge und Hirnschenkelschlinge schliesse ich mich den Ausführungen Monakow's an. Thatsächlich konnte ich auch nach Durchschneidung der Linsenkernschlinge die Degeneration dieser Fasern vom Linsenkern aus in die medialen vordersten Sehhügelpartien verfolgen, was beweist, dass die Ursprungsganglienzellen dieser Fasern in

der Gegend des Linsenkerns zu suchen sind, während die Aufsplitterung der Fasern im vordersten medialen Teil des Sehhügels geschieht.

Die Faserung der sog. Gudden'schen und der Meynert'schen Commissur bedarf noch sehr der Aufklärung, ob die Verhältnisse thatsächlich sich so verhalten, als man es bisher annahm.

Bezüglich der Forel'schen oder Ganser'schen Commissur bin ich aber zu ganz bestimmten Resultaten[1]) gelangt. Ich erinnere diesbezüglich an meine Figur 8 (Tafel 18 Arch. f. Psych., Bd. 33). Die Fasern der Forel'schen Commissur kommen aus der Gegend caudal vom roten Kern und verlaufen an der medialen Seite des roten Kerns in das dorsale Mark der Regio subthalamica. Dort wo der ventrale Fornix und das Chiasma Nervi optici auf Frontalschnitten erscheinen (die oben citierte Figur 8), verlaufen nun die Fasern der Forel'schen Kreuzung lateral vom Vicq d'Azyr'schen Bündel und vom ventralen Fornix im Tuber cinereum und kreuzen in der sog. Meynert'schen Commissur auf die andere Seite, wo sie (F. K Fig. 8 Taf. 18 Arch f. Psych., Bd. 33) in der Meynert'schen Commissur weiter verlaufen, in die innere Kapsel ziehen, diese durchqueren und in der Gitterschichte ventral vom äusseren Kniehöcker verschwinden und sich hier aufsplittern.

Nach Zerstörung des roten Kerns degenerieren keine Fasern zur Grosshirnrinde, sondern alle endigen im Sehhügel Dieser Befund spricht also gegen die Ansicht Dejerine's. Allgemein hat man auch angenommen, dass ein grösserer Teil der Haubenstrahlung in die innere Kapsel übergehe. Ich konnte nun sowohl experimentell als in pathologisch-anatomischen Fällen nachweisen, dass die Haubenstrahlung des Bindearms ebenso wie die Schleifenfasern ihre Endigung im ventralen und zum Teil medialen Sehhügelkern finden und keine Faser in die innere Kapsel übergeht.

Eine Einteilung der Felder H_1 und H_2 im Sinne von Forel muss nach den aufgezählten Befunden wohl fallen gelassen werden.

Eine wichtige und interessante Rolle in dem Fasersystem der subthalamischen Gegend spielt der rote Kern. Namentlich dessen caudaler Abschnitt steht mit den Bindearmfasern in Zusammenhang durch Collateralen. Der vordere Anteil des roten Kernes entsendet hauptsächlich seine Fasern in den von mir zu Ehren Monakow's als Monakow'sches Bündel[2]) bezeichneten

---

[1]) Probst, Zur Anatomie u. Physiologie experimenteller Zwischenhirnläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17.

Probst, Physiolog.-anatom. u. pathol.-anat. Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych., Bd 33, H. 3.

Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 20, H. 2.

[2]) Probst, Ueber das Monakow'sche Bündel etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV.

Probst, Ueber den Verlauf u. die Endigung der Rinden-Sehhügelfasern des Parietallappens, sowie Bemerkungen über den Verlauf des Balkens, des Gewölbes und der Zwinge und über den Ursprung des Monakow'schen Bündels. Arch. f. Anatomie. 1901.

Faserzug. Es können daher Erregungen, die vom Kleinhirn kommen, im roten Kern umgeschaltet werden und den Fasern des Monakow'schen Bündels übertragen werden. Ausserdem steht der rote Kern durch Fasern mit dem Sehhügel in Verbindung, wodurch Erregungen vom Kleinhirn den von mir beschriebenen Sehhügel-Rindenfasern übergeben werden können.

Eine weitere wichtige Rolle spielt das ventrale Sehhügellager[1]). Ich habe nachgewiesen, dass sowohl die Schleifenfasern als die Kleinhirn-Sehhügelfasern sich hier aufsplittern. Es können also hier Erregungen oder Reizwellen, die von der Peripherie her durch die Schleifenfasern kommen, sowie auch Kleinhirnerregungen aufgenommen und umgeschaltet werden. Von hier aus können diese Erregungen entweder der Grosshirnrinde durch Sehhügel-Rindenfasern zur Weiterverarbeitung übergeben werden oder die Reizwellen können subcortical bleiben und von Sehhügel direct durch Vermittlung des roten Kerns dem Monakowschen Bündel, durch Vermittlung des vorderen Zweihügels der Vierhügel-Vorderstrangbahn oder durch Vermittlung des Kerns der hinteren Commissur (dorsales Längsbündel) des Kerns der cerebralen Trigeminus-Vaguswurzel, sowie der Formatio reticularis und der Brückenseitenstrangbahn der Peripherie übergeben werden.

Erklärung der Photogramme.

Sämtliche Photogramme sind bei Lupenvergrösserung aufgenommen; sämtliche zeigen dieselbe Vergrösserung der nach Marchi behandelten Frontalschnitte.

a K = äusserer Kniehöcker.
a L = äussere Marklamelle des Sehhügels.
ant = Tuberculum anterius.
c i = innere Capsel.
C L = Luys'scher Körper.
f = ventraler Fornix.
i L = innere Marklamelle des Sehhügels.
gitt = Gitterschichte.
K Th = Bindearm oder Kleinhirnsehhügelbündel.
lat = lateraler Sehhügelkern.
Li = Linsenkern.
Li_{1-3} = Die drei Linsenkernglieder.
Li S = Linsenkernschlinge.
Li S_1 = ventraler Anteil der Linsenkernschlinge od. Hirnschenkelschlinge.
Li S_2 = dorsaler Anteil der Linsenkernschlinge oder Feld H_2 von Forel.
med a = medialer Sehhügelkern.
med b = medialer Sehhügelkern (Centre médian).
p = Hirnschenkelfuss.
R K = Roter Kern.
S K = Schweifkern.
V A = Vicq d'Azyr'sches Bündel.
vent a = central ventraler Sehhügelkern.
vent b = medial ventraler Sehhügelkern oder schalenförmiger Körper von Flechsig.
z i = Zona incerta.
II = Tractus opticus.
III = Nervus oculomotorius.

[1]) Probst, Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie, Bd. XX, H. 2.

Ueber die Affektstörung der „Ergriffenheit" bei akuten Psychosen.

Von

Prof. TH. ZIEHEN

in Utrecht.

Als Labilität der Stimmungen und Affekte kennt man schon lange eine Affektanomalie, welche namentlich durch den raschen Wechsel der Stimmungen und Affekte ausgezeichnet ist. Sie findet sich in ausgesprochenster Weise z. B. in vielen Fällen einerseits von Hysterie und andrerseits von organischen Psychosen wie z. B. Dementia paralytica. Auf die tiefgreifenden Unterschiede der hysterischen und der organischen Stimmungslabilität bezw. den Zusammenhang der letzteren mit dem Intelligenzdefect will ich hier nicht eingehen. Von dieser Labilität der Affekte ist eine andere Affektanomalie wohl zu unterscheiden, welche klinisch uns noch viel häufiger entgegentritt: es handelt sich um eine krankhaft gesteigerte Empfänglichkeit für Affekte, also eine gesteigerte affektive Erregbarkeit. Eine partielle gesteigerte affektive Erregbarkeit für die Affekte des Zorns und des Aergers, die pathologische Reizbarkeit ist ein charakteristisches, oft beschriebenes Symptom der Neurasthenie; in schwererem Grade und auch qualitativ nuanciert (jäherer Anstieg, geringere Nachhaltigkeit) findet sich diese Reizbarkeit bekanntlich bei der Epilepsie, bei den psychischen Störungen nach Gehirnhämorrhagie u. s. f. Diese und manche andere Formen der gesteigerten affektiven Erregbarkeit sollen hier nicht besprochen werden, da sie schon vielfach beschrieben worden sind. Weniger Beachtung hat die gesteigerte affektive Empfänglichkeit für eine Affektgruppe gefunden, welche man vielleicht als die „ekstatischen Affekte" zusammenfassen könnte. Zu diesen ekstatischen Affekten gehören alle jene Gemütsbewegungen, welche wir als „Begeisterung" zu bezeichnen pflegen, also z. B. die religiöse Begeisterung, die patriotische Begeisterung, die Helden-Begeisterung (hero worship, Carlisle), wie sie z. B. der Genuss eines Dichterwerks, das Studium eines Geschichtsabschnitts oder — bei dem Kind — die Lektüre einer Indianergeschichte zu wecken vermag. Allen diesen ekstatischen Affekten ist gemeinsam in negativer Richtung das Zurücktreten aller egoistischen und selbst aller egocentrischen Gefühle (unter Umständen selbst der normalen Ich-Empfindungen und Ich-Vorstellungen), in positiver Richtung das Auftreten eines eigenartigen gemischten Gefühlstons, welcher die Vor-

stellung des Aussergewöhnlichen begleitet [1]) Auch körperlich ist diese Affektgattung durch einige ganz bestimmte Begleiterscheinungen charakterisiert, deren physiologische Grundlage allerdings noch der vollständigen Aufklärung harrt. Wir glauben unter dem Einfluss dieser Affekte zuweilen ein „Rieseln durch Mark und Bein“, ein „Ueberlaufen“, einen „Schauer“ über die ganze Hautoberfläche, ein „inneres Erzittern“ und dgl. m. zu fühlen. Objektiv ist ein partieller peripherischer Gefässkrampf zuweilen unverkennbar. Die Respiration ist, wofern nicht andere Affekte (z. B. Furcht) komplicierend hinzutreten, verlangsamt und sowohl in der inspiratorischen wie in der exspiratorischen Phase ausgesprochen saccadiert. Auch ein statischer Tremor, d. h. ein Zittern bei dem aktiven Festhalten irgend einer Schwebestellung, ist häufig zu beobachten. Endlich scheinen auch die Arrectores pilorum zuweilen beteiligt zu sein. Die Frequenz und Form der Herzthätigkeit ist relativ wenig verändert.

Diese ekstatischen Affecte nun scheinen mir auch eine nicht geringe pathologische Bedeutung zu haben. Bei dem normalen Menschen ist die Fähigkeit zu solchen Affecten bekanntlich ungemein verschieden: sie wechselt von Individuum zu Individuum, auf bestimmten Altersstufen (Jugend), bei bestimmten Völkern, unter dem Einfluss bestimmter historischer Bewegungen u. s. f ist sie grösser. Als pathologisch gesteigert kann sie dann angesehen werden, wenn sie bei einem Individuum ohne solche normalen Ursachen und Umstände von einem mehr oder weniger scharf angebbaren Zeitpunkt ab plötzlich oder allmählich gegenüber dem früheren Verhalten gesteigert ist.

Diese pathologische Ergriffenheit — so will ich das Auftreten pathologisch gesteigerter ekstatischer Affecte auch kurz bezeichnen — kommt bei den verschiedensten Psychosen vor. Unter den Defectpsychosen (organischen Psychosen) findet sie sich am häufigsten bei der Dementia paralytica und zwar im Initialstadium. Sie kann hier ausnahmsweise allen anderen psychischen und körperlichen Erscheinungen — wenigstens nach Ausweis der Anamnese der Umgebung und der Autoanamnese — vorangehen. Zuweilen empfinden es sogar die Kranken selbst als abnorm, dass sie „in jüngster Zeit sich so leicht begeistern“.

Diese abnorme Ergriffenheit der Paralytiker kann sich mit der oben angegebenen Labilität des Affects oder auch mit der bekannten paralytischen Weichheit und Rührbarkeit combinieren.

---

[1]) Ich muss mir an dieser Stelle eine eingehende Analyse dieser Affekte versagen und bemerke nur, dass auch für diese Affekte keine sogenannte Definition möglich ist (ebensowenig wie für andere Affekte oder etwa für bestimmte Empfindungsqualitäten); wir können nur die psychologische Situation angeben, welche Conditio sine qua non für das Auftreten des Affektes ist. Man kann dies als die Deduktion eines Affekts bezeichnen. Vgl. meinen Leitf. der phys. Psychol. 5. Aufl. S. 155. Oben im Text habe ich auch eine solche Deduktion — im Hinblick auf den klinischen Zweck meiner Mitteilung — nur kurz angedeutet.

Sie contrastiert gewöhnlich[1]) einerseits scharf gegen die Normalzeit vor Beginn der Krankheit, und andererseits noch schärfer gegen den Cynismus der Affecte und die finale Apathie in den späteren Stadien der Krankheit.

Viel seltener findet sich die pathologische Ergriffenheit bei anderen Defectpsychosen. Ausnahmsweise habe ich sie im Initialstadium der senilen Demenz, ferner in leichten Fällen von Demenz nach Hirnhämorrhagie und Hirnembolie, und endlich sehr selten, aber dann doch sehr scharf ausgeprägt bei Dementia epileptica gefunden.

Weit mehr Interesse bietet das Auftreten der in Rede stehenden Affectstörung bei den functionellen Psychosen. Man könnte unter den letzteren in erster Linie bei der Manie gesteigerte ekstatische Affecte erwarten. Eine sorgfältige klinische Beobachtung lehrt jedoch das Gegenteil. Die Hyperthymie der Manie hat mit der ekstatischen Ergriffenheit wenig zu thun.[2]) Die Hyperthymie der Manie ist wechselnder, oberflächlicher, reiner positiv (im Sinne der Heiterkeit) als die Ergriffenheit. Allerdings kann zuweilen zu der Hyperthymie der Manie eine echte Ergriffenheit hinzukommen, indess ist diese Combination doch nicht häufig, und wo ich sie gefunden, hat eine genaue Anamnese meist ergeben, dass eine ungewöhnliche ekstatische Erregbarkeit nicht erst seit dem Ausbruch der Krankheit, sondern schon seit der Kindheit — also im Sinne einer psychischen Disposition — bestand.

Sehr häufig ist hingegen die ekstatische Ergriffenheit bei den akuten Formen der hallucinatorischen Paranoia oder der hallucinatorischen Amentia. Es ist hier oft sehr schwer festzustellen, ob erst die Hallucinationen die ekstatische Affectstörung geweckt haben, oder der ekstatische Affect unabhängig von den Hallucinationen oder sogar längere Zeit vor denselben aufgetreten ist. Abgesehen von dieser letzteren Frage bedarf das Vorkommen solcher Affectstörungen bei der akuten hallucinatorischen Paranoia oder Amentia keiner näheren Erörterung. Wohl aber ist die Thatsache hervorzuheben, dass zuweilen akute Psychosen solche Affectstörungen im Sinne der ekstatischen Ergriffenheit zeigen, späterhin unter Bildung von Wahnvorstellungen verlaufen, ohne dass jemals Illusionen und Hallucinationen auftreten.

[1]) Dass bei der Dementia paralytica relativ oft schon vor Ausbruch der Krankheit angeborene oder in frühester Lebenszeit erworbene psychische Besonderheiten, wie Reizbarkeit, Renommierlust etc., bestehen, hat Westphal behauptet (Arch. f. Psych. Bd. XI); dass auch eine solche gesteigerte Empfänglichkeit für ekstatische Affecte als angeborene psychische Disposition vorkommt, habe ich allerdings in einzelnen Fällen von Dementia paralytica beobachtet, indess fast ebenso oft bei anderen Psychosen.

[2]) Darum scheint mir auch die Bezeichnung „Hyperthymie“ für die Affectstörung der Manie zweckmässiger als die Bezeichnung „Exaltation“; die letztere deckt sich nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch zu sehr mit den ekstatischen Affecten.

Aus den mir vorliegenden Krankengeschichten wähle ich eine aus, welche diesen Satz beispielsweise erläutern soll.

S. J., 24jährig, verheiratet, Wirt. Aufnahme 28. XII. 1900.

Hereditär. Der Vater starb an einem Magenleiden, gehörte zur Sekte der Doleerenden und war sehr religiös, dabei öfter Alcoholexcesse. Die Mutter lebt, leidet viel an Kopfschmerzen, führt einen unsittlichen Lebenswandel; u. a. soll sie mit einem jüngeren Sohn sträfliche Beziehungen unterhalten haben. Sechs Geschwister leben und sind gesund. Eine Schwester starb m Wochenbett (ohne Psychose). In der entfernteren Ascendenz sollen Psychosen, Neurosen etc. nicht vorgekommen sein. Das einzige Kind des Patienten (geb. 14. V. 1900) ist gesund.

Kindernervenkrankheiten hat Pat. bis zum zehnten Jahre nicht überstanden. Er lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Geburt normal. Niemals Krampfanfälle. Auf der Schule lernte er mittelmässig, vor allem, weil er keine Freude am Lernen hatte. Angeblich keine Onanie.

Vom 10. bis 14. Lebensjahre war er sehr nervös, später soll er hin und wieder (nicht in regelmässigen Intervallen) Verstimmungen gezeigt haben. Gegen Alkohol war er stets intolerant. Alkoholexcesse sind nach seiner eigenen Angabe und derjenigen seiner Umgebung trotz seines Berufes niemals vorgekommen. Er war erst Kellner und fing am 15. Februar 1900 selbständig eine Wirtschaft an. Meist kam er erst gegen ein Uhr zu Bett. Er hatte ein ausreichendes Auskommen. Er rauchte täglich acht bis zehn Cigarren. Ulcus molle und Gonorrhoe werden zugestanden.

Pat. heiratete am 14. Dezember 1899. Seine Frau ist sehr fromm. Er selbst ist früher in keiner Weise religiös gewesen. Sein Lebenswandel war oft unmoralisch. Beispielsweise besuchte er am Tag nach der Entbindung seiner Frau (14. Mai 1900) ein Bordell.

Im Lauf des Sommers 1900 veränderte sich allmählich sein Verhalten in auffälligster Weise. Er fing gegen seine Gewohnheit an viel in der Bibel und in patriotischen Büchern („vaterländische Geschichte“) zu lesen, später auch in Schriften, die von der „Not des armen Volks“ handeln und dgl. mehr. In seiner Begeisterung las er der Frau stundenlang vor. Auch im südafrikanischen Krieg fand seine Gefühlsrichtung reichlich Nahrung. Sieben bis acht Wochen vor der Aufnahme stellten sich allmählich auch auffällige Vorstellungen ein: er glaubte die Bibel immer klarer zu verstehen, er fühlte sich als „Gotteskind“[1]), er glaubte zu fühlen, dass seine Sünden ihm vergeben seien. Die Jahrhundertwende, die Verlobung der Königin (von Holland), ein starker Nebel, der damals wirklich gerade herrschte, und vieles andere erschien ihm überschwänglich bedeutungsvoll. Er konnte lange Zeit vor einem Buchhändlerladen stehen und eine Skizze aus dem südafrikanischen Krieg anstarren; dabei sprach er so begeistert, dass die Leute auf der Strasse stehen blieben. Seit sieben bis acht Wochen schlief er nicht mehr.

Am 24. Dezember 1900 reiste er mit seiner Frau und seinem Kind zu seiner Mutter in H. Unterwegs trug er den Mitreisenden begeistert seine patriotischen, religiösen und sozialen Auschauungen vor. Als Bahnsignale hörbar wurden, sagte er: „Hört, sie schiessen in Transvaal“. Von seiner Frau verlangte er, dass sie auf seinem Schoss sitzen solle. Bald darauf behauptete er, die anderen Männer im Coupé sähen zu sehr nach ihr, und packte sie mit den Worten „Du hast keine anderen Männer nötig“ an der Kehle. Der Angriff war so ernst, dass die Mitreisenden intervenierten. Nachdem er ausgestiegen, wurde er verhaftet, aber noch an demselben Tage wieder freigelassen und begab sich zu seiner Mutter. Bei dieser benahm er sich sehr erregt, warf alle Betten durcheinander, lief gegen die Mauer an („hier muss ich durch“), schlang eine Schnur um seinen Hals und sagte: „hier hängt er“, riss seiner Frau die Kleider vom Leibe, band sie mit Riemen u. a. m. Er wurde nun wiederum verhaftet und der An-

[1]) Nicht im Sinn von Christus, sondern im Sinn des kirchlichen Begriffes der Gotteskindschaft.

stalt zugeführt. Unterwegs exhibierte er seine Genitalien, sang religiöse und zotige Lieder, spuckte nach den Mitreisenden, sprach von seiner grossen Gelehrsamkeit.

Bei seiner Aufnahme ist Pat. völlig orientiert. Er weiss, wo er sich befindet. Er unterscheidet Arzt, Pfleger und Patienten richtig, seine Personalien und das Datum giebt er bis auf den Tag richtig an. Der Gesichtsausdruck ist sehr wechselnd, Weinerlichkeit herrscht vor. Auf Fragen antwortet Pat. rasch. Die erste Antwort ist meist sehr abschweifend und unpräcis. Aufforderungen zu dieser oder jener Bewegung kommt Pat. sofort nach. Dabei schieben sich jedoch statt der verlangten Bewegung zunächst oft andere Bewegungen ein. Z. B. wird Pat aufgefordert, die Zunge vorzustrecken; statt dessen fletscht er erst die Zähne, stülpt dann die Lippen vor und runzelt die Stirn. Erst bei dem fünften oder sechsten Versuch wird die Zunge vorgestreckt und zwar dann ohne Zwischen- und Mitbewegungen. Die vorgestreckte Zunge bleibt lange vorgestreckt, auch nachdem der Arzt ihn inzwischen längst zu anderen Bewegungen aufgefordert hat. Auch anderweitige derartige Beispiele von Perseveration activ eingenommener Stellungen sind in der Krankengeschichte mannigfach aufgezeichnet. Auch fällt auf, dass Pat gern bilateral symmetrische Stellungen einnimmt, also z. B. unaufgefordert Stellungen und Bewegungen des rechten Arms, die er auf Aufforderung eingenommen hat, mit dem linken Arm nachahmt. Passive Bewegungen stossen auf keinen Widerstand. Pat. innerviert dabei im Sinn der passiven Bewegung mit (wie viele Gesunde). Passiv gegebene Stellungen werden nur einige Sekunden und nur unter mannigfaltigen Abänderungen beibehalten.

Sich selbst überlassen spricht Pat fast nichts und gesticuliert — abgesehen von den alsbald zu beschreibenden Bewegungen — gar nicht. Stundenlang bewegt er sich überhaupt nicht. Andererseits nimmt Pat. zuweilen ohne erkennbare äussere Veranlassung allerhand seltsame Stellungen ein und führt allerhand Bewegungen aus. So reckt er z. B. beide Arme symmetrisch empor, spreizt die Beine symmetrisch auseinander, kneift beide Augen zu, fletscht die Zähne, stülpt die Lippen vor. Die in dieser Weise ausgestreckten Arme und Beine verharren oft einige Minuten unter leichtem Zittern in dieser Stellung. Als Motiv dieser Bewegungen giebt Pat. auf Befragen „ein ängstliches Ziehen im ganzen Körper" an.

Ueber die Vorgeschichte seiner Aufnahme giebt Pat. correcte Auskunft. Alle Fragen bez. Hallucinationen und Illusionen werden verneint. Eine Intelligenzprüfung, die sofort vorgenommen wird, ergiebt ein völlig normales Resultat.

Aus dem körperlichen Untersuchungsbefund gebe ich nur folgenden Auszug: Helix etwas ungewöhnlich geformt. Cariöser Zahn rechts. Gesicht fleckig gerötet. Conjunctiva normal gerötet. Vasomotorisches Nachröten langsam, mittelstark, sehr nachhaltig, breit weiss umrahmt. Puls 96. Lungen, Herz, Urin, Blutgefässe normal, Temperatur normal. Keine auf Syphilis weisende Narben etc. Gesteigerte Salivation.

Pupillen mittelweit, rechte spurweise weiter. Sämtliche Reactionen prompt und ausgiebig.

Unbedeutende Zungenabweichung nach rechts. Keine Sprachstörung.

Sämtliche Bewegungen werden, wenn Pat. erst einmal die richtige auszuführen begonnen hat, ohne jedes Zittern, ohne jede Ataxie, ohne jede Mit- und Zwischenbewegung und mit normaler Kraft ausgeführt.

Sehnenphänomene, Haut- und Schleimhautreflexe ohne wesentliche Abweichung. Conjunctival- und Palpebralreflex sind sehr schwach.

Sensibilität intact. Auf Stiche erfolgt prompte und symmetrische Reaction. Auch auf leise Berührung erfolgt oft eine auffällig starke Verziehung des Gesichts. Stärkerer Druck auf irgend einen Punkt, namentlich einen der bekannten Druckpunkte, ruft sofort starke schmerzliche mimische Reactionen hervor; dabei steigt die Pulsfrequenz von 90 auf 112.

In den ersten Tagen blieb das Verhalten des Kranken fast unverändert. Wiederholt verlangte er nach einer ruhigen Stube, obwohl thatsächlich auf der Beobachtungsstation zur Zeit keine ungewöhnliche Unruhe

herrschte. Aus seinem Taschentuch riss er eine rote Stickerei heraus und motivierte dies auf Befragen damit, dass das Rot ihm „zu brennend für die Augen sei". Der Schlaf war zunächst mangelhaft, die Nahrungsaufnahme knapp zureichend. Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen sind nicht festzustellen. Nur äusserte er einmal mit Bezug auf sein Speicheln, dasselbe rühre von giftiger Watte, die ein Arzt ihm in seinen hohlen Zahn gesteckt habe, her.

Bereits am 2. Januar war der Zustand des Kranken fast völlig normal. Er klagte in den folgenden Tagen nur noch über Leib-, Zahn-, Lenden- und Nierenschmerzen und allerhand ziehende Empfindungen im ganzen Körper. Die fleckige Röte im Gesicht verschwand. Die Pulsfrequenz ging auf normale Zahlen zurück. Auch das vasomotorische Nachröten wurde mehr und mehr normal, blieb aber noch immer etwas nachhaltig. Schlaf und Appetit besserten sich sehr rasch. Zuletzt verschwanden die Hyperästhesie und die Druckpunkte. Oft wiederholte körperliche Untersuchungen ergaben keinerlei Abweichungen, insbesondere wurde vergeblich auf irgendwelche hysterische oder paralytische Symptome gefahndet.

Die Stimmung blieb noch ca. zwei Wochen etwas labil. Wenn Pat. von seinem Bibellesen, vom südafrikanischen Krieg etc. sprach, geriet er in eine ungewöhnliche Erregung (mehrmals bis zu Thränen). Gegenüber seiner Umgebung war er anfangs etwas empfindlich, glaubte sich zurückgesetzt und Aehnliches. Nach vier Wochen waren auch diese Stimmungsanomalien verschwunden.

Ueber seine Krankheit und namentlich auch die Erlebnisse auf der Reise nach H. berichtet er ohne Erinnerungslücke. Unterwegs sei ihm in seiner Erregung der Gedanke gekommen, man wolle ihm seine Frau und sein Kind abnehmen. Wie er auf diesen Gedanken gekommen sei, wisse er nicht; seine Frau habe so unruhig gesessen, und die Männer im Coupé hätten so nach ihr gesehen. Er bestreitet entschieden, dass er sie etwa habe töten wollen. Im Hause seiner Mutter habe ihn die Erinnerung an einen Brand beherrscht, der vor einigen Jahren vorgekommen war. Alles sei ihm verzaubert vorgekommen. Dabei bestreitet er durchaus, dass er irgendwelche Hallucinationen oder Illusionen gehabt habe. Er hat nicht etwa Flammen eines Brandes gesehen, das Haus, die Gesichter der Umgebung etc. erschienen ihm nicht verzerrt. Ebenso bestreitet er auf allen anderen Sinnesgebieten irgendwelche Sinnestäuschungen. Für sein auffälliges motorisches Verhalten weiss er zur Erklärung nur seine gemütliche Erregung und die oben erwähnten Schmerzen und ziehenden Empfindungen anzugeben. Die oben angeführten wahnhaften bezw. wahnähnlichen Vorstellungen giebt er vollkommen zu und führt sie ebenfalls auf seinen erregten Gemütszustand zurück. Den letzteren selbst charakterisiert er dahin, dass er ganz von Bibellesen und patriotischer Begeisterung etc. erfüllt gewesen sei. Wie er in diese Gemütsverfassung hineingeraten ist, ist ihm selbst unklar. Er betrachtet sie jetzt selbst als krankhaft. Die Krankheitseinsicht ist überhaupt vollständig. Während seines weiteren hiesigen Aufenthaltes und auch nach seiner Entlassung ist von Neigung zum Bibellesen, patriotischer Begeisterung u. s. f. nichts mehr wahrzunehmen gewesen. Er zeigte ein völlig normales Verhalten.

Ich habe ihn seit seiner Entlassung noch wiederholt wiedergesehen. Ein Rückfall oder auch nur ein auffälliges Symptom ist bis jetzt nicht aufgetreten. Er macht in jeder Beziehung den Eindruck eines normalen Durchschnittsmenschen. Er ist in seinem Geschäft fleissig thätig und beträgt sich seiner Familie gegenüber normal.

Die Aetiologie ist in diesem Fall ziemlich klar; das Hauptgewicht ist wohl auf die erbliche Belastung und die anstrengende Lebensweise zu legen; auch die Tabackexcesse sind wohl nicht ganz ohne Bedeutung.

Der Verlauf ist durch das über viermonatliche Prodromalstadium gekennzeichnet, in welchem die ekstatische Erregbarkeit das Hauptsymptom darstellt. Hieran schliessen sich vereinzelte wahnähnliche Vorstellungen und schliesslich ein perakuter Erregungszustand, in welchem vorübergehend wahnhafte Auslegungen den Kranken völlig beherrschen. Es scheint mir nach dem ganzen Krankheitsverlauf wohl berechtigt, anzunehmen, dass die Wahnvorstellungen in causaler Beziehung zu den Affectanomalien stehen, dass sie sich — wie man es gewöhnlich ausdrückt — auf dem Boden derselben entwickelt haben. Auch die interessanten motorischen Symptome sind wahrscheinlich zum Teil von dem pathologischen Affektzustand abhängig. Hierfür spricht vor allem der fast absolute Parallelismus, welcher zwischen der Affektstörung einerseits und den wahnhaften Vorstellungen und motorischen Symptomen andererseits bestanden hat. Die Sensationen und Schmerzen, auf welche Patient selbst seine Bewegungen zurückgeführt hat, haben wahrscheinlich nur die Rolle eines auslösenden Factors gespielt.

Während sonach die Aetiologie, der Verlauf und der Connex der Symptome leidlich aufgeklärt sind, stösst die Subsumierung des Falls unter eine der gewöhnlich unterschiedenen Krankheitsformen auf grosse Schwierigkeiten.

Eine Dementia paralytica ist bei der absoluten Intactheit der Intelligenz und bei dem absoluten Fehlen organischer körperlicher Symptome auszuschliessen.

Manche Psychiater würden sicher geneigt sein, die Diagnose auf „erblich degeneratives Irresein“ zu stellen. Wenn damit nur gesagt werden soll, dass im vorliegenden Fall die erbliche Belastung eine sehr erhebliche Rolle spielt, so ist das sofort zuzugeben. Sofort aber wird man die weitere Frage erheben, welche Form des erblich degenerativen Irreseins vorliegt. Die verschiedenen Formen des sog. erblich degenerativen Irreseins sind so unendlich verschieden nach Verlauf, Symptomen und Prognose (man vergleiche z. B. unseren Fall mit der sog. moral insanity, welche man doch besonders gern als Prototyp des erblich degenerativen Irreseins hinstellt), dass eine Specification der Diagnose „erblich degeneratives Irresein“ — wenn man eine solche ätiologische Diagnose überhaupt anerkennen wollte — ganz unerlässlich ist.

Die Diagnose einer hysterischen Psychose könnte vielleicht durch die Druckpunkte, welche auf der Höhe der Erkrankung constatiert worden sind, nahegelegt werden. Auch diese Diagnose ist meines Erachtens nicht haltbar. Nach der Genesung hat nochmals eine eingehende Untersuchung auf körperliche Symptome der Hysterie stattgefunden, und dabei ist kein einziges constatiert worden. Die psychische Veränderung der Hysterie: die Stimmungslabilität, die eigenartige Phantasiethätigkeit, die gesteigerte Suggestibilität, die krankhafte Zerstreutheit und Verträumtheit u. s. w. fehlt vollständig. In der Anamnese, welche

speciell noch in Bezug auf diesen Punkt durch Nachforschungen ergänzt wurde, fehlen hysterische Antecedentien. Die Annahme einer Hysterie würde sonach ganz in der Luft schweben. Zudem würde auch hier sich unmittelbar die Frage anschliessen: welche Form der hysterischen Psychose liegt vor? denn bekanntlich sind auch die hysterischen Psychosen nach Verlauf, Symptomen und Prognose sehr ungleichartig.

Im Anschluss an die Erwägung der Diagnose „Hysterie“ mag sofort auch die Diagnose irgend eines „Dämmerzustandes“ abgelehnt werden. Gegen einen solchen spricht entscheidend die Abwesenheit irgend eines Erinnerungsdefekts und das lange Prodromalstadium.

Ernster kommt die Diagnose „Manie“ in Betracht. Namentlich wird man geneigt sein, an die sog. Manie choréique, die Manie mit choreiformen oder pseudochoreatischen Bewegungen zu denken. In der That habe ich gerade bei dieser Form zuweilen eine vorübergehende Verdeckung der reinen Hyperthymie durch pathetische Affekte nicht so selten gesehen. Eine sorgfältigere Ueberlegung muss jedoch auch diese Diagnose verwerfen. Vor allem kommt ein Verlauf, wie ihn unser Fall zeigt — langes Prodromalstadium und peracutes Höhestadium — bei der Manie, auch bei der Mairet'schen Form nicht vor. Ferner fehlt die depressive Grundstimmung, welche das Prodromalstadium der Manie, und die hyperthymische Grundstimmung, welche das Hauptstadium der Manie charakterisiert. Ebenso vermisst man die charakteristische Ideenflucht. Schliesslich sind auch bei der Manie choréique die Bewegungen mannigfaltiger und anhaltender als in unserem Fall [1]).

Sehr nahe liegt ferner die Diagnose einer akuten hallucinatorischen Paranoia oder — wenn man diesen Namen vorzieht — einer akuten hallucinatorischen Amentia. Wer Gelegenheit gehabt hat, viele akute Psychosen zu beobachten und genau anamnestisch zu verfolgen, wird, wie ich, in dem von mir mitgeteilten Fall nach dem Prodromalstadium einen akuten Ansturm von Hallucinationen und Illusionen auf der Eisenbahnfahrt erwartet haben. Dies würde in der That einem sehr häufigen Krankheitsverlauf entsprechen. Dieser Auffassung widersprechen nun aber die Angaben des Kranken, sowohl während der Krankheit als auch nach der Genesung, ganz entschieden. Der in der Krankengeschichte erwähnte Nebel bestand wirklich, die Signale hat die Frau ebenso wie er gesehen bezw. gehört. Wer also die Diagnose einer akuten hallucinatorischen Psychose à tout prix halten wollte, müsste annehmen, dass Patient entweder seine Sinnestäuschungen vergessen hat oder sie retrospektiv dissimuliert. Beide Annahmen sind jedoch sehr unwahrscheinlich. Seine Erinnerung ist im Uebrigen

[1]) Eine auffällige Neigung zu symmetrischem Bewegungsdrang kommt auch in ganz typischen Fällen der Manie choréique vor.

ausgezeichnet erhalten. Warum sollte er z. B. seine Wahnvorstellungen so gut behalten, hingegen gerade seine Sinnestäuschungen vergessen haben? Ebenso ist schlechterdings unbegreiflich, weshalb Pat. Sinnestäuschungen, die er gehabt hat, verschweigen sollte, während er über seine Wahnvorstellungen mit der grössten Offenheit berichtet.

Die Diagnose einer Paranoia simplex acuta (Délire d'emblée) würde wohl dem Auftreten zahlreicher nicht-hallucinatorisch bedingter Wahnvorstellungen im peracuten Hauptstadium gerecht werden, aber dabei würde die affektive Genese der letzteren (aus einer ekstatischen Ergriffenheit) ganz ignoriert werden. In den spärlichen typischen Fällen einer akuten einfachen Paranoia, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war gerade das plötzliche, durch keine Affektanomalie vorher angekündigte Hereinbrechen massenhafter primärer Wahnvorstellungen bezeichnend.

Dass an eine Katatonie nur bei einer ganz äusserlichen Berücksichtigung der eigentümlichen Bewegungen des Kranken gedacht werden kann, bedarf kaum der Hervorhebung.

Schliesslich könnte man vielleicht noch das „manisch-depressive Irresein" Kraepelin's anführen. Eine solche Krankheitsform existiert jedoch meines Erachtens garnicht. Die klinische Thatsache ist längst bekannt und steht fest, dass erstens die Melancholie eine beschränkte Neigung zu nicht-periodischen Recidiven und geringe Neigung zu periodischem Auftreten, dass zweitens die Manie beschränkte Neigung zu Recidiven und starke Neigung zu periodischem Auftreten zeigt, dass drittens melancholische und maniakalische Zustände zu cirkulärem Irresein in diesem oder jenem Turnus zusammentreten können, dass viertens bei der chronisch-hallucinatorischen Paranoia ein cirkulärer Verlauf vorkommt, dass fünftens in dem periodischen und cirkulären Irresein die maniakalische Phase durch Uebergangsbilder zwischen Manie und akuter hallucinatorischer Paranoia (Amentia) ersetzt werden kann (hierzu u. A. manche Fälle des sogen. polymorphen Irreseins). Zu diesen Thatsachen hat Kraepelin die Behauptung hinzugefügt, dass erstens die Melancholie, wie sie seither klinisch abgegrenzt wurde, entweder dem Rückbildungsalter angehöre oder dem manisch-depressiven Irresein oder der Dementia praecox oder dem Entartungsirresein oder „vielleicht auch" der Hysterie zuzurechnen sei, dass zweitens die sog. einfache Manie äusserst selten vorkomme, von der periodischen Manie nicht wesentlich verschieden sei und auch zum manisch-depressiven Irresein hinzugerechnet werden müsse. So viel ich sehe, hat Kraepelin hiermit fast nur bei seinen nächsten Schülern Beifall gefunden. Die Thatsache, dass eine heilbare, von Entartung und Hysterie ganz unabhängige typische Melancholie nicht selten auch im 15.—40. Lebensjahr vorkommt, ohne dass in vieljähriger Beobachtung ein Recidiv festzustellen ist, ist ganz unzweifelhaft.

Ebenso muss die einfache und die periodische Manie gerade wegen des Verlaufs getrennt werden; die äusserliche Berücksichtigung der Uebereinstimmung des allgemeinen Krankheitsbildes genügt nicht; vor allem ist auch ein Zusammenwerfen der Recidive mit der periodischen Form nicht zulässig.

Die Frage, ob der von mir mitgeteilte Fall zum manisch-depressiven Irresein zu rechnen ist, fällt also mit dieser Form weg. Wohl aber kann man rein klinisch fragen: ist zu erwarten, dass der Fall recidivieren oder gar periodisch verlaufen wird? Eine sichere Entscheidung hierüber lässt sich nicht treffen. Zu Gunsten eines solchen Verlaufs darf man keinesfalls auf die motivlosen leichten Depressionen hinweisen, die Pat. gelegentlich früher überstanden hat; solche finden sich oft genug bei Hereditariern, die keine, oder in ihrem Leben nur eine Psychose durchmachen. Von zehn Fällen,[1]) bei welchen ich einen ähnlichen Verlauf wie in dem mitgeteilten Fall beobachtet habe, ist keiner periodisch verlaufen, und nur einer bis jetzt rückfällig geworden. Ebenso habe ich den Uebergang in eine chronische Psychose noch nicht beobachtet. Die Beobachtungszeit, bezw. die Zeit, über welche mir Nachrichten vorliegen, erstreckt sich in einem Fall über sieben Jahre.

Ich glaube sonach, dass wir es mit einer eigenartigen Affectpsychose zu thun haben, bei welcher aus einer pathologisch-ekstatischen Ergriffenheit Wahnvorstellungen bezw. überwertige Vorstellungskreise sich entwickeln. Man könnte diese Zustände akuter Wahnentwicklung auf dem Boden dieser ekstatischen Ergriffenheit auch vielleicht als „eknoische Zustände“ bezeichnen. Sie sind viel verbreiteter, als es nach der Litteratur scheinen könnte; bei der jüngsten Modediagnostik, welche nur sehr weite Krankheitsbegriffe kennt, kommen freilich solche speciellen Krankheitsbilder meist zu kurz. Fälle, welche dem mitgeteilten verwandt sind, finden sich bis jetzt in der Litteratur nur sehr vereinzelt.[2]) Ausnahmsweise können auch einzelne Hallucinationen hinzutreten: so ergeben sich dann Uebergänge zur acuten hallucinatorischen Paranoia (s. Amentia). Solche Uebergangsfälle sind in den 10 oben erwähnten Fällen nicht miteinbegriffen. Zuweilen gleicht der Verlauf demjenigen des sogen. Delirium acutum.

Damit kehre ich zur Besprechung des klinischen Vorkommens der ekstatischen Ergriffenheit zurück und habe bezüglich der letzteren nur noch zu bemerken, dass unter den chronischen functionellen Psychosen die chronische hallucinatorische Paranoia zuweilen eigentümliche ekstatische

[1]) Darunter sind zwei, in welchen die Psychose auf dem Boden einer Hysterie aufgetreten ist.

[2]) In der französischen Litteratur sind ähnliche Fälle zuweilen als „exaltation cérébrale“ beschrieben worden, vergl. z. B. Legrain, Du délire chez les dégénérés, Paris 1886, p. 124 ff.

Affectstörungen zeigt. Meist sind dieselben durch Hallucinationen, Illusionen oder Wahnvorstellungen bedingt, ich kenne jedoch auch seltenere Fälle, in welchen teils im Beginn der Psychose, teils intercurrent in ihrem Verlauf solche ekstatische Affectstörungen sich einstellen[1]) und die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zuweilen gleichsam erst nachträglich den Commentar oder die Specification geben. Auch diese klinische Thatsache scheint mir die Bedeutung der in Rede stehenden Affektanomalie ins Licht zu setzen.

Therapeutisches.

Thiemich hat auf Anregung von Czerny die Fälle von functioneller **Enuresis** im Kindesalter genau untersucht und kommt zu dem Ergebnis, dass dieselbe kein locales Leiden darstellt, sondern eine Erscheinungsform der dem Kindesalter eigentümlichen monosymptomatischen Hysterie ist. Er empfiehlt daher Faradisation etc. nur im Sinne einer zweckmässigen Suggestion anzuwenden. In den hartnäckigsten Fällen ist Entfernung aus der häuslichen Umgebung unerlässlich (Berl. klin. Wochenschr.).

Turnowsky teilt drei Fälle mit, in welchen eine schwere langjährige **Epilepsie** unter dem Einfluss einer Pneumonie (zwei Fälle) bezw. Scarlatina (ein Fall) dauernd verschwand, und regt die Frage einer event. therapeutischen künstlichen Infection an (Wien. med. Wochenschr.).

Braun (Göttingen) hat bei neun **Epileptikern,** einmal einseitig, acht mal doppelseitig in zwei etwa 14 Tage bis vier Wochen auseinanderliegenden Sitzungen das Ggl. cervicale superius und den Grenzstrang bis in die Gegend der A. thyreoidea inf. und das Ggl. cerv. medium exstirpiert. Er hält die Operation für ungefährlich, aber therapeutisch unwirksam (Arch. f. klin. Chir.).

Ewart und Dickinson haben bei **Hydrocephalus chronicus** im Kindesalter in zwei Fällen die hydrocephalische Flüssigkeit mittelst Trocar entleert und keimfreie Luft durch einen zweiten Trocar in die Ventrikel eingeführt. Sie glauben, dass weitere Versuche mit einem solchen „künstlichen Pneumocephalus" sich lohnen (Brit. med. Journ.)

Zegers empfiehlt bei Rhinitis spastica vasomotoria s. nervosa, für welche er stets eine neurasthenische Grundlage annimmt, u. a. namentlich im Anschluss an Lermoyez (Ann. des maladies de l'oreille 1899) eine Atropin-Strychninbehandlung. Er gab ein bis drei mal pro die (ansteigend) 0,25 mg Atropin und 2,0 mg Strychnin (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië).

[1]) Vergl. z. B. auch die ausserordentlich interessante Observation XVIII von Saury, Etude clinique sur la folie héréditaire, namentlich S. 175.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

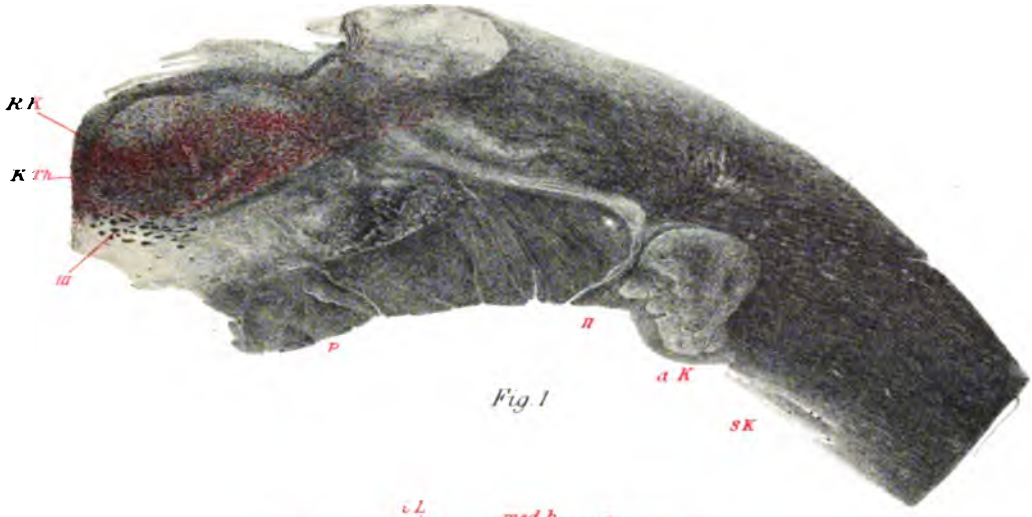


Fig. 1

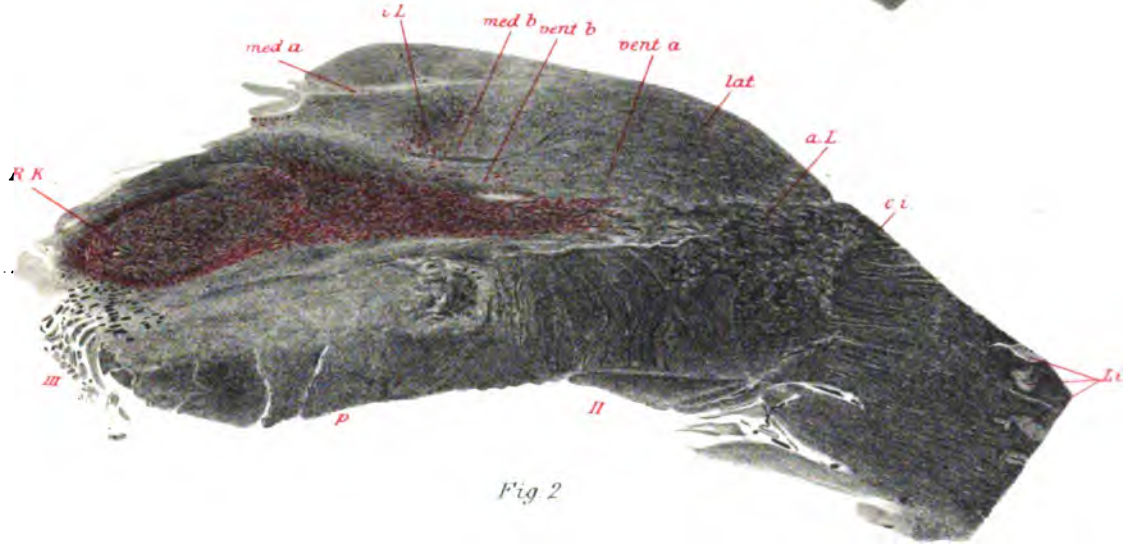


Fig. 2

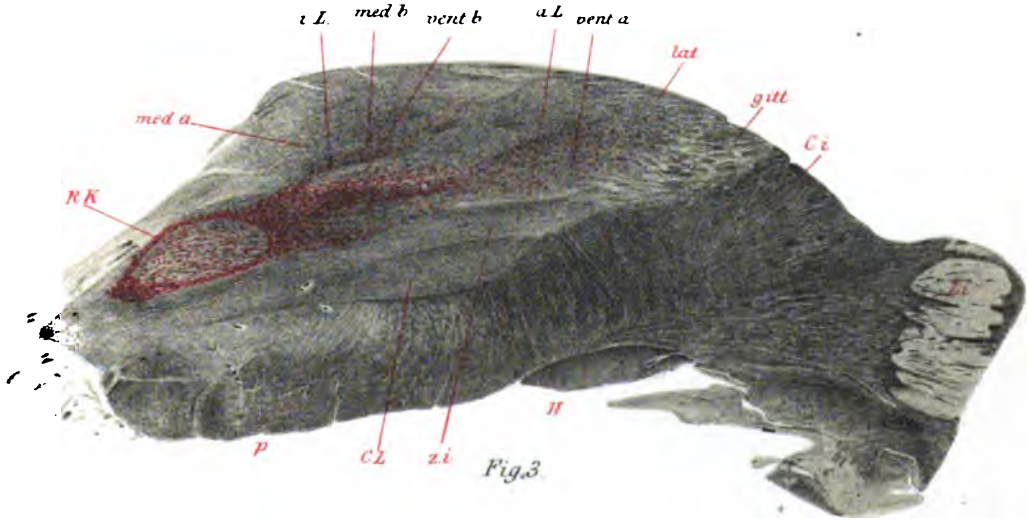


Fig. 3

M. Probst phot.
L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53

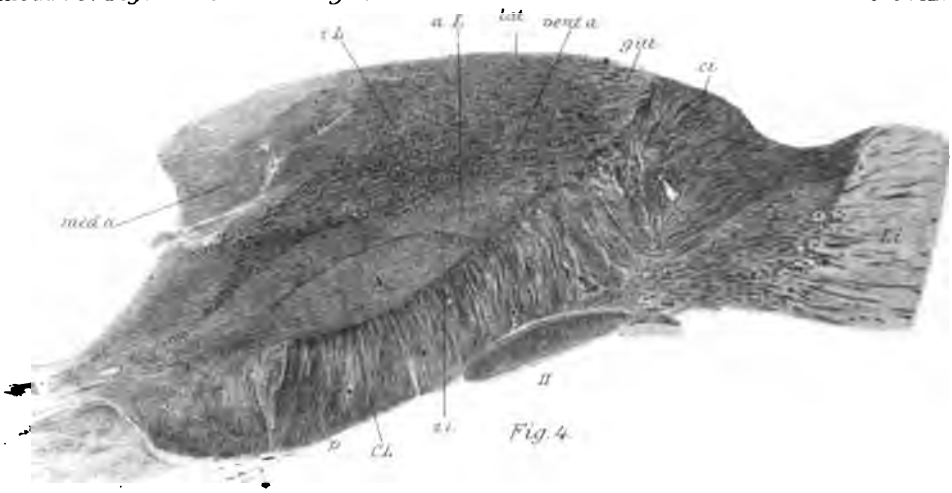


Fig. 4.

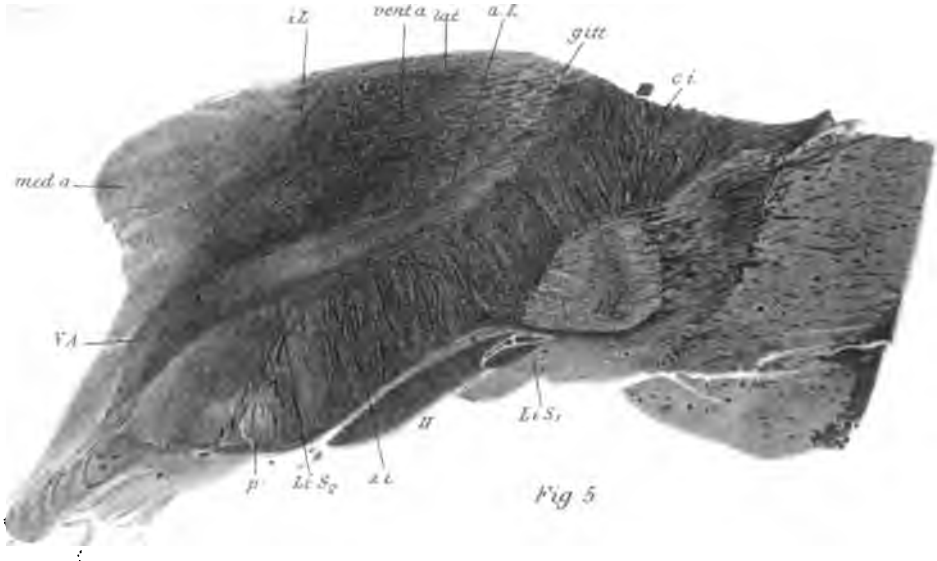


Fig. 5

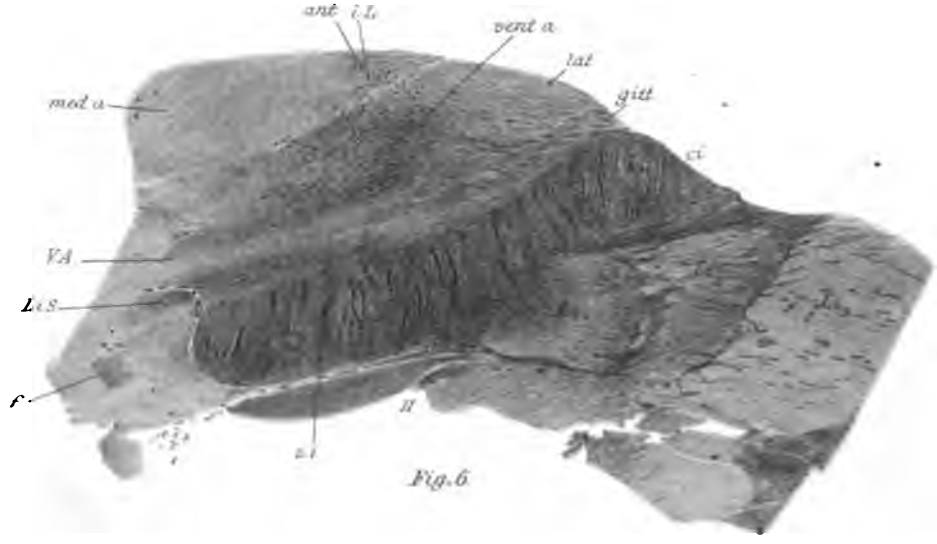


Fig. 6.

M. Probst phot.
M. Probst

J. J. Thomas Lith. Inst. Berlin 553

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6

Aus dem psychophysischen Laboratorium an der Königl. Ung. Univ.-Klinik für Psychiatrie in Budapest (Director Prof. Dr. K. Laufenauer †).

Apparat und Methode zur Untersuchung des (optischen) Gedächtnisses für medicinisch- und pädagogisch-psychologische Zwecke[1]).

Von

Dr. PAUL RANSCHBURG.

Der erste Gedächtnisapparat war wohl die von G. E. Müller und Fr. Schumann benutzte, sich um eine horizontale Axe drehende Kymographiontrommel, welche die beiden Forscher sodann durch ihren von Baltzar verfertigten Rotationsapparat ersetzten, der mit verstellbaren Windflügeln und Tourenzähler versehen, sich mit variabler Geschwindigkeit von unten nach oben bewegte, während die Versuchsperson durch den Ausschnitt eines Schirmes hindurch die sinnlosen Silben ablas. Diese Einrichtung erlaubte eine exactere Ausführung der Ebbinghaus'schen Versuche (1) mit Erlernung 12 silbiger sinnloser Silbenreihen. Die diesbezüglichen interessanten Untersuchungen wurden im Jahre 1893 veröffentlicht (2); dieselben haben eine ausschliesslich psychologische Bedeutung.

Bezüglich des Apparates äussern sich die Verfasser (S. 112 und 113), wie folgt: „Ein Mangel desselben ist erstens der Umstand, dass die Rotationsgeschwindigkeit der Trommel in recht erheblichem Grade von der Temperatur abhängt. . . . Ein zweiter Uebelstand ist der, dass bei Benutzung dieses Apparates das Ablesen der hinter dem Ausschnitte des Schirmes sich successive vorbeibewegenden Silben manchen Personen durch bald eintretenden „Schwindel“ oder „Augenflimmern“ gestört oder gar unmöglich gemacht wird. Wir haben verschiedene opferwillige und sonst sehr geeignete Versuchspersonen nur deshalb nicht benutzen können, weil sie bei jedem Lernversuche mehr oder weniger durch derartige Schwindelerscheinungen gestört wurden. Schon unserer Versuchsperson Dr. Hoffmann kam der Gedanke, dass sich vielleicht die bei manchen Personen auftretenden Schwindelerscheinungen ganz vermeiden liessen bei Be-

[1]) Nach einem in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. Juni 1901 gehaltenen Vortrage.

nutzung eines Apparates mit ruckweiser Bewegung der Trommel, welche jede Silbe mit einem schnellen Rucke hinter den Ausschnitt des Schirmes bringe und dort eine constante, natürlich nur sehr kurze Zeit verweilen lasse, hierauf mit einem Rucke die Silbe aus dem Gesichtsfelde der Versuchsperson führe und an ihrer Stelle die darauffolgende Silbe der Reihe erscheinen lasse etc." Dem Projecte der Anschaffung eines Apparates mit ruckweise sich bewegender Trommel wurde aber — wie Verff. bemerken — aus wirtschaftlichen Gründen nicht näher getreten.

Die Versuche von Müller und Schumann wurden von 1892 bis 1900 von Müller und Pilzecker fortgesetzt. Sie führten ihre Silbenreihen ebenfalls mit dem beschriebenen Baltzar'schen Rotationsapparate vor, fügten jedoch der Methodik die Untersuchung der Reproductionsdauer mittels eines zweiten, recht complicirten Apparates hinzu. Nach Verlauf einer bestimmten Zeit wurden nämlich nur die betonten Silben der vorher exponierten Reihe auf einem zwölfseitigen Prisma, das um eine horizontale Achse gedreht werden konnte, vorgeführt. Auf jeder Seite befand sich eine Silbe. Durch einen Ausschnitt der das Prisma verdeckenden Wand wurde die Reizsilbe sichtbar, sobald ein von einem Electromagneten gehaltener Fallschirm durch Stromöffnung niederfiel. Annähernd im selben Zeitpunkte wurde mittels Oeffnens eines Contactes durch den Fallschirm das Zeigerwerk eines Hipp'schen Chronoskopes in Bewegung versetzt, bis durch Aussprechen der zugehörigen Silbe in einen Cattell'schen Schalltrichter oder Lippenschlüssel die Zeiger zum Stillstand gebracht wurden. Nach jeder Reproduction musste der Fallschirm wieder hochgeschoben, der Strom geschlossen und das Prisma genau um so viel weiter gedreht werden, dass sich das nächste Wort im Ausschnitt hinter dem Fallschirm befinde. Da die Zahl der vorzuzeigenden Silben meist 24 betrug, musste nach dem Vorzeigen von 12 Silben ein die übrigen Silben enthaltender Papierstreifen auf das Prisma angebracht worden Mit dieser umständlichen, hier nur kurz wiedergegebenen Methodik haben Müller und Pilzecker 20 000 Silbenvorzeigungen und fast eben so viel chronometrische Bestimmungen durchgeführt und die Ergebnisse dieser Versuche Ende 1900 veröffentlicht (3).

Ebenfalls 1900 kam der Finzi'sche Apparat „zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit" zur Veröffentlichung (4). Derselbe war schon 1897, als ich in Heidelberg weilte, in Gebrauch. Bei diesem Apparat läuft ein durch eine Feder ausgeschossenes Diaphragma vor einer durchsichtigen Karte entlang, auf welcher Buchstaben, Silben oder Zahlen angebracht sind. Die Geschwindigkeit des Diaphragmas gestattet für jeden Punkt des Reizes eine Sichtbarkeit von 16,7 σ. Diese Geschwindigkeit lässt sich durch Anwendung verschiedener Federn auch variieren. Es wurden Versuche angestellt, wie sich die Merkfähigkeit für dergestaltige Reize bei Zwischenzeiten von

0, 2, 4, 8, 15 und 30 Sekunden zwischen Auffassung und Wiedergabe verhält. Der Augenblick, in welchem das Aufgefasste wiedergegeben werden soll, wird bei 2″, 4″ und 8″ durch das Glockensignal eines gewöhnlichen Metronoms, bei 15″ und 30″ durch das Wortsignal „Jetzt“ bestimmt. Dieser Apparat ist infolge seiner Einfachheit zu psychologischen Studien, in einzelnen Fällen auch zu Versuchen an Geisteskranken recht gut verwendbar.

Ohne Kenntnis der damals noch im Gange befindlichen Untersuchungen von Müller und Pilzecker befasste ich mich ebenfalls mit der Idee eines Apparates für Gedächtnisversuche, umso mehr als mich meine Untersuchungen über die Merkfähigkeit normaler, nervenschwacher und geisteskranker Individuen, die ich mittels meiner in dieser Zeitschrift (5) beschriebenen Methode ohne Apparat anstellte, dazu anregten. Ich hatte mir dabei zwei Ziele vorgesteckt, nämlich die Verwendbarkeit des Apparates für psychophysische Versuche und die leichte Anwendbarkeit für ärztlich- und pädagogisch-psychologische Untersuchungen. Apparat und Methode mussten einfach sein, durften an den Untersuchten so wenig als an den Prüfer besondere Anforderungen stellen, sollten sie ihrem eigentlichen Zwecke: nicht nur „Versuche“, sondern auch „Untersuchungen“ anzustellen, entsprechen. Soll die Psychiatrie eine wissenschaftliche Disciplin werden, so genügt es nicht, dass wir uns mit den Kranken erst post mortem wissenschaftlich befassen. Und auch die histologischen Befunde bei Geisteskranken werden erst aufhören Lieder ohne Worte zu sein, wenn denselben eine exactere Feststellung der Veränderungen der geistigen Functionen in vivo vorangegangen ist. Es müsste sich also ein jeder Psychiater mit psychopathologischen Untersuchungen befassen. Und es ist doch nicht billig zu verlangen, dass ein jeder erst ein Jahr in einem psychophysischen Laboratorium gearbeitet habe. Die Durchführung grundlegender psychologischer „Versuche“ und „Studien“ ist die Aufgabe einzelner Laboratorien und Kliniken, an denen unter Führung schaffenskräftiger Geister eine psychologische Atmosphäre weht. Die Anwendung psychologischer „Untersuchungen“ müsste einem jeden Psychiater geläufig sein.

Diesem Gesichtspunkt entsprangen meine Bestrebungen, mit meinen bescheidenen Kräften an der von Kraepelin, Ziehen Sommer u. a. in Angriff genommenen Schaffung einfacherer Untersuchungsmethoden mitzuarbeiten. So viel zur Erklärung des Umstandes, dass ich im Rahmen dieser Mitteilung die psychophysische Bedeutung und Anwendung meines Apparates nur kurz berühre, während ich die für ärztlich- und pädagogisch-psychologische Untersuchungen wichtigere, mit gröberen Zeitbestimmungen einhergehende Methodik ausführlicher beschreibe.

Mein nunmehr zu beschreibender Apparat, den Herr Mechaniker E. Zimmermann in Leipzig nach meinen Angaben verfertigte und welchen ich in seiner ersten, schon vollkommen

leistungsfähigen Gestalt im October 1900 auf dem ersten Landescongress der ungarischen Irrenärzte in Budapest vorstellte (6), ist bei seiner besondern Einfachheit für exacte Versuche psychophysischer Natur ebenso wie für Untersuchungen praktisch-psychologischer Richtung ausgearbeitet. Mit Hülfe meiner zugehörigen Methodik sind wir imstande mit demselben sämtliche wichtigeren psychischen Factoren, die bei Einprägung sinnlosen, sowie auch sinnvollen Materials eine Rolle spielen, auf einfache Weise innerhalb weiter Grenzen zu variieren, zu bestimmen und zahlenmässig auszudrücken. Ebenso ermöglicht der Apparat die Bestimmung der Versuchsresultate, und zwar des Umfanges und der Sicherheit des Gedächtnisses, sowie der Dauer der Reproduction. Begnügen wir uns bei Bestimmung dieser letzteren mit Sekunden, oder halben Sekundenwerten, wie dies bei unseren Untersuchungen sich als vollkommen genügend erwies, so ist für unsere Untersuchungen eine compliciertere Einrichtung überflüssig. Soll aber die Reproductionsdauer in Tausendstelsekunden berechnet werden, so muss in den Apparat ein zweiter Stromkreis eingeschaltet werden, welcher durch ein Chronoskop und einen Schallschlüssel hindurchgeht.

II. Beschreibung des Apparates und seiner Gebrauchsweise.

Wie Figur 1 zeigt, besteht der ganze für medizinisch- und pädagogisch-psychologische Versuche an und für sich genügende Apparatencomplex aus 1) einem optischen Apparat, 2) aus einem Metronom für Stromschluss, 3) aus einem Morse-Taster combiniert mit einem Schalter für die zweite Contakt-Schale des Metronoms. 1—3 werden in den Stromkreis eines starken Elementes oder eines Akkumulators eingeschaltet, welch' letzterer auf der Figur durch die beiden aufsteigenden Leitungen vertreten ist.

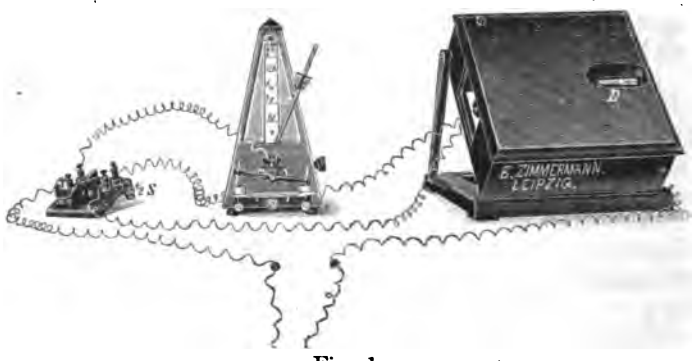


Fig. 1.

1. Der optische Apparat ist ein massives Holzkästchen von 20×20 cm Grösse, mit zurückklappbarem, schwarzem Deckel und einfachem verstellbarem Stützgestell. Ist der Kasten geöffnet (Fig. 2), erblicken wir in der Mitte eine Metallscheibe, an deren vorstehendem Stifte mittels eines Knopfes (M) die in ihrem Mittelpunkt durchlöcherte, kreisförmige Reizscheibe auf einfache Weise zu befestigen ist. Die Metallscheibe ist an der Axe eines Zahnräderwerkes angebracht, dessen Fortbewegung derart bewerkstelligt wird, dass bei jeweiligem Stromschluss der Anker des Elektro-

magneten (E) angezogen wird, wodurch der einarmige Hebel (H) mittels einer Sperrklinke das Zahnrad (Z) momentan um einen Zahn weiterrückt.

Die Stromöffnung ist infolge des von Zimmermann construierten Schaltwerkes für die Weiterbewegung des Räderwerkes indifferent.[1])

Fig. 2.

Die erwähnten Reizscheiben sind einfache kreisförmige Scheiben aus Karton mit einem Durchmesser von 18½ cm, und sind durch 60 Radien in 60 Grade oder Felder eingeteilt. In der Entfernung von 9,2 cm vom Mittelpunkte ist ein der Peripherie concentrischer Kreis. durch welchen aus den durch die Radien geformten spitzwinkligen Dreiecken nun 60 peripherische Vierecke abgeschnitten werden, deren Form und Grösse pünktlich der Form und Grösse des Spaltes am Deckel des Kastens (s. Fig. 1) entspricht. In diese Felder können nun die optischen Reize geschrieben, gedruckt oder geklebt werden, so dass auf einer einzigen Scheibe 60 Reize oder Reizgruppen angebracht werden können.

Da nun die Reizscheibe auf der Axe des ebenfalls 60zähnigen Zahnrädersystems befestigt ist, wird sie auch bei jedem Stromschluss um ein Feld weitergedreht. so dass hinter dem Spalte des Deckels jedesmal das sichtbare Feld momentan verschwindet, um dem nachfolgenden Felde Platz zu machen. Bei in bestimmten Intervallen erfolgendem Stromschlusse wird daher der Reiz im Intervalle zwischen je zwei Schlüssen bewegungslos im Spalte sichtbar sein, um beim erfolgenden Stromschluss zu verschwinden und momentan dem nächsten Reize Platz zu machen. Infolge der Kreisform gelangt beim 61. Stromschluss wieder das erste Feld in den Spalt, sodass eine endlose Wiederholung der Reize möglich ist. Bei jeder vollen Umdrehung des Zahnrades (Z) wird dabei durch einen im letzten excentrisch angebrachten Stift mittels einer federnden Stange das Zählwerk (N) um eine Nummer weiterbewegt, und kann die Zahl der vollen Umdrehungen durch das vor dem Tourenzähler angebrachte Fenster der Seitenwand von aussen abgelesen werden.

2) Die Bewegung des Zahnrades (also der Reize) kann nun durch jeden beliebigen Contakt-Apparat automatisch besorgt werden. Da nur der Eintritt des Stromschlusses auf die Bewegung des Reizes einen Einfluss hat, so ist der Reiz solange ruhig sichtbar, als die Zeitdauer zwischen je zwei Stromschlüssen beträgt. Für unsere Zwecke liess ich nun ein Metronom anfertigen, welches je nach Einstellung seines Pendels bei Benutzung der vollen Schwingungen (Oeffnen des Schalters zur zweiten Contaktschale) Stromschluss in jeder $^2/_4$, $^2/_3$, 1, $1^1/_4$, $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$ oder 3 Sekunden, bei halben Schwingungen (Schluss des Schalters) in jeder $^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$, $^5/_6$, $^3/_4$ etc. Sekunde besorgt. Die Expositionsdauer eines jeden Reizes, oder — werden zwischen den bedruckten Feldern gewisse Felder unbedruckt gelassen — der einzelnen Pausen kann einfach durch Einstellung des Pendels am

[1]) Hie und da zeigt sich bei Stromöffnung ein minimales Zurückschnellen der Scheibe um ungefähr $^1/_5$ Millimeter. Für den Fall, dass dieser Fehler sich häufiger, oder in störendem Grade einstellen würde, ist an der Einschnappfeder für das obere Zahnrad eine Stellschraube angebracht, mittels welcher dem Fehler leicht abgeholfen werden kann.

Metronom bestimmt und zwischen $^1/_4$—3 Sekunden variiert werden.

3) Die durch den Stromschluss des Metronoms besorgte Weiterbewegung der Reizscheibe kann — ohne an das Metronom anzukommen — welchen Moment immer durch einfaches Niederdrücken des in den Stromkreis eingeschalteten Morse-Tasters momentan eingestellt werden. Durch diese einfache Einrichtung ist die annähernde Bestimmung der Reproductionsdauer ermöglicht. Bei der nach erfolgter Einprägung der Reizpaare durchzuführenden Ausfragung werden nämlich nunmehr die blossen Reizworte (Reizsilben oder Reizzahlen) vorgeführt und wird nach Erscheinen des Reizwortes die Bewegung der Scheibe durch Niederdrücken des Tasters eingestellt, worauf an den ungestört weiter erfolgenden Schlägen des Metronoms einfach die ganzen oder Teilsekunden abgezählt werden, bis die Versuchsperson das zugehörige Paarwort (-zahl, -silbe) ausspricht und nun einfach die abgezählte Sekundenzahl notiert wird. Diese Pausen werden auch benutzt, um durch einfaches Drehen der Schraube des Metronoms die Schwingungen desselben immer in ihrer vollen Auslehnung zu erhalten. Nach Loslassung des Tasters wird nun der Strom wieder durch das Metronom bei der nächsten Schwingung geschlossen und das nächste Reizwort erscheint im Spalte, u. s. f.

Auf diese Art können Serien von Reizpaaren unter variierbaren und bestimmten Versuchsbedingungen der Versuchsperson vorgeführt und die Prüfung der Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses (Näh. siehe w. unten) ohne komplizierte Apparate durchgeführt werden.

Einrichtung für psychophysische Versuche: Während der Apparat, wie beschrieben, mit Hülfe der nachfolgend beschriebenen Methodik für annähernde Gedächtnis- (auch Auffassungs-, Associations- und Rechen-) Versuche an und für sich genügt, ist an demselben auch für Verwendbarkeit zu exakten Zeitmessungen eine einfache Einrichtung angebracht. Wo ein psychophysisches Laboratorium vorhanden ist, kann der Apparat mit Hülfe der links hinten angebrachten 2 Contacte (siehe Fig. 2, II) in den Stromkreis eines Hipp'schen Chronoskops mit Schallschlüssel (am besten Römer'schen Systems) eingeschaltet werden. Wurde nun die Einprägung der Reizpaare auf oben beschriebene Weise durchgeführt, so kann sofort die präcise Bestimmung der Reproductionsdauer auf folgende Weise erfolgen: Das Metronom wird geschlossen und die eine Contactschale so weit hinaufgeschraubt, dass der Drahtstift seines Bügels constant in das Quecksilber hineinreicht; hiedurch ist der Apparat auf Schluss gestellt und der Strom läuft einfach durch denselben hindurch. Die Bewegung der Reizscheibe erfolgt nunmehr einfach durch den Morse-Taster. Wird mit demselben Schluss gegeben, so hebt sich der Hebel (H) und annähernd im Momente, wo er die Scheibe um ein Feld weitergeschnellt hat, wo also das Reizwort im Spalte sichtbar wird, wird der Contact II durch eben diese Bewegung des Hebels geschlossen und das Zeigerwerk des Chronoskops wird in Bewegung gesetzt, bis die Versuchspersonen das zugehörige Paarwort in den Schallschlüssel spricht und mit dem ersten Beginn seiner Reproduction den Strom unterbricht und die Zeiger zum Stillstand bringt.

III. Methodik und Bezeichnungsweise der Gedächtnisversuche.

Ich verwende zu Gedächtnisversuchen praktisch-psychologischer Richtung in erster Reihe meine Methode der sinnvollen Wortpaare. Dieselben werden der Versuchsperson einzeln, meist aber in Gruppen nacheinander folgender, von einander unabhängiger Wortpaare mit bestimmter Expositionsdauer, ununterbrochen oder mit Pausen bestimmter Dauer auf die beschriebene Weise optisch vorgeführt und die Versuchsperson vorher aufgefordert, die Wortpaare aufmerksam zu lesen und nachher beim

Erscheinen des blossen Reizwortes auf dasselbe mit dem zugehörigen, erinnerten Paarworte zu reagieren. Würde ihr das Wort nicht einfallen, so soll sie ungestört nachdenken; kann sie innerhalb 15 Sekunden das Wort nicht finden, so sage ich ihr dasselbe, damit nicht das Suchen nach demselben noch beim Erscheinen des nächsten Reizwortes einen störenden Einfluss ausüb. Diese Art der Einprägung und der Reproduction sinnvoller Wortassociationen entspricht meiner Erfahrung nach gänzlich der Function des Wortgedächtnisses im alltäglichen Leben und stellt an die Versuchsperson ausser, dass dieselbe fliessend lese, sozusagen gar keine besonderen Aufforderungen, kann an Normalen (Gebildeten und minder Gebildeten), sowie an nicht verblödeten und ruhigeren Geisteskranken verschiedenster Art ohne Schwierigkeiten durchgeführt werden.

Unter diesen künstlich zusammengestellten Wortpaaren sind Associationen verschiedenster Arten vertreten, nur wurden Associationen nach Klang und Reim, Wortergänzung und sprachliche Reminiscenz, um constantere Versuchsbedingungen zu schaffen, auf Grundlage besonderer Versuche, bei den optischen Versuchen vermieden. Die Reizworte sind sämtlich ein-, die Paarworte zweisilbig. Das so zusammengestellte Material (500 Wortpaare) ist selbstverständlich bei weitem nicht so reichhaltig, als es sich durch Combination sinnloser Silben herstellen liesse, doch musste ich von einer Anwendung solch letzterer bei praktisch-psychologischen Untersuchungen durchaus absehen, da dieses Verfahren nur bei einzelnen, opferwilligen und besonders disciplinierten Personen durchführbar ist, während sich bei den meisten, auch normalen, intelligenten Versuchspersonen bei Einprägung sinnloser Silben sehr bald Unlustgefühle einstellen, welche ein erspriessliches Fortsetzen der Untersuchung unmöglich machen.

Wo auch die Auffassung und das Gedächtnis für ungewohnte, nicht alltägliche Wortverbindungen untersucht werden sollte, gebrauchte ich künstlich zusammengestellte (ebenfalls 500) Wortpaare, bei denen zwischen Reiz- und Paarwort weder dem Sinne noch dem Klange nach irgend eine Verwandtschaft erkennbar ist. Hier sind doch noch Worte, die an und für sich einen Sinn haben, aneinander gefügt, die Schwierigkeiten sind also nicht so bedeutend, als bei sinnlosen Silbenpaaren, dennoch lässt sich schon bei den meisten nervös angelegten Versuchspersonen eine Unfähigkeit, sich dieselben zu merken, constatieren.

Das Zahlengedächtnis prüfe ich mit associierten Zahlenpaaren oder mittels Exposition mehrstelliger Zahlen, von welchen bei der Prüfung der Reproduction nur die erste Ziffer erscheint, während die übrigen durch Punkte angedeutet sind. Z. B. 178 wird bei der Prüfung mit 1 . . angedeutet, und muss achtundsiebzig aus dem Gedächtnis ersetzt werden. Auch die Methode der Maassen, Zeitpunkten, Strassennamen, Geldsorten associierten Zahlen (s. oben erwähnte Studie, 5) kann angewendet werden.

Es werden also erst die zu merkenden Associationen in nacheinander folgenden Feldern der Scheibe angebracht (gedruckt oder mit Schreibmaschine), nachher folgen, meist auf derselben Scheibe, blos die Reizworte ebenfalls in einzelnen Feldern angebracht.

Abgesehen von der Qualität der angewendeten Reize kommen in Betracht und können zahlenmässig ausgedrückt werden:

α) Die Zahl der einzuprägenden Reizpaare (n).

β) Die Expositionsdauer (e) der einzelnen Reize, die, wie dargethan, durch Einstellung des Pendels am Metronom bestimmt wird, ebenso wie

γ) die Dauer eventueller zwischen die einzelnen Reize eingeschobener Pausen (p), die durch unbedruckte Felder vertreten werden.

δ) Die Wiederholungszahl der Reize. Da sich dieselbe Reizgruppe auf derselben Scheibe öfter wiederholen kann, so bezeichnen wir die Zahl dieser Wiederholungen mit r, die Zahl der Umdrehungen der Scheibe mit v, wo dann die Gesamtzahl der Wiederholungen r. v = w ist.

ε) Die Zeitdauer, die zwischen Erfassung und Ausfragung eingeschoben wird, die wir — ohne hiermit unserer Benennung principielle Bedeutung unterzuschieben — der Kürze wegen Latenzzeit (l) nennen wollen. Dieselbe kann — wenn sie kurz ist — nach Niederdrücken des Tasters beim Erscheinen des letzten Reizwortes an den Schlägen des Metronoms abgezählt werden, oder wird einfach an der Taschenuhr abgelesen.

Die Reizscheiben (K) werden numeriert, so dass wir aus unseren Aufmerkungen nicht nur das qualitative Verhalten des Gedächtnisses, sondern auch das quantitative Verhalten desselben gegenüber einem jeden einzelnen Reize stets sofort feststellen können.

Bei Prüfung der Reproduction kommen in Betracht und können zahlenmässig ausgedrückt werden:

ζ) Der Umfang des betr. Gedächtnisses (A), berechnet aus der Zahl der je innerhalb 15 Sekunden erfolgten richtigen Reproductionen. Jede richtige Reproduction zählt eine ganze Einheit, jede nach einmaligem Verfehlen — worauf der Geprüfte aufmerksam gemacht wird — korrigierte Reproduction eine halbe Einheit (S), jede mehr als einmal unrichtige oder fehlende Reproduction rechnet Null. Neben den korrigierten Fehlreproductionen giebt es auch solche, wo zu einem Reizwort ein zu einem andern Reizwort der Gruppe gehöriges Paarwort reproduciert wird. Diese Verwechslungsreproductionen werden sodann zu Null-, oder zu korrigierten Reactionen und dementsprechend berechnet.

η) Die Reproductionszeit (R) wird auf die schon mitgeteilte Weise annähernd oder exact bestimmt, und neben dem Texte der Reproduction die Sekundenzahl, in welcher die letztere erfolgte, notiert. Bei den korrigierten Reproductionen kann die

Zeitdauer nicht richtig bestimmt werden, und wird deshalb auch nicht berechnet. Kamen im Laufe der Prüfung Verwechslungsreactionen vor und wurde nachträglich das falsch verwendete Paarwort beim Erscheinen seines richtigen Reizwortes ebenfalls reproduciert (dies kommt besonders bei Versuchen mit sinnlosen Wortpaaren vor), so wird die Zahl der Sekunden, in der diese Reproduction erfolgte, entsprechend ein- oder mehrere Male unterstrichen (z. B. $\underline{5}$).

9) Die Sicherheit (C) des Gedächtnisses wird durch die Zahl der korrigierten Fehl- und der Verwechslungsreproductionen im Verhältnis zur Zahl der erfolgten richtigen Reproductionen bestimmt. Diejenigen falschen Reactionen, die zu Nullreproductionen führten, werden hier nicht mitgerechnet, jedoch ist es immerhin interessant, auch dieselben separat als „unkorrigierte Fehlreproductionen" qualitativ und quantitativ mit Aufmerksamkeit zu verfolgen.

Die quantitativen Resultate der Untersuchungen sollen in möglichst einfacher Weise ausgedrückt werden. Procentuelle Berechnungen können nur in wissenschaftlichen Mitteilungen gefordert werden.

Unter Benutzung der oben angegebenen Bezeichnungen werden die physikalischen Bedingungen, unter welchen das Erfassen der Reize erfolgte, folgendermassen ausgedrückt. Nehmen wir als Beispiel eine gebildete, normale Versuchsperson; die Expositionsdauer eines jeden Wortpaares betrug 2″, die Latenzzeit zwischen Beendigung der Exposition und Beginn der Reproduction 6″ (3 leere Felder), die Reize wurden nur einmal vorgeführt[1]). Die Versuchsbedingungen und Resultate werden nun quantitativ in folgender Weise notiert:

K_1 q_s [1]) n_9 e_2 p_0 wo $1e''$ = 1 1 1 1 1 2 1 1 1, d. h. alle neun Paarworte wurden bei Erscheinen ihres Reizwortes richtig reproduciert, und zwar acht innerhalb der ersten und eines innerhalb der zweiten Sekunde. Meine an einer grösseren Anzahl normaler, intelligenter Versuchspersonen, sowie an minder Gebildeten und Kranken durchgeführten — erst nach ihrem völligen Abschluss mitzuteilenden — Versuche liessen es nun geraten erscheinen, die Reproductionen nach ihrer Zeitdauer in drei Gruppen zu scheiden und zwar in solche, die 1. innerhalb der ersten, 2. innerhalb der zweiten, 3. innerhalb der dritten bis fünfzehnten Sekunde erscheinen. Die Reproductionen der ersten Gruppe tauchen im Bewusstsein des Geprüften meist ohne jedes Gefühl der Activität, scheinbar automatisch, die der zweiten schon meist mit einem Anflug der Willkürlichkeit des Erinnerns, die der dritten mit dem bestimmten Gefühl des mehr-minder angestrengten Suchens, manchmal auch nach vergeblichem Suchen

[1]) Das angeführte Beispiel ist aus vier, an Herrn Assistenzarzt Dr. L. Sipőcz durchgeführten Versuchen zusammengestellt.

[1]) q_s = sinnvolle Associationen, q_o = A.-en ohne Sinn.

mit dem Gefühl des automatischen Aufblitzens auf. Während die Zahl und das Zahlenverhältnis der in die erste und zweite Gruppe gehörigen Reproductionen je nach den Versuchsbedingungen eine entschiedene Gesetzmässigkeit erkennen lässt, scheint die Sekundenzahl der nach Ablauf von zwei Sekunden erscheinenden Reproductionen weniger von Belang zu sein. Diese verspäteten Reproductionen können bei identischen Versuchsbedingungen ebenso in der 3, 4, als in der 12. Sekunde erscheinen. Daher schien es erlaubt, dieselben in eine einzige Gruppe zusammenzufassen. Das Versuchsresultat lässt sich also kurz mit dem Schema $A_x\ R_{a+b+c}\ F_y$ ausdrücken, wo x den Umfang des Gedächtnisses (Zahl der richtigen Reproductionen), a, b und c, die Zahl der Reproductionen der ersten, zweiten und dritten Gruppe, und y die Zahl der Fehlreproductionen angiebt. Also, um zu unserer Versuchsserie zurückzukehren:

K_1 q_8 n_9 e_2 p_0 w_0 l_6'' = 1 1 1 1 1 2 1 1 1 = $A_9\ R_{8+1+0}\ F_0$
K_4 „ „ „ = 1 1 1 1 1 1 1 1 — 1 = $A_8\ R_{8+0+0}\ F_0$
K_3 „ „ „ = 1 1 1 1 1 1 1 1 2 2 = $A_9\ R_{7+2+0}\ F_0$
K_6 „ „ „ = 1 1 4 1 1 1 1 1 1 1 = $A_9\ R_{8+0+1}\ F_0$

Bei den folgenden Karten 2 und 5 betrug die Latenzzeit bei sonst identischen Versuchsbedingungen 15 Minuten, während welcher die Versuchsperson halblaut die Zeitung las.

K_2 q_8 n_9 e_2 p_0 w_0 l_{15}' = 1 1 — 1 — 1 2 1 1 = $A_7\ R_{6+1+0}\ F_0$
K_5 „ „ „ = — 1 — — 6 1 2 1 1 = $A_6\ R_{4+1+1}\ F_0$

War die Expositionszeit anstatt zwei Sekunden nur eine Sekunde, so war bei sechs Sekunden Latenzzeit:

K_7 q_8 n_9 e_1 p_0 w_0 l_6'' = 1 1 — 5 1 1 — 1 1 = $A_7\ R_{6+0+1}\ F_0$
K_8 „ „ „ = 1 1 1 1 11 — — 1 1 = $A_7\ R_{6+0+1}\ F_0$
K_9 „ „ „ = 1 — 1 2 3 2 — 2 — = $A_6\ R_{2+3+1}\ F_0$

Wurde jedoch zwischen jedem Reiz ein leeres Feld entsprechend einer Pause von ebenfalls e_1'' gelassen, so war das Ergebnis:

K_{10} q_8 n_9 e_1 p_1 w_0 l_6'' = 1 — 1 1 1 1 2 1 5 = $A_8\ R_{6+1+1}\ F_0$
K_{11} „ „ „ = 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 = $A_9\ R_{9+0+0}\ F_0$

Fehlreproductionen kamen bisher überhaupt keine vor. Wurde nun das Gedächtnis für sinnlose Wortverbindungen geprüft, so zeigte sich bei

K_{21} q_0 n_9 e_2 p_0 w_0 l_6 = 15 — — — — 13 — — — = $A_2\ R_{0+0+2}\ F_2$
K_{22} „ „ „ = — — — — 4 — 1 — — = $A_2\ R_{1+0+1}\ F_1$
K_{23} „ „ „ = 1 — — 15 — — — — — = $A_2\ R_{1+0+1}\ F_0$
K_{24} „ „ „ = 14 — — — — — 8 1 5 = $A_4\ R_{1+0+3}\ F_1$
K_{27} „ „ „ = — 1 — 1 — — — 1 — = $A_3\ R_{3+0+0}\ F_0$

Hier zeigten sich also schon bei 3 unter 5 Versuchsreihen Verwechslungsreactionen. Die Reproductionen erfolgten entweder

sofort, oder erst nach längerem Nachdenken (keine Reproduction der zweiten Gruppe).

Wurde nun bei K_{27} dieselbe Gruppe nach der ersten Prüfung sofort nacheinander fünf mal vorgeführt (der Text wiederholt sich auf derselben Karte fünf mal) und sodann wieder geprüft, ergab sich:

$K_{27}\ q_0\ n_9\ e_2\ p_0\ r_5\ l_2 = 1\ 1 — 1\ 7\ 1\ 1\ 2 — = A_7\ R_5 + 1 + 1\ F_0$

Nach weiteren fünf Wiederholungen, wo also $w = 1 + 5 + 5$ ist, erhalten wir

$K_{27}\ q_0\ n_9\ e_2\ p_0\ w_{11}\ e_2 = 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 1\ 2\ 2 = A_9\ R_7 + 2 + {}_0\ F_0$

Bei dieser Versuchsperson bedurfte es also bei Anwendung sinnloser Wortverbindungen 11-maliger Exposition, um bei sonst identischen Versuchsbedingungen dasselbe Resultat zu erreichen, als an sinnvollem Material bei einer einzigen Exposition erreichbar war.

Die Associationen der Scheibe 1, 2 und 3 wurden nach Verlauf von 48 Stunden, ohne wieder exponiert zu werden, von neuem geprüft; es ergab sich, dass

$K_1\ q_8\ n_9\ e_2\ p_0\ w_0\ l_{48}h = 5 — 4 — — — — 6\ 5\ 1 = A_5\ R_1 + {}_0 + 4\ F_0$

K_2 „ „ „ $= 6\ 2\ 1\ 2\ 5\ 1\ 2\ 2\ 1 = A_9\ R_3 + 4 + 2\ F_0$

K_3 „ „ „ $= — — — — — 3 — 13 — — = A_2\ R_0 + {}_0 + 2\ F_0$

Scheibe 4 und 5 nach Verlauf von 96 Stunden von neuem ausgefragt, ergaben:

$K_4\ q_8\ n_9\ e_2\ p_0\ w_0\ l\ (-)\ {}_{96}h = 1 — — 4\ 2 — 6 — 1 = A_5\ R_2 + 1 + 2\ F_0$

K_5 „ „ „ „ $= 2\ 8 — 1 — 2\ 1 — — — = A_{4\cdot5}\ R_2 + 2 + {}_0\ F_1$

Nach Verlauf von zwei bis vier Tagen hat also der Umfang des Gedächtnisses im Vergleich zur ersten Ausfragung meist abgenommen. Die Zahl der nunmehr reproductionsfähigen Vorstellungen hat demnach abgenommen, zeigt aber bei den einzelnen Karten starke Schwankungen (bei K_2 zeigt sich sogar eine Zunahme); in allen fünf Versuchen zeigt sich jedoch eindeutig eine bedeutende Verminderung der Zahl der automatischen Reproductionen, d. h. eine Verlangsamung der Reproductionsfähigkeit.

Vorstehendes Beispiel zeigt wohl deutlich genug, dass ohne Anwendung von Chronoskop und zugehörigen Einrichtungen bloss mit dem beschriebenen einfachen Apparatencomplex die Einwirkung verschiedener äusserer Factoren auf Umfang, Sicherheit und Zeitdauer der Reproduction deutlich zum Ausdruck kommt und in meiner Bezeichnungsweise einfach und übersichtlich veranschaulicht wird. Auch der Einfluss der massgebenden inneren Factoren, wie Individualität, Uebung, Ermüdung, Zerstreutheit und normale sowie pathologische Bewusstseinsschwankungen lassen sich mittels der annähernden Methode entschieden rascher und übersichtlicher feststellen, als mit der chronoskopischen. Indem letztere die Schwankungen der Einzelwerte deutlicher hervortreten lässt, eignet sie sich be-

sonders für das Studium der individuell verschiedenen Dauer der Reproductionszeit in ihrer Abhängigkeit von der Natur der einzuprägenden Associationen.

IV. Verwendbarkeit des Apparates zu Auffassungs- und anderweitigen Untersuchungen.

Dass der Apparat bei chronoskopischen Zeitbestimmungen jeder Art als optischer Reizapparat verwendet werden kann, ist infolge seiner oben beschriebenen Einrichtung selbstverständlich. Als solcher Reizapparat zeigt er die Vorzüge, dass hier das störende Auslösen der einzelnen Karten sowie das Entfernen derselben mit der Hand wegfällt. Der Apparat kann je nach Bedürfnis mehr oder minder nahe bei der Versuchsperson aufgestellt werden, währenddem der Versuchsleiter mittels des Tasters, beim Chronoskope sitzend, von einer beliebigen Entfernung aus das Auftauchen und Verschwinden der Reize regulieren kann.

Aber auch Auffassungsuntersuchungen können ohne complicierte chronometrische Einrichtungen, einfach mit dem Apparate selbst vorgenommen werden. So kann a) mittels entsprechend angefertigter Reizscheiben, wo in jedem zweiten Felde gleich grosse, farbige Reize angebracht sind, die Auffassungsfähigkeit für nur eine Farbe, oder für gleichzeitig exponierte zwei oder auch drei verschiedene Farben geprüft werden. Die Versuchsbedingungen: Farbe, Grösse, Distanz, Zahl der exponierten Reize sind leicht zu bestimmen, ebenso die Zeit der Expositionsdauer. Der Untersuchte hat nur anzugeben, was er gesehen hat, die Angaben werden in der dem Reiz folgenden Pause (Stromöffnung mit Taster) notiert und nachträglich die Zahl der richtigen und irrigen Wahrnehmungen bestimmt. Desgleichen kann b) die Auffassungsfähigkeit für mehrstellige Zahlen, für sinnlose Silben, sowie ein- und mehrsilbige Worte geprüft werden. Auch hier wird für verschiedene Expositionszeiten die Zahl der richtigen und unrichtigen Auffassungen (Lesungen) bestimmt, es kann aber auch die minimale Zeitdauer gesucht werden, bei der noch sinnlose Silben, mehrsilbige Worte, mehrstellige Zahlen richtig aufgefasst werden. Des weiteren kann c) die Auffassungsfähigkeit für einfache, homogene optische Reize verschiedener Anzahl (1—9 schwarze Punkte von 2 mm Durchmesser in 1 mm Distanz von einander) und bestimmter Grösse untersucht werden, wo der Geprüfte die Zahl der auf sehr kurze Zeitdauer ($^1/_4$, $^1/_3$, $^1/_2$ Secunde) exponierten, gesehenen Reize anzugeben hat. Bestimmt wird die Zahl der Reize, bis zu welcher die Angaben des Untersuchten bei wiederholter Vorführung der Reize übereinstimmend fehlerlos waren, ferner die Grösse der Ueber- (event. Unter)-schätzung, durch die Summe der Angaben im Vergleich zur Summe der thatsächlich vorgeführten Reize. — Die Versuche der Gruppe a) und c) können

selbst an Analphabeten leicht durchgeführt werden. Alle drei Arten der Versuche habe ich an einer grösseren Zahl von Geisteskranken verschiedener Krankheitsform ohne irgendwelche Schwierigkeiten durchgeführt. Die Kranken gewinnen in den meisten Fällen Interesse für die Versuche und unterwerfen sich gern denselben Ebenso lassen sich derlei Versuche an Schulkindern ohne besondere Vorbereitungen zur Ausführung bringen.

Auch zur Prüfung der annähernden Zeitdauer freier Associationen, oder der verschiedenen Rechenfunctionen ist der Apparat verwendbar. Die Rechenaufgaben (z. B. 25+17, 39+26, ... 14×8, 12×12, 13×9 etc.) erscheinen, durch das auf zwei Secunden eingestellte Metronom getrieben, nach einander im Spalte; sobald der Reiz erschienen, wird — wie bei Prüfung der Reproductionsdauer — durch Niederdrücken des Tasters die Scheibe an der Weiterdrehung gehindert und an den Taktschlägen des Metronoms einfach abgezählt, in welcher Secunde die Lösung erfolgt. Von dem einfachen Kopfrechnen, dessen Zeitdauer ja auch auf acustischem Wege mit einer Fünftelsecundenuhr controlierbar wäre, unterscheiden sich diese Versuche besonders darin, dass hier die Rechenaufgabe bis zur erfolgten Lösung unbeweglich vor dem Auge des Rechnenden verharrt. Bei einiger Uebung kann die Zeitbestimmung durch entsprechende Einstellung des Pendels in Teilsecunden (bis zu Viertelsecunden) erfolgen.

Litteratur.

1) Ebbinghaus, Ueber das Gedächtnis, Leipzig 1885.

2) G. E. Müller und F. Schumann, Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses, Zeitschrift f. Psychologie etc., Bd. VI, als Sonderabdruck erschienen bei L. Voss, Hamburg und Leizig, 1893.

3) Müller u. Pilzecker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. Ergänzungsband d. Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Leipzig 1900.

4) Finzi, Zur Untersuchung d. Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit, Kraepelin's Psychologische Arbeiten, Bd. III, 1900.

5) Ranschburg, Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. I. In Wernicke-Ziehen's Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie, 1901, H. 4.

6) Epstein, Az 1900 október 28—29. én Budapesten tartott első országos elmeorvosi értekezlet munkálatai. Budapest 1901.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Coordination.

Die Synergie der Agonisten.

Von

Dr. OTFRID FOERSTER,

Assistent der kgl. psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Zur Production irgend eines, selbst des einfachsten äusseren Effektes musculärer Arbeitsleistung, mag es sich um einfache Bewegungen (locomotorische Effekte) oder um die Gleichgewichtserhaltung eines Gliedes (statische Effekte) handeln, tritt niemals ein einzelner, anatomisch einheitlicher Muskel in Action, sondern es functionieren dabei immer mehrere, oft sogar sehr viele und weit auseinander gelegene Muskeln gleichzeitig.

Es ist das grosse Verdienst Duchenne's, auf die functionelle Verknüpfung verschiedener Muskeln zur Hervorbringung bestimmter Effekte nachdrücklich hingewiesen und in ihr ein Grundgesetz der Lehre von der Coordination erkannt zu haben. Duchenne hat die gemeinschaftliche Thätigkeit der betreffenden Muskeln als Synergie der Agonisten und ihre functionelle Verknüpfung zu einem Akte als impulsive Muskelassociation bezeichnet. Sein Werk: Die Physiologie der Bewegungen enthält zahlreiche Beispiele solcher teils einfacherer, teils complicierterer Synergieen. Ich erwähne nur die Synergie des Deltoideus, Serratus anticus magnus und Trapezius bei der Erhebung des Arms, die der Flexoren des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fusses bei der Vorwärtsbewegung des Schwungbeins während des Ganges. Die Beugung jedes dieser 3 Segmente der unteren Extremität basiert ihrerseits wieder auf der Association mehrerer Muskeln, so die Dorsalflexion des Fusses auf der des Tibialis anticus und Extensor digitor communis longus, die Flexion im Knie auf Synergie des Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus (Duchenne) beziehungsweise des Sartorius und Gracilis (Manne), endlich die Flexion des Oberschenkels auf der Synergie des Ileopsoas und Tensor fasciae latae. Bei der als Handschluss bekannten Bewegung werden nicht nur die Finger in die Hohlhand gebeugt, sondern die Hand wird gegen den Vorderarm gestreckt, es besteht eine innige Association zwischen den Flexores digitorum und den Extensores carpi. Umgekehrt werden beim Oeffnen der geballten Faust die Finger gestreckt und die Hand gebeugt, der Bewegung liegt die Synergie der Extensores digitorum und Flexores carpi zu Grunde.

Die Bedeutung der Muskelsynergien leuchtet sofort ein, wenn man dieselben, wie dies Duchenne schon angedeutet hatte, vom Standpunkte der Zweckmässigkeit aus betrachtet.

Alle unsere Muskelleistungen verfolgen bestimmte Zwecke; jede Muskelleistung ist mit einem Energieverlust verknüpft. Der Organismus sucht nun den Zweck mit möglichst geringem Energieverbrauch zu erreichen. Wenn wir z. B. einen Gegenstand mit der Faust festhalten oder drücken wollen, so könnte dies an sich auch durch alleinige Beugung der Finger in die Hohlhand geschehen, der Zweck könnte also unter Umständen auch dadurch schon erzielt werden. Wenn aber gleichzeitig die Hand gestreckt wird, so werden dadurch die Insertionspunkte der langen Fingerbeuger von einander entfernt, dieser Muskel wird also gedehnt. Nun bedarf aber nach Grundsätzen der allgemeinen Muskelmechanik ein Muskel in gedehntem Zustand viel geringerer Erregung und damit geringeren Stoffumsatzes, um die gleiche Spannung zu entwickeln und damit die gleiche äussere Arbeit zu leisten als wenn seine Ansatzpunkte genähert sind. Die Kraftentfaltung der Beuger ist bei Entfernung ihrer Insertionspunkte eine erheblich höhere; für die Ausübung eines stärkeren Druckes mittels der Finger ist letztere unentbehrlich.

Wenn also streng genommen die Handstreckung nicht den Haupt-Anteil an der Erfüllung der Aufgabe hat, so ist sie doch als eine durchaus zweckmässige Mitbewegung anzusehen, welche aus dem allgemeinen Prinzip der Erreichung des Zweckes mit möglichst geringen Mitteln entspringt. Natürlich aber ist der Anteil, welcher bei dem Akte des Handschlusses den Extensores carpi zufällt, ein untergeordneter im Vergleich zu dem der Fingerbeuger. Letztere sind die Hauptagonisten und ich möchte die Handstrecker als agonistische Synergisten bezeichnen, im Gegensatz zu den bei manchen Bewegungen ebenfalls in Funktion tretenden antagonistischen und collateralen Synergisten. Ebenso kann man bei der Erhebung des Arms den Deltoideus als Hauptagonisten, den Serratus und Trapezius als agonistische Synergisten bezeichnen. Ich mache diesen Unterschied, weil wir später sehen werden, dass die verschiedene Rolle, welche den beteiligten Muskeln zufällt, den Schlüssel für die Deutung bestimmter Coordinationsstörungen enthält.

Die objektiven Kennzeichen der Muskelsynergien liegen in der der äusseren Beobachtung direkt zugänglichen Contraction der beteiligten Muskeln, deren Muskelbäuche und Sehnen man vorspringen sieht resp. fühlt, vor allem aber in dem Auftreten eben jener zweckmässigen Mitbewegung selbst. Ist die Synergie gestört, wie z. B. bei Lähmung der Synergisten (der Handstrecker), so fehlt letztere, es entstehen pathologische Stellungen der bewegten Segmente — Umklappen der Hand — ja Entstellungen hohen Grades wie das flügelartige Abstehen der

Scapula bei Ausfall der Mitwirkung des Serratus während der Armerhebung.

Ausser diesem objektiv wahrnehmbaren Kennzeichen haben nun aber die impulsiven Muskelassociationen noch ein subjektives Kriterium. Die Mitbewegung, also in unserem Beispiel die gleichzeitige Handstreckung, erfolgt nämlich vollständig instinktiv, d. h. ohne besondere Aufmerksamkeit und willkürliche Intention. Anders gesprochen, die Synergie ist subjektiv von dem Gefühl der Leichtigkeit und Sicherheit begleitet. Mit absoluter, automatischer Sicherheit richtet sich beim Handschluss die Hand auf, und dennoch bleibt uns diese Mitaufrichtung gänzlich unbewusst.

Ich habe auf die subjektive Seite der Muskelassociationen deshalb besonders aufmerksam gemacht, weil unter bestimmten pathologischen Verhältnissen der durch gemeinschaftliche Thätigkeit mehrerer Muskeln producierte Effekt, sich äusserlich in Nichts von der Norm unterscheidet. Wohl aber erheischt die Ausführung desselben, speciell die Mitwirkung des agonistischen Synergisten, eine viel grössere Aufmerksamkeit als in gesunden Tagen. Das Automatische, Sichere ist verloren gegangen.

Die Muskelsynergieen sind keineswegs angeboren. Das neugeborene Kind, sowohl wie das Kind während der ersten vier bis fünf Lebensmonate, erfasst einen Gegenstand, etwa einen Stift, den man ihm in die Hohlhand legt, nur durch Flexion seiner Finger. Die Hand wird nicht aufgerichtet, sondern klappt im Handgelenk nach unten um. Dabei besteht keineswegs etwa eine vorläufige Parese der Handstrecker bei dem Kinde, sondern man gewahrt deutlich, wie dasselbe seine Hand gelegentlich sehr gut streckt.

Man hat sich nun zu fragen, wieso das Kind allmählich dazu kommt, beim Faustschluss die Hand mit aufzurichten. Auf den Mechanismus im einzelnen gehen wir hier nicht ein, hier wollen wir nur ganz allgemein hervorheben, was das Kind überhaupt veranlasst, beim Erfassen eines Gegenstandes mit der Faust allmählich seine motorischen Mittel zu ändern und die Handstrecker mit zu innervieren. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die Annahme mache, dass die Veranlassung dazu ein Lustgefühl ist, welches erstrebt wird. Zweifellos sind alle diejenigen Vorgänge und speciell auch die Muskelleistungen im Organismus mit Lustgefühl verknüpft, welche der Existenz des Individuums förderlich sind, das Unlustgefühl vergesellschaftet sich mit solchen Vorgängen, die dem Leben unzuträglich sind, also z. B. durch zu grossen Energieverbrauch bestritten werden. Offenbar ändert nun der Organismus in der Verfolgung eines bestimmten Zweckes, also in unserem Fall beim Erfassen des Gegenstandes mit der Faust, so lange die Mittel, bis der Effekt nicht nur überhaupt erreicht ist, sondern auch subjektiv sich das grösste Lustgefühl damit verknüpft; darin hat er ein Kriterium, dass der Effekt mit geringstem Energieverbrauch erreicht wurde.

Nachdem wir nunmehr die objektiven und subjektiven Kennzeichen der impulsiven Association mehrerer Muskeln im allgemeinen kennen gelernt haben, fragen wir uns, welche Vorrichtungen im Centralnervensystem, das doch den Muskeln die Erregungen zukommen lässt, die gleichzeitige Erregung garantieren.

Die wichtigste Frage ist die: Existieren schon im motorischen Abschnitt des Nervensystems irgendwelche und irgendwo anatomische Einrichtungen, welche die physiologische Synergie ein für allemal sichern?

Manche Autoren, so z. B. Leyden und Goldscheider wollen die anatomische Basis der Association einfach in der Thatsache erkennen, dass die Kerne zweier oder mehrerer zu einer physiologischen Synergie vereinigter Muskeln, d. h. also jene motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes und der analogen Gehirnnervenkerne, aus welchen jene Muskeln direkt ihre Erregung beziehen, in einem Segmente des Rückenmarkes bezw. der Hirnnervenkerne zusammenliegen. Für diese Thatsache wurden Ergebnisse des Tierexperimentes und der Pathologie als Stütze herangezogen. So konnten Ferrier und Yeo[1]) bei der Reizung einzelner vorderer Wurzeln des Affen gleichzeitige Contraction functionell zusammengehöriger Muskeln auslösen, was darauf hindeutet, dass in diesem Wurzelsegment die Kerne der synergierenden Muskeln zusammenliegen. Dazu aber bemerkt schon Hering[2]) mit Recht, dass die Extensores carpi beim Affen von der fünften, sechsten und siebenten Cervicalwurzel, die Flexores digitorum von der siebenten, achten Cervical-, ersten und zweiten Thoracalwurzel innerviert werden, ausserdem versorgen diese Wurzeln aber noch viele andere Muskeln. Es könnte also höchstens von der siebenten Cervicalwurzel aus die Bewegung des Faustschlusses ausgelöst werden, bei deren Reizung würden aber auch noch manche andere Muskeln miterregt werden, welche sich zu der Bewegung des Faustschlusses direkt antagonistisch verhalten Jedenfalls liegt im Ergebnis dieses Experimentes durchaus kein Beweis für die Existenz irgendwelcher der Synergie dienender anatomischer Einrichtungen.

Auch die von Remak[3]) hervorgehobene Beobachtung, dass bei der Bleilähmung unter Umständen functionell zusammengehörige Muskeln gleichzeitig gelähmt werden, bei der Zerstörung bestimmter Stellen grauer Substanz, sowie jene bekannten Blicklähmungen bei Erkrankung bestimmter Abschnitte der grauen Kernsäule, welche den Augenmuskelnerven als Ursprung dient, (Wernicke, Foville, Féréol, Graux) beweisen nichts weiter, als dass in der That in den erkrankten Partien grauer

[1]) Ferrier and Yeo, Proc. Roy. Soc., 1881.

[2]) Hering, Beitrag zur experimentellen Analyse coordinierter Bewegungen. Arch. f. d. gesamte Physiologie, Bd. 70.

[3]) Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmung. Arch. f. Psych., VI, und Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen, Arch. f. Psych., IX.

Substanz die Kerne der synergierenden Muskeln zusammenliegen.

Nun wissen wir aber, dass dies durchaus nicht immer der Fall ist, ja oft gar nicht der Fall sein kann, wenn nämlich sehr viele Muskeln an dem Acte beteiligt sind.

Vor allem aber bietet das blosse räumliche Zusammenliegen noch gar keine Gewähr für den gemeinschaftlichen Erregungszustand.

Dieser gleichzeitigen Erregung dienen nach der Annahme vieler Autoren (Gad, Mönakow, Sachs, Köllíker, Waldeyer), besondere Associationsganglienzellen. Es sind das Ganglienzellen, welche dem motorischen Abschnitt des Centralnervensystems angehören. Ihr, je nach Bedarf mehr oder weniger weit verzweigter Axencylinder tritt mit seinen Endbäumchen an die motorischen Kernganglienzellen der verschiedenen, zu einem Acte benötigten Muskeln, also in unserem Beispiele der Fingerbeuger und Handstrecker, und verbindet auf diese Weise die beiden Muskelkerne. Diese Associationsganglienzellen repräsentieren also nicht mehr wie die Kernganglienzellen einzelne Muskeln, bezw. Teile einzelner Muskeln, sondern Synergien. Sie stellen ein motorisches Neuron dar, das dem peripherisch-motorischen Neuron, welches von der Kernganglienzelle und vorderen Wurzel bis zur Endplatte einschliesslich gebildet wird, direkt superponiert ist. Solche Associationsganglienzellen verlegt Gad für den Frosch in die Hinterhörner, Mönakow für den Menschen in die Vorderhörner, Seitenhörner und Processus reticularis des Rückenmarkes.

Sie erhalten ihre Erregung entweder auf dem Wege der Reflexcollateralen oder durch die Pyramidenbahn vom Cerebrum her, so dass also sowohl bei rein reflectorischen als auch bei willkürlichen Bewegungen die Synergie gesichert sein würde.

Die Annahme solcher Associationsganglienzellen hat in der That etwas Verführerisches. Vor allem würde sie ein bestimmtes Verhalten erklären, das wir manchmal beobachten, wenn von zweien zu einer Synergie vereinten Muskeln der eine gelähmt ist. Wenn nämlich die Beuger der Finger paretisch sind, so tritt allemal bei dem Versuch, die Finger zu beugen, eine abnorm starke Extension der Hand auf, während die Beuger entsprechend ihrer Schwäche sich kaum contrahieren. Umgekehrt wird, wenn die Fingerstrecker gelähmt sind, die Hand bei dem Versuche die Finger zu öffnen, abnorm stark flectiert. Infolge der Beugerschwäche muss der centrale (Willens-)Impuls stärker ausfallen als gewöhnlich, um bei der Parese der Beuger wenigstens einigen Effekt zu erzielen. Auf dem anatomisch präformierten Weg, den die Erregung über die Associationszelle zu den Kernen der beiden Muskeln nimmt, erhält sowohl der Kern der Strecker, wie der der Beuger diese starke Erregung, doch in den Streckern allein kommt dies durch den äusseren Effect (Ueberstreckung)

zum Ausdruck, in den Fingerbeugern ruft dieselbe gerade nur oder kaum den gewöhnlichen beabsichtigten Effect hervor.

Nicht alle Autoren verlegen die Associationsganglienzellen ins Rückenmark, sondern in die Grosshirnrinde (Waldeyer, Kölliker), und zwar in die Pyramidenzellen; eine solche Zelle verbindet durch ihre Pyramidenbahnfaser und mehrere von ihr abgehende Collateralen die im Rückenmark gelegenen Kernganglienzellen der einzelnen beteiligten Muskeln.

Zu dieser Auffassung neigt auch Hering[1]). Er stützt sich hauptsächtlich darauf, dass bei elektrischer Reizung bestimmter Stellen der Armregion der Grosshirnrinde und der Pyramidenbahn stets nur die coordinierte Bewegung des Handschlusses ausgelöst wurde, niemals aber die einzelnen Muskeln zur Contraction gebracht werden konnten. Er meint deshalb, dass höchst wahrscheinlich die primären motorischen Elemente der Grosshirnrinde Projectionen von Synergien darstellten.

Eine weitere wichtige Stütze für diese Auffassung sieht Hering darin, dass bei der cerebralen Hemiplegie, welche doch eine Affection der Pyramidenbahn darstellt, stets nur Synergien und niemals einzelne Muskeln gelähmt werden. Bekanntlich haben Wernicke und Mann gezeigt, dass ganz bestimmte Muskelmechanismen in der überwiegenden Zahl der Fälle dauernd gelähmt werden, während andere mehr oder weniger intakt bleiben; zu den letzteren gehört z. B. derjenige Mechanismus, welcher dem Handschluss dient, zu den ersteren der, welcher die geballte Faust wieder öffnet.

Mann[2]) selbst hat dieser seiner von Hering in der angegebenen Weise verwerteten Beobachtung noch die weitere Thatsache hinzugefügt, dass bei pathologischen Reizungen der Hirnrinde durch meningitische oder durch Neubildungsprocesse immer bestimmte auf Synergien beruhende Bewegungen ausgelöst werden, niemals aber einzelne Muskeln sich contrahieren. Er zieht daraus den Schluss, dass die physiologische Verknüpfung dieser immer in der gleichen Zusammenfassung gebrauchten Muskelgruppen in der Hirnrinde präformiert ist, ohne sich aber darüber zu äussern, ob dieser physiologischen Verknüpfung eine anatomische Basis in der Form der geschilderten Associationszellen zu Grunde liegt.

Wir haben bisher die einzelnen Punkte hervorgehoben, welche zu der Annahme einer Sicherung der physiologischen Synergie durch besondere anatomische praeformierte Einrichtungen geführt haben. Besteht eine solche und ist sie einmal in Function gesetzt, so darf die Synergie nur dann gestört werden, wenn eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, d h. des

[1]) Hering, l. c.

[2]) Mann, Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Berlin 1898, S. Karger.

Kerns des motorischen Nerven oder des einen Muskels selbst vorliegt.

Nun haben wir aber schon eingangs erwähnt, dass das Kind während der ersten Monate den Handschluss nur durch Fingerbeugung ohne Handstreckung ausführt. Jene Associationszellen dürften demnach beim Kinde noch nicht existieren oder zum mindesten noch nicht in Function gesetzt sein.

Wir müssen daher das Für und Wider der Annahme dieser Zellen noch näher ins Auge fassen.

Die Ergebnisse des Hering'schen Experimentes bei der elektrischen Reizung der Grosshirnrinde enthalten meiner Meinung nach durchaus keinen zwingenden Beweis dafür, dass die primären motorischen Elemente der Rinde solche Associationszellen sind und füglich mehrere Synergisten zusammenordnen. Gerade so gut können die motorischen Ganglienzellen der Rinde Projectionen einzelner Muskeln, bezw. einzelner Teile eines Muskels darstellen, und es liegen einfach an der Stelle der Rinde, von welcher aus Hering die gleichzeitige Contraction der Fingerbeuger und Handstrecker erzielte, die Ganglienzellen für beide Muskelgruppen zusammen, gerade so wie dies im Rückenmark schon der Fall ist. Für diese Auffassung spricht auch die Thatsache, dass Beevor und Horsley bei ganz localer Beschränkung des elektrischen Reizes auf die Capsula interna und die Brücke einzelne Muskeln in Contraction versetzt haben. Solange wir nicht imstande sind, ein einzelnes Rindenelement isoliert zu erregen und dabei eine Synergie auszulösen, wird die Frage, ob die primären corticalen Elemente Associationszellen sind, nicht bestimmt bejaht werden können. Wenn aber weitere Ergebnisse lehren, dass bei elektrischer Reizung sehr beschränkter Stellen nur einzelne Muskeln sich contrahieren, so würde das sehr dafür sprechen, dass die primären motorischen Elemente der Rinde Projectionen einzelner Muskeln darstellen.

Ebensowenig ist die Thatsache, dass bei Affectionen der Pyramidenbahn stets ganze Synergieen gelähmt werden, ein Beweis dafür, dass wirklich die einzelne Pyramidenfaser die Synergie beherrscht. Gerade so gut kann die einzelne Faser einen einzelnen Muskel oder Teil eines solchen beherrschen, die Fasern, welche für functionell zusammengehörige Muskeln bestimmt sind, liegen beisammen und sind durch den Herd gerade geschädigt. Diese Annahme ist keineswegs so gekünstelt, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Ja sie ist geradezu geboten angesichts solcher Fälle cerebraler Hemiplegie, wo nicht Synergieen, sondern von einer Synergie einzelne Muskeln gelähmt sind. Gar nicht selten ist von den Dorsalflexoren des Fusses der Extensor digitorum communis erheblich mehr gelähmt als der Tibialis anticus, der Fuss wird in deutlicher Varusstellung gebeugt, oder von den Plantarflexoren der Peroneus longus mehr gelähmt als der Gastrocnemius. Ich hebe dabei ausdrücklich hervor, dass nicht etwa eine periphere Läsion, etwa eine Kern-

erkrankung oder Neuritis dieser Muskeln ausser der hemiplegischen Lähmung vorlag. Ich will einen besonders typischen Fall einer cerebralen Monoplegia brachialis dextra hier kurz mitteilen, in welchem von den beim Handschluss synergierenden Muskeln die Handstrecker erheblich mehr wie die Fingerbeuger gelähmt sind, so dass beim Faustschluss die Hand vollständig umkippt, und von den Handöffnern wesentlich nur die Handbeuger ausfallen, während die Fingerstrecker so gut wie intact sind.

A. K., 7 Jahre alt. Juni 1900 fieberhafte Erkrankung, heftige Kopfschmerzen, Krämpfe der ganzen rechten Körperhälfte, Bewusstlosigkeit. Nach einigen Tagen wieder bei Bewusstsein, aber totale Sprachlähmung, des rechten Gesichtes und des rechten Armes. Allmähliche Besserung. Status October 1900: Andeutung von Facialisparese, Sprache ohne Störung. Bewegungen im rechten Schulter- und Ellbogengelenk möglich, aber sehr schwach. Hand hängt im Handgelenk herab, kann nur mit grösster Mühe etwas aufgerichtet werden. Finger stehen in der ersten Phalange gebeugt, in der zweiten und dritten gestreckt; sie werden aktiv ziemlich kräftig gebeugt. Beim Faustschluss erfolgt nicht die geringste Aufrichtung der Hand, auch wenn man passiv die Hand aufrichtet, dadurch, dass man seine eigenen Finger in die Hohlhand des Kranken legt und nun drücken lässt, erfolgt das Umklappen sofort. Die Handbeugung ist sehr schwach, die Fingerstreckung recht gut. Beim Versuch die geschlossene Hand zu öffnen, wird dieselbe jedesmal gestreckt, statt gebeugt zu werden.

Es besteht deutliche Steifigkeit bei passiven Bewegungen in Schulter- und Ellbogengelenk, ferner im Handgelenk und besonders in den Fingern. Der Tricepsreflex ist gesteigert, die Sensibilität durchweg intact.

Solche Fälle wie der beschriebene sind ja nicht gerade häufig und nicht geeignet, die Lehre, dass bei der cerebralen Hemiplegie im allgemeinen Synergieen gelähmt werden, wesentlich zu erschüttern. Aber dass solche Fälle überhaupt existieren, scheint mir mit absoluter Sicherheit dafür zu sprechen, dass die primären Elemente der Rinde und Pyramidenbahn nicht Synergieen, sondern einzelne Muskeln repräsentieren. Daran wird auch der Einwand nichts ändern, der vielleicht gemacht werden könnte, dass bei Kindern die Synergie noch nicht anatomisch praeformiert sei. Gegen einen solchen Einwand will ich nur einen anderen Fall von cerebraler Hemiplegie bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben anführen, wo Handstrecker und Fingerbeuger gleichmässig aber nur etwas, Handbeuger und Fingerstrecker ebenfalls gleichmässig aber hochgradig paretisch waren.

Es kommt also meiner Meinung nach nicht darauf an, wie alt das betreffende Individuum ist, sondern, welche Fasern lädiert werden.

Sprechen also schon die von uns hervorgehobenen Beobachtungen bei cerebraler Hemiplegie dafür, dass, wenn überhaupt im motorischen Abschnitte des Nervensystems besondere anatomische Einrichtungen (Associationszellen) vorhanden sind, diese die Synergie keineswegs garantieren, so geht dies vollends aus der Thatsache hervor, dass die impulsiven Associationen durch den der Tabes dorsalis zu Grunde liegenden Process dissociiert werden. Obschon bereits Duchenne diese

Thatsache hervorgehoben und durch mehrere Beispiele, nämlich die Vorwärtsbewegung des Schwungbeins beim Gange ohne Beugung im Knie und die Flexion der zweiten und dritten Fingerphalanx ohne Streckung der Grundphalanx bei jener allen Fingervorrichtungen zu Grunde liegenden Bewegung belegt hatte, ist obige Thatsache wiederholt bestritten worden. Es kann aber an ihr, wie ich mich durch zahlreiche Untersuchungen überzeugt habe, nicht gezweifelt werden. Das Fehlen der synergischen Contraction der Dorsalflexoren des Fusses bei der Beugung des Beins ist etwas Gewöhnliches bei Tabikern, nicht selten fällt bei willkürlicher Dorsalflexion des Fusses die Mitwirkung des Extensor digit. longus aus, nur der Tibialis anticus contrahiert sich, der Fuss wird in Valgusstellung gebeugt. Oder bei der Flexion des Oberschenkels wirken nicht der Tensor fasciae latae und Ileopsoas zusammen, sondern ersterer versagt, das Bein rotiert sich daher während der Erhebung stark nach aussen. In Fällen von Tabes cervicalis habe ich die Zerstörung des Handschluss- und Handöffnungsmechanismus nicht selten beobachtet, bei ersterem fehlt die Mitwirkung der Extensores carpi, die Hand klappt nach unten um, bei letzterem wirken die Handbeuger nicht mit, die Hand streckt sich. Es muss natürlich auf das Nachdrücklichste betont werden, dass nicht etwa eine Lähmung oder Schwäche der betreffenden Muskeln, also z. B. der Handstrecker, vorliegt. Denn erstens konnte die Hand bei speziell darauf gerichteter willkürlicher Intention mit aller Kraft gestreckt werden, und zweitens ergab die elektrische Untersuchung keine Veränderung der Erregbarkeit. Es fällt eben nur die Mitwirkung des Muskels bei dem Akte des Handschlusses fort, wo er zusammen mit den Fingerbeugern sich contrahieren und als Hülfssynergist deren Wirkung unterstützen soll. Bedingung für die Zerstörung der impulsiven Muskelassociation bei der Tabes ist eine tiefe Schädigung der gesamten Sensibilität, sowohl der bewussten, dem Grosshirn, als auch der den subcorticalen Centren (Rückenmark und Kleinhirn) zugehenden Erregungen.

Wir haben keinen Grund, für die Zerstörung der Muskelassociationen eine andere anatomische Läsion verantwortlich zu machen als die der Tabes zu Grunde liegende Degeneration centripetaler Bahnen. Dies weist nach meiner Meinung mit aller Bestimmtheit darauf hin, dass die zusammenfassende Rolle bei den Muskelsynergien centripetalen Bahnen zufällt. Im Einzelnen hat man sich dies folgendermassen vorzustellen. Alle unsere willkürlichen Bewegungen haben zweifellos ihren Ausgangspunkt in bestimmten der Bewegung zu Grunde liegenden Bewegungsvorstellungen, welche wir uns in sensiblen Elementen der Grosshirnrinde deponiert denken dürfen. Taucht eine solche Bewegungsvorstellung, also z. B. die des Handschlusses im Bewusstsein auf mit dem Bestreben nach Realisierung d. h. nach Umsetzung in Bewegung, so fliesst der Erregungsvorgang, welcher der Vorstellung zu Grunde liegt, auf diejenigen moto-

rischen Elemente der Hirnrinde ab, welche die Projection der die Bewegung ausführenden Muskeln, also der Fingerbeuger und Handstrecker, darstellen.

Wir dürfen nun aber nicht ohne Weiteres voraussetzen, dass dieser Erregungsfluss von selbst alle beteiligten Muskeln trifft, sondern dass die Impulse zu den richtigen Muskeln gesandt werden, ist ein Vorgang, welcher durchaus an sensible Elemente gebunden ist. Schon die Innervation der von uns sogenannten Hauptagonisten bedarf unter Umständen der sensiblen Kontrolle, im Allgemeinen aber kann man sagen, dass die Hauptagonisten, also in unserem Falle die Fingerbeuger, von der Erregung getroffen werden. Dies ist auch in unseren meisten anderen Beispielen bei Tabes der Fall; trotz hochgradigster Sensibilitätsstörungen werden beim Oeffnen der Faust die Fingerstrecker innerviert, beim Vorsetzen des Schwungbeins die Flexoren des Oberschenkels, beim willkürlichen Aufrichten des Fusses der Tibialis anticus u. s. w. Diese Thatsache hat uns hauptsächlich veranlasst, jene bereits eingangs hervorgehobene Einteilung der Agonisten in Hauptagonisten und Synergisten vorzunehmen. Erstere werden selbst trotz hochgradigster Sensibilitätsstörungen bei Tabes fast ausnahmslos innerviert, dagegen verlangt die Miterregung der Synergisten, sensible Eindrücke, sie geschieht normalerweise erst auf solche hin, für diese Muskeln spielt die Sensibilität die Rolle des reizauslösenden Momentes. Wenn die Bewegung zunächst mit alleiniger Contraction der Fingerbeuger beginnt, so werden dadurch unter normalen Verhältnissen sensible Merkmale ausgelöst, welche von den Gelenken der Finger herstammen, auch vom Handgelenk, ferner von den gedehnten Muskeln, vornehmlich also auch von den Sehnen- und Muskelbäuchen der Handstrecker selbst, vielleicht auch von den sich contrahierenden Flexores digitorum. Alle diese sensiblen Merkmale belehren das Grosshirn schon im ersten Moment der Effektproduction, dass die Bewegung bisher allein durch Fingerbeugung geschehen ist, und dadurch werden sie zum Reiz für diejenigen motorischen Rindenelemente, welche die Handstrecker repräsentieren, diesen Muskeln Impulse zuzusenden und damit das Manquo zu decken. Bei der Tabes unterbleibt diese Innervation, die Synergisten werden nicht innerviert, wenn das Grosshirn infolge der aufgehobenen Sensibilität die geschilderten Merkmale nicht enthält und somit das den Impuls für die Strecker auslösende Moment fehlt. Dass die Innervation der Handstrecker thatsächlich erst auf solche von der Peripherie herkommende sensible Reize ausgelöst wird, geht meiner Meinung nach auch aus der Art und Weise hervor, wie ein solcher Tabiker den verloren gegangenen Mechanismus des Handschlusses wieder erlernt. Hat man den Kranken auf das Fehlerhafte der Ausführung hingewiesen, so gelingt es ihm, die Hand mit aufzurichten, dazu bedarf es aber der Intervention optischer Merkmale, auf sie hin erfolgt eine besondere

willkürliche Streckintention; es bestehen also sozusagen jetzt 2 Willensakte nebeneinander, die Fingerbeugung und Handstreckung, beide reklamieren die ganze Aufmerksamkeit des Kranken, ja es kann vorkommen, dass diese letztere nunmehr durch den Streckakt so sehr in Anspruch genommen ist, dass dieser allein erfolgt und nun die Fingerbeugung ausbleibt oder nachhinkt. Für gewöhnlich allerdings erfolgt die Fingerbeugung zunächst allein und erst, sobald der Kranke sieht, dass die Hand dazu neigt umzuklappen, erfolgt eine willkürliche Streckung. Ist die Sensibilität im Handgelenk und den Fingergelenken sowie den in Frage kommenden Muskeln total erloschen, so gelingt auch fernerhin die Mitstreckung nur auf optische Merkmale hin. Versagen diese, also bei Augenschluss, so versagt auch fast regelmässig der Impuls für die Strecker wieder. Ist aber die Sensibilität nur herabgesetzt und verlangsamt und werden optische Merkmale durch Augenschluss ausgeschlossen, so beobachten wir folgendes: Zunächst erfolgt nur Fingerbeugung, die Hand klappt etwas um, aber sie wird, wenn auch verspätet, doch noch nachträglich aufgerichtet. Im weiteren Verlauf der Bewegung klappt sie wieder um, wird aber alsbald wieder aufgerichtet. Hier erfolgt also die Innervation der Handstrecker allemal erst, nachdem das Cerebrum die Kunde von dem bisherigen Fehlen der Handstreckung auf dem Wege der sensiblen Bahnen erhalten hat, diese Kunde kommt bei der verlangsamten und mangelhaften Le tung natürlich zu spät.

Besonders interessant sind nun diejenigen Fälle, wo an der einen Hand die Sensibilitätsstörung deutlich grösser ist als an der anderen ($l > r$); allemal erfolgt die Streckinnervation links deutlich später als rechts, ja unterbleibt eventuell links ganz

In Fällen von nur ganz leichten Störungen der bewussten Sensibilität lassen sich, wenn die Bewegung mit Aufmerksamkeit ausgeführt wird, äsßerlich keine oder nur höchst geringe Störungen erkennen. Wohl aber besteht subjektiv ein bedeutender Unterschied von der Norm, insofern, als bekanntlich bei Gesunden beim Faustschluss die Aufrichtung der Hand mit aller Leichtigkeit und Sicherheit und ohne besondere Aufmerksamkeit geschieht. Dieses subjektive Manko in der Effektproduction beobachten wir unter Umständen sogar, wenn überhaupt keine Störungen der bewussten Sensibilität vorliegen. Dies spricht schon mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass das Sichere und Unbewusste der synergischen Innervation darauf beruht, dass diese schon auf centripetale Eindrücke, die den subcorticalen Centren zugehen, erfolgt. An deren Integrität ist die Sicherheit und zugleich auch das Sicherheitsgefühl gebunden. Die gleichen peripheren Reizvorgänge, welche entstehen, wenn die Finger sich beugen und die Hand mit nach abwärts zu ziehen drohen, werden nämlich nicht nur auf dem Wege der bewussten psychosensorischen Bahn ins Gehirn geleitet, sondern sie gehen schon vorher auf dem Wege der Reflexcollateralen

dem Rückenmark, speciell den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, zu. Man kann sich vorstellen, dass die Excursion der Finger, die dabei erfolgende Dehnung der Handstrecker, vielleicht auch die Contraction der Fingerbeuger selbst, reflektorisch die Handstrecker zur Innervation anregen. Für diesen, also auf einem spinalen Reflex beruhenden Anteil der Coordination habe ich folgenden Beleg: Wenn man bei einem Gesunden Hand und Finger gerade am Vorderarm ausgestreckt hält und nun die Finger mit einem kurzen Ruck passiv beugt, so richtet sich die Hand deutlich im Handgelenk von selbst auf, die Aufrichtung bleibt nicht immer bestehen, ist aber fast stets deutlich zu erkennen. Noch viel ausgesprochener ist dieses Phänomen in Fällen, wo die Reflexe gesteigert sind. Ich möchte hier nur einen Fall von cerebraler Hemiplegie anführen, in dem jegliche willkürliche Innervation sowohl der Handstrecker als der Fingerbeuger aufgehoben war. Bei der passiven Fingerbeugung schnappte die Hand mit einem scharfen Ruck im Handgelenk empor.

Ganz den analogen Reflex kann man für die Bewegung der Faustöffnung erweisen, bei passiver Streckung der in die Hohlhand flectierten Finger beugt sich die Hand, bei dem eben erwähnten Hemiplegiker schnappte sie in maximale Flexionsstellung.

Jene den meisten Fingerverrichtungen zu Grunde liegende Bewegung, bei der sich die zweite und dritte Phalanx beugen, die erste streckt, beruht zum Teil auch auf einem Reflex, wird die zweite und dritte passiv energisch gebeugt, so streckt sich die erste, und umgekehrt wird diese gestreckt, so beugen sich die zweite und dritte. Bei der Tabes fehlen die beschriebenen Reflexe sämtlich.

Die Innervation des agonistischen Synergisten bei einer Bewegung erfolgt also nicht nur vom Cerebrum her, ausgelöst durch bewusste sensible Merkmale, sondern auch durch direkte dem Rückenmark auf dem Wege der Reflexcollateralen zugehenden centripetalen Eindrücke. Beide Erregungen addieren sich zu einander und unterstützen sich auf diese Weise.

Bei der Tabes, wo nicht nur die bewusste Sensibilitätsbahn, sondern auch die Reflexcollateralen degenerieren, fehlt somit das anatomische Substrat für die Leitung beider Kategorien centripetaler Erregungen, welche die Synergie zu Stande bringen.

Endlich fällt auch dem Kleinhirn noch ein wichtiger Anteil daran zu. In einer jüngst erschienenen Arbeit hat auch Lenaz[1]) ihm diese Rolle zugeschrieben, ohne sich aber näher über den Wirkungsmechanismus zu äussern. Ich stelle ihn mir so vor, dass dieselben Eindrücke, welche die Vorderhornzellen der

[1]) Lenaz, Ueber Ataxie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIX.

Handstrecker im Rückenmark auf dem Wege der Reflexcollateralen erregen, und ferner das Cerebrum auf dem Wege der psychosensorischen Bahn zum Impuls für die Extensores carpi veranlassen, auch dem Kleinhirn durch die Collateralen zu den Clark'schen Säulen und die Kleinhirnseitenstrangbahn zugehen, und nun von diesem durch die absteigende cerebellospinale Bahn zu den Kern-Ganglienzellen der Handstrecker im Rückenmark reflektiert werden. Allerdings ist bisher weder bei Kleinhirnerkrankungen, noch bei isolierter Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn die Dissociation impulsiver Associationen signiert worden. Bei der Tabes, wo ja allerdings die Collateralen zu den Clark'schen Säulen stark degenerieren, könnte diese Ausschaltung der cerebralen Coordination mit an der Dissociation schuld sein.

Man hat sich also vorzustellen, dass die Innervation der Handstrecker beim Handschluss auf Grund von sensiblen Eindrücken entsteht, welche auf drei über bezw. in einander geschalteten Reflexbogen verlaufen. Der unterste dieser Bogen führt von der hinteren Wurzel durch die Reflexcollaterale direkt zur Kernganglienzelle der Extensores carpi, der zweite durch die Collateralen der Clark'schen Säulen und die Kleinhirnseitenstrangbahn zum Cerebellum und von diesem abwärts durch die Cerebello-spinale Bahn zu derselben Kernganglienzelle im Rückenmark, endlich der dritten durch die Hinterstränge und weitere Fortsetzung der psychosensorischen Bahn zur Grosshirnrinde und zwar zur corticalen Projection der Streckmuskeln, und von diesen durch die Pyramidenbahn zu den Kernganglienzellen der Strecker. Alle drei Bogen wirken gleichzeitig, sich gegenseitig beeinflussend und regulierend nach Massgabe des erreichten Effektes. Der spinale Bogen zeichnet sich durch Geschwindigkeit seiner Wirkung aus, ähnlich der cerebellare, aber es fehlt beiden die dem cerebralen eigene Fähigkeit die notwendige, genau abgestufte Erregungsgrösse gerade zu finden. Es wäre interessant, festzustellen, welcher von den drei Bogen den Hauptanteil an der Innervation der Synergisten hat. Es ist aber zu bedenken, dass bei Ausschaltung des einen die anderen beiden vicariierend eintreten können, so dass also die Beurteilung der Rolle jedes einzelnen Bogens nicht einfach an das Verhalten bei isolierter Zerstörung desselben anknüpfen kann. Immerhin glaube ich doch, dass der cerebrale Bogen der wichtigste ist; dafür sprechen jene oben von mir angeführten Fälle cerebraler Hemiplegie, in denen beim Handschluss die Extensores carpi nicht mitinnerviert wurden. Hier genügen also die sicher intakten spinalen und cerebellaren Bogen nicht, eine genügende Innervation der Strecker auszulösen; während umgekehrt, wie uns manche Tabesfälle lehrten, bei Zerstörung des spinalen und cerebellaren Bogens die Innervation der Synergisten noch stattfindet, wenn auch nicht mit der alten Sicherheit und Schnelligkeit.

Mit der Annahme, dass die impulsiven Muskelassociationen durch diese drei grossen Reflexbogen vermittelt und gesichert werden, vertragen sich meines Wissens sämtliche Erscheinungen der Physiologie und Pathologie der Bewegungen. Wenigstens wüsste ich keine einzige Thatsache, die dagegen spräche.

Jenes von uns eingangs erwähnte Phänomen, dass bei Lähmung eines der Agonisten, z. B. der Fingerbeuger, der andere, also die Handstrecker sich abnorm stark contrahieren, ein Phänomen, das man als einen Beweis für die centrale Präformierung und einheitliche Vertretung der Muskelcombination angesehen hat, erfährt zwar eine ganz andere, aber nicht minder plausible Deutung. Wir haben oben ausgeführt, dass die Handstreckung als eine zweckmässige Mitbewegung aufzufassen ist, durch welche die Insertionspunkte der Fingerbeuger entfernt werden und diesen dadurch eine grössere Kraftentfaltung ermöglicht wird. Wenn nun die Fingerbeuger paretisch sind, so ist natürlich nichts zweckmässiger zur Hervorbringung einer möglichst grossen Kraftentfaltung als eine maximale Entfernung ihrer Insertionspunkte durch maximale Handstreckung.

Dass lediglich Zweckmässigkeitsrücksichten das Verhalten des einen Agonisten bei Lähmung des anderen beeinflussen, dafür möchte ich nur ein Beispiel anführen, das in positivem und in negativem Sinne die Richtigkeit zu zeigen imstande ist.

Beim Gehen besteht eine enge Synergie zwischen den Muskeln, welche das Schwungbein nach vorwärts bewegen, einerseits und denen, welche in demselben Moment das Standbein und auf diesem den Rumpf fixieren, also vor allem dem Quadriceps und Glutaeus medius andererseits. Wir beobachten z. Z. einen Knaben, bei dem durch eine poliomyelitische Lähmung die Flexoren des rechten Oberschenkels und Unterschenkels merklich, die des rechten Fusses nur wenig paretisch sind. Allemal, wenn während des Ganges das rechte Bein vorgesetzt werden soll, so wird der linke Glutaeus medius stark contrahiert, Becken und Rumpf werden erheblich nach links übergeneigt, was natürlich dem geschwächten Schwungbein sehr zu statten kommt, indem dadurch die mangelhafte Verkürzung desselben ausgeglichen wird. Der linke Quadriceps dagegen nimmt, obwohl seine Mitwirkung doch mit der des rechten Schwungbeins ebenso eng, wie die des Glutaeus medius associiert ist, an der Ueberinnervation absolut nicht teil, eine solche wäre ja für die Effektproduction gänzlich zwecklos.

Hätte die ganze während eines Schrittes in Action befindliche Muskelcombination eine einheitliche centrale Vertretung, so müssten bei dem Bestreben, die Verkürzer des Schwungbeins zu einer annähernd normalen Kraftleistung zu bringen, alle anderen synergierenden Muskeln ebenfalls übermässig innerviert werden. Das ist aber keineswegs der Fall.

Ueber Synkinesien bei intaktem Nervensystem an der Hand eines selbst beobachteten Falles.

Von

Dr. VON FRAGSTEIN.

Wiesbaden.

Die Synkinesien sind in der Neuropathologie Gegenstand einer häufigen Beobachtung, je nach den Erfahrungen von Strümpell sollen sie bei Hemiplegien fast regelmässig vorkommen und er selbst will sie nie ganz vermisst haben. Eine Anzahl Forscher hat sich mit diesen immerhin eigentümlichen und interessanten Erscheinungen eingehend befasst und dieselben zu deuten gesucht. Freilich betrafen die einschlägigen Beobachtungen in der überaus grössten Mehrzahl der Fälle Kranke, welche von Hemiplegien aus centraler Ursache befallen waren, d. h. welche in Folge einer cerebralen Läsion die willkürlichen Bewegungen mehr oder weniger eingebüsst hatten. Dass in gelähmten Gliedern Hemiplegischer unter gewissen Bedingungen Mitbewegungen der verschiedensten Art in die Erscheinung treten, ist seit lange bekannt. Ich möchte nur an die Zitterkrämpfe erinnern, welche bei psychischen Erregungen (Schreck, Angst, Zorn etc.) an den gelähmten Extremitäten auftreten und auf die Mitbewegungen hinweisen, welche mitunter bei einzelnen unwillkürlichen, reflektorischen Vorgängen, wie Lachen, Husten, Niesen, Gähnen sowie Urin- und Kotentleerung sich abspielen, webei das paralytische Glied nicht selten emporgeschnellt wird, ja selbst in krampfhafte Zuckungen geraten kann. —

Abgesehen von dieser Art von Mitbewegungen, welche einerseits in psychischen Erregungen zu suchen sind, andererseits bei gewissen unwillkürlichen Vorgängen zu erfolgen pflegen, begegnen wir Bewegungserscheinungen, welche darin ihren Ausdruck finden, dass bei willkürlicher Bewegung der verschonten Extremitäten, analoge Muskelcontractionen der gelähmten Seite auftreten. Diese Form der Mitbewegung trifft man im Allgemeinen seltener an, sie wurde von Westphal einige Male beobachtet und in zwei Krankheitsfällen genau beschrieben. Hitzig (Archiv f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Band III) macht auf eine besondere Form von Mitbewegungen aufmerksam, die sich dadurch zu erkennen giebt, dass. wenn zur Zeit der wiederkehrenden willkürlichen Beweglichkeit mit der von Hemiplegie befallenen Extremität irgend eine Bewegung intendiert wird, der betreffende Kranke eine ungewöhnliche Kraftanstrengung macht, als wollte er einen starken Widerstand überwinden, wobei nicht nur die vom Willen beeinflussten Muskeln in Contraction

geraten, sondern auch die Antagonisten demselben Einfluss und zwar in ungewöhnlicher Stärke unterliegen. Ueber ein ähnliches Verhalten berichtet auch Nothnagel (Arch. f. Psych. und Nervenkr.), welches er bei einer posttyphösen Lähmung fand. v. Leyden (Klinik der Rückenmarkskr. 1874 Band I) weist auf eine häufige Mitbewegung bei Hemiplegischen hin, welche an die bekannten Pflüger'schen Froschexperimente erinnert. Füglich möchte ich noch einer Form von Mitbewegung gedenken, welche bei in Heilung nach Apoplexien begriffenen Hemiparesen angetroffen wird. Innerviert ein solcher Apoplektiker die gesunde Seite, so bleibt die paretische in Ruhe, setzt er dagegen umgekehrt die Muskeln der kranken Seite in Action, was ihm oft nur unter grosser Anstrengung und langsam gelingt, so überträgt sich dieser Willensimpuls auch auf die gesunde Seite.

Neben diesen verschiedenen Formen der Mitbewegung, welche in einer Läsion des Hirns begründet sind, insofern, als die willkürlichen Bewegungen darunter in einem höheren oder geringeren Grade gelitten haben, begegnen wir Fällen, in welchen die vorhin zum Teil erwähnten Erscheinungen bei intaktem Hirn angetroffen werden. Hierher gehören die Fälle von Strümpell, welche eine Erkrankung des Rückenmarks zur Grundlage haben. Auf eine Erklärung der mitgeteilten Thatsachen geht Strümpell nicht ein, glaubt aber annehmen zu dürfen, dass die Mitbewegung auf abnormen Querleitungen zwischen benachbarten kranken Nervenfasern zurückzuführen sei. Senator (Berl. klin. Wochenschr. 1892) berichtet über eine Beobachtung von Mitbewegung, welche er in einem ursächlichen Zusammenhang mit einer peripheren Nervenaffection bringen zu müssen glaubt.

Diese Synkinesien hatten sämtlich eine Erkrankung des Nervensystems gemein, mochte sie cerebralen, spinalen oder auch peripheren Ursprungs gewesen sein. Auf Grund eines von mir beobachteten Falles, der die vorhin erwähnten Erscheinungen, allerdings unter anderen Verhältnissen, darbot, insofern, als er einen vollkommen gesunden Menschen betraf, zog ich die Litteratur zu Rate, um mich zu überzeugen, ob auch andere Forscher ähnlichen Erscheinungen unter denselben Bedingungen, wie sie sich in meinem Falle offenbarten, begegnet seien. Trotz eifrigen Forschens gelang es mir nur drei einschlägige Fälle aufzufinden. Schon ihres scheinbar seltenen Auftretens wegen erwecken sie wegen ihrer physiologischen Erscheinungen in der motorischen Innervation ein nicht geringes Interesse auf diesem Gebiete. Die erste Beobachtung rührt her von Thonayer (Arch. Bohém. de médec. No. 1), leider stand mir das Original nicht zur Verfügung, sodass ich nur auf das kurze Referat Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1887) angewiesen war. Die beiden anderen Fälle verdanken wir Damsch (Zeitschr. f. klin. Medic. Supplement 1891), der sie kurze Zeit nach einander zu sehen Gelegenheit hatte. Sie sind sehr eingehend untersucht und genau beschrieben worden. In dem Aufsatz heisst es, dass die

Mitbewegungen bei vollkommen intakter Motilität sich darin äusserten, dass bei beabsichtigter Ausführung irgend welcher, noch so complicierter Bewegungen an der einen Extremität, genau die gleichen Bewegungen an der anderen auftraten, wobei zu erwähnen ist, dass die Mitbewegungen der linken Körperhälfte bei willkürlicher Innervation der rechten stärker ausgesprochen waren, als umgekehrt, und die Intensität erschien um so erheblicher, je energischer und schwieriger die Ausführung der willkürlichen Bewegungen vor sich ging. Auch die electrische Untersuchung ergab bei Anwendung starker Ströme auf der einen Seite wiederholt, wenn auch nicht regelmässig, schwache Mitbewegungen der anderen Seite. Ob auch passive Bewegungen in den Kreis der Untersuchung gezogen worden sind, geht aus der Arbeit nicht hervor, ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass die Prüfungen nach dieser Richtung hin unterblieben sind. Diese ebenso merkwürdigen wie interessanten Phänomene zeigten sich auch in unserem Falle, der sich dadurch noch besonders hervorhebt, dass die Mitbewegungen sich nicht allein in Folge willkürlicher Innervation der einen Seite auf die andere übertrugen und auch bei electrischer Reizung ähnliche Resultate, wie in den Fällen von Damsch ergaben, sondern dass auch passive Bewegungen, ausgeführt an der einen Körperhälfte, genau die analogen Bewegungserscheinungen auf der anderen nach zich zogen. Letzteres Ergebnis scheint meines Wissens weder bei Hemiplegien noch auch bei intakter Motion jemals beobachtet worden zu sein. Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass Westphal (Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. Band IV.) bei passiver Bewegung der Hand und Finger der gesunden Seite eine entsprechende Bewegung an der gelähmten wahrzunehmen glaubte, sich jedoch nachträglich überzeugte, dass der Patient unwillkürliche Bewegungen bei Vornahme der passiven Bewegungen mit ausführte. Die Mitbewegungen sistierten sofort, als die unwillkürliche Bewegung wegfiel. Es ist dies eine Erscheinung, welche leicht zu Irrtümern Veranlassung geben könnte, auf welche daher bei der Prüfungsvornahme genau zu achten ist. Alle Ergebnisse der Untersuchung, die Damsch in seiner Arbeit niedergelegt, treffen, abgesehen von einigen Abweichungen, auch in unserem Falle zu, und ich will sie, ehe ich an die genaue Beschreibung derselben herantrete, in aller Kürze wiedergeben.

Wie in den beiden Beobachtungen von Damsch betrafen die Mitbewegungen einen durchaus gesunden Menschen, frei von paralytischen oder paretischen Zuständen. Derselbe vermochte jede Bewegung mit Leichtigkeit auszuführen, wobei jedesmal die correspondierenden der anderen Seite in die Erscheinung traten. Die compliciertesten Bewegungen wurden stets mit demselben Ergebnis der entsprechenden Bewegungen der anderen Seite ausgeführt. Je grösser die Kraftentwicklung der intendierten Bewegung war, um so intensiver zeigte sich die analoge der

anderen Seite. Eine besonders ausgeprägte Differenz in der Intensität der Mitbewegungen konnte nicht wahrgenommen werden, wenn ein Unterschied überhaupt vorherrschte, so fiel er zu Gunsten der linken Seite aus, d. h. wenn der Willenimpuls die rechte traf, schien die Mitbewegung links mitunter eher etwas kräftiger ausgeprägt, was wohl mit der stärkeren Innervation von der linken Hemisphäre aus in Einklang zu bringen sein dürfte.

Meine Beobachtung betrifft einen 19jährigen Bureauarbeiter, dessen Eltern frei von nervösen Leiden sind und namentlich nicht die geringsten Andeutungen von Mitbewegungen oder sonstigen Störungen in der Muskelthätigkeit zeigten. Ebenso gestalten sich die Verhältnisse nach dieser Richtung bei seinen übrigens vollkommen gesunden Geschwistern. Er selbst will, abgesehen von Kinderkrankheiten, niemals von einem ernstlichen Leiden befallen gewesen sein. Soweit sein Gedächtnis zurückreicht, haben die vorhin angedeuteten Erscheinungen bestanden, welche ihn hinderten, Violinunterricht zu nehmen, da bei der Bewegung der Finger auf dem Griffbrett eine analoge Bewegung der anderen Extremität sofort eintrat, sodass der Bogen der rechten Hand entschlüpfte. Auch in seiner Eigenschaft als Beamter führt die linke Hand beim Schreiben dieselben Bewegungen aus wie die rechte, trotzdem er sich alle Mühe giebt, die Mitbewegungen zu unterdrücken. Bei mittlerer Körpergrösse hat er einen intelligenten Gesichtsausdruck, die Kopfbildung zeigt keine Anomalien in der Symmetrie, an Gesicht und Augen nichts Abnormes wahrzunehmen, die Sinnesorgane sind in keiner Weise beeinträchtigt, an den inneren Organen nichts Krankhaftes zu entdecken, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Das Einzige, worüber er zu klagen hat, bezieht sich lediglich auf die bereits oben angedeuteten Mitbewegungen. Am ausgesprochensten zeigen sie sich am Gesicht und an den Augen, er ist ausser Stande, nur eine Gesichtshälfte in Action zu versetzen, immer treten auch gleichzeitig analoge Bewegungen an der anderen Gesichtshälfte auf und zwar mit derselben Intensität, ebenso wenig vermag er nur ein Auge zu schliessen, oder bei geschlossenen Augen nur eins zu öffnen, stets sind beide Augen an dem Akte beteiligt. Den demnächst grössten Excursionen von Mitbewegungen begegnen wir in den oberen Extremitäten, namentlich in den Fingern und Händen, etwas geringer, wenn auch immer recht deutlich, sind dieselben am Vorder- und Oberarm, weniger an den Schultern ausgeprägt, wogegen sie an den unteren Extremitäten nur andeutungsweise angetroffen werden. Sobald der junge Mann aufgefordert wird, irgend eine Bewegung mit den Fingern oder der Hand auszuführen, gehen ganz dieselben Bewegungen auf der anderen Seite ohne jede Willensaction vor sich, er ist ausser Stande, die Mitbewegungen zu unterdrücken und die Bewegungen auf die intendierte Seite zu beschränken. Es macht einen fast komischen Eindruck, das

Fingerspiel beim An- und Auskleiden zu beobachten, immer übertragen sich dieselben Bewegungen wieder auf die dem Willensimpuls entgegengesetzte Seite. Dasselbe bemerkt man beim Ab- und Adducieren, beim Extendieren und Flectieren der Finger, bei der Dorsal- und Volarflexion der Hand, beim Beugen und Strecken des Vorderarms, bei der Pro- und Supination. Weniger in die Augen springend fielen die Mitbewegungen in den Schultergelenken aus, wiewohl sie auch hier nicht zu übersehen sind. Auch die Mitbewegungen der Schulter folgen den beabsichtigten Bewegungen der intendierten Seite. Hier sind sie freilich geringgradiger, was wohl dem Umstande der geringeren Excursion zuzuschreiben sein dürfte. Sämtliche beabsichtigten Bewegungen waren stärker ausgeprägt als die analogen Mitbewegungen, je intensiver und energischer sie ausgeführt wurden, um so kräftiger fielen die Mitbewegungen aus, was sich besonders auffällig zeigte, sobald man den ersteren Widerstand entgegensetzte. Ebenso traten sie immer auf beiden Seiten auf, gleichviel von welcher Hemisphäre der Willensimpuls ausging. Wenn der junge Mann aufgefordert wurde, bei einer willkürlich ausgeführten Bewegung gleichzeitig die Mitbewegung zu unterdrücken, so fiel dieselbe in ihrer Intensität wohl schwächer aus, konnte aber nicht zum Schwinden gebracht werden. Wie schon oben angedeutet, zeigten sich die Mitbewegungen auch beim Schreiben. Ich liess den jungen Mann, welcher Rechtshänder ist, zunächst mit der rechten Hand nach Diktat schreiben und konnte mich von der Mitbewegung der Hand und Finger der linken Seite deutlich überzeugen. Da dieselben in analoger Weise wie rechts ausgeführt wurden, so fiel die Bewegung, wie nicht anders zu erwarten war, im Sinne der Spiegelschrift aus. Mit der linken Hand zu schreiben, hatte er bisher keinen Versuch gemacht, doch schrieb er auch mit dieser sowohl nach Diktat wie nach einer Vorlage in Spiegelschrift, die merkwürdiger Weise an Deutlichkeit wenig zu wünschen übrig liess. Auch bei diesen Versuchen blieben die Mitbewegungen rechterseits nicht aus. Was die sonstigen motorischen Erscheinungen anbetrifft, so war nirgend eine Abweichung von der Norm zu verzeichnen. Die Muskulatur war durchgehends gut entwickelt, zeigte keine Spur trophischer Störungen, die Muskelkraft war überall wohl erhalten, keine spastischen Erscheinungen, kein Intentiuszittern, ebenso wenig Störungen von Seiten der Coordination. Die Sensibilität war für alle Qualitäten erhalten, die Hirnnerven zeigten nicht die leisesten Andeutungen irgend welcher Erkrankung. Auch der ophthalmoskopische Befund, den ich dem Augenarzt Herrn Dr. Kempner verdanke, bot keine krankhaften Veränderungen dar, ebenso waren die Functionen der Blase und des Mastdarms in keiner Weise beeinträchtigt. Sämtliche Reflexe wohl erhalten, zeigten nichts Abweichendes von der Norm. Aus alledem durfte, namentlich aber in Bezug auf die Nervensphäre, mit einer an Gewissheit grenzenden Wahr-

scheinlichkeit auf ein gesundes Verhalten der Organe geschlossen werden. Die elektrische Untersuchung ergab Resultate, welche quantitativ wie qualitativ sich in den Grenzen des Normalen verhielten, nur trat eine Erscheinung auf, die auch Damsch in seiner Arbeit hervorgehoben, die darauf hinausging, dass bei Applikation elektrischer Ströme auf der einen Seite auch analoge Muskelcontractionen auf der anderen ausgelöst wurden. Schon mittelstarke Ströme zeigten dieses Phänomen mit aller Evidenz und zwar regelmässig ohne Ausnahme, ja sobald starke Ströme in Anwendung kamen, traten auf der anderen Seite derartig starke Contractionen auf, dass es einigen Kostenaufwandes bedurfte, um sie zu überwinden. — Freilich muss auch hier wieder betont werden, dass ebenso wie wir beim Inkrafttreten des Willensimpulses zu constatieren Gelegenheit hatten, stets die vom Strom beeinflussten Muskeln sich energischer contrahierten als die correspondierenden der anderen Seite. Bei der wiederholt angestellten Untersuchung wollte es scheinen, als wenn die Application des Stromes rechterseits energischer auf die linke Seite wirkte wie umgekehrt. Zum Gegenstande der elektrischen Prüfungen wurde entweder eine Muskelgruppe z. B. die der Flexoren oder Extensoren des Vorderarms gewählt, wobei die Electroden direkt auf die betreffenden Muskelbäuche appliciert wurden, oder es kamen isolierte Muskeln in Betracht, wobei möglichst kleine Plattenelectroden nahe an einander in Anwendung kamen. — In den Kreis des Versuches wurden der Biceps, der Supinator longus und Flexor carpi radialis gezogen. Das Resultat der Prüfung ergab, dass bei jedesmaligem Reiz, sei es einzelner Muskelgruppen, sei es isolierter Muskeln, stets die analogen der anderen Seite in Thätigkeit traten. Bei den Reizversuchen vom Nerv aus wurde eine grosse Plattenelectrode auf das Sternum aufgesetzt, während die andere Electrode von etwa Erbsengrösse für die zu reizenden Nervenäste in Anwendung kam. Zu diesem Zwecke wurden die Medianäste für den Pronator teres und diejenigen für den Abductor und Flexor pollicis brevis sowie den Opponens pollicis gewählt. In allen Fällen stellten sich dieselben Ergebnisse heraus, indem bei den Reizversuchen stets ohne Beteiligung irgend welcher anderen Muskeln die correspondierenden der anderen Seite in Contraction gerieten. Dabei möchte ich betonen, dass die Muskelcontractionen der nicht gereizten Seite immer etwas später auftraten, als dies auf der Seite des Reizes der Fall war, mochte der Muskel selbst oder der zugehörige Nervenast eine Reizung erfahren haben. Auch machte es den Eindruck, als wenn die ohnehin später auftretende Muskelcontraction der nicht gereizten Seite etwas langsamer ihr Maximum erreicht hätte, auf dem sie dann während der Dauer des elektrischen Stromes verblieb, ohne in ihrer Energie Schwankungen zu erfahren. —

Diese eigentümlichen Erscheinungen brachten mich auf den übrigens nahe liegenden Gedanken, es könnte sich um direkte

Uebertragungen des Reizes durch das Rückenmark auf die andere Seite in Folge einer gesteigerten Reizbarkeit handeln, wie Camus (Des mouvements involontaires, provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par des mouvements volontaires des muscles non paralysés. Bordeaux 1885) anzunehmen geneigt ist, obwohl mir das zeitlich spätere Auftreten der Muskelcontraction der nicht gereizten Seite zu Bedenken Veranlassung gab. Da zudem, wie aus den Ergebnissen der Untersuchung hervorgeht, eine erhöhte Reflexthätigkeit, ebenso wenig wie ein Uebersprungen der Reflexe auf die andere Seite wahrgenommen werden konnte, auch unwillkürliche Muskelcontractionen bei Bewegung eines Gliedes in diesem selbst nicht zum Ausdruck gelangten, und da füglich eine Rückenmarksaffection als ausgeschlossen zu betrachten war, so fehlte für die Annahme einer erhöhten Irritabilität jede Handhabe. Auch mit Nadelstichen stellte ich Versuche an, ohne andere Resultate zu erzielen, stets machten sich die reflectorischen Erscheinungen auf der dem Reiz ausgesetzten, nie auf der entgegengesetzten Seite bemerkbar. Um der Untersuchung möglichst nach allen Richtungen gerecht zu werden, wollte ich mich vergewissern, wie sich die Verhältnisse bei passiver Bewegung gestalten würden. Um Weitläufigkeiten zu vermeiden, will ich mich nur auf das Notwendigste beschränken, was mir von Wichtigkeit und für die Beurteilung des Falles unerlässlich erscheint. Eingedenk der Täuschung, auf welche Westphal in einer seiner oben angegebenen Mitteilung bei den Untersuchungen aufmerksam macht, wurde die Prüfung unter besonderen Cautelen vorgenommen, um etwaigen Irrtümern zu begegnen, und ich konnte mich zweifellos überzeugen, dass eine willkürliche Bewegung während der passiv bewegten Extremität ausgeschlossen war. Sobald die passiven Bewegungen forciert, dabei plötzlich und schnell vorgenommen wurden, zeigte sich die entsprechende Bewegung an der anderen Seite, was an den Fingern am besten gelang, an der Hand und dem Vorderarm nicht immer zum Ausdruck gelangte. An den Fingern wurde der Versuch in der Weise angestellt, dass bei adducierten Fingern der eine oder der andere plötzlich gewaltsam von den übrigen passiv abduciert wurde, wobei sich regelmässig die entsprechende Spreizung, wenn auch stets schwach in ihrer Wirkung, auf der anderen Seite zeigte, nie wollte es dagegen gelingen, bei passiver Adduction der gespreizten Finger analoge Mitbewegungen zu erzielen. Aehnliche Bewegungserscheinungen wurden auch bei plötzlicher passiver Bewegung und Streckung der einzelnen Finger, und, wenn auch nicht immer bei Dorsal- und Volarflexion der Hand sowie bei Flexion des Vorderarms gegen den Oberarm hervorgerufen. Diese Mitbewegungen traten jedoch meist nur dann in die Erscheinung, wenn die passiven Bewegungen in der einen oder anderen Form plötzlich und forciert zur Ausführung gelangten. Auch bei diesen Versuchen war es gleichgiltig, auf welcher Seite die passiven Bewegungen

vorgenommen wurden, der Effekt der Mitbewegung blieb derselbe. Ich möchte an dieser Stelle zu bemerken nicht unterlassen, dass Renzi bei Hemiplegieen ähnliche Mitbewegungen beobachtet haben will, welche Camus in einer oben citierten Abhandlung, ohne sich jedoch selbst davon überzeugt zu haben, beiläufig erwähnt. —

Wie sind diese ebenso sonderbaren wie interessanten Erscheinungen zu erklären? Wenn wir diejenigen Formen der Mitbewegungen zu Rate ziehen, welche in einer materiellen cerebralen Erkrankung zu suchen sind, so lässt sich gewiss manche Form derselben teilweise erklären, ohne dass die Erklärung der Vorgänge, die beim Zustandekommen der Mitbewegung mitwirken, erschöpft wäre. Sie kann erst dann eine bestimmte Gestalt annehmen, wenn es gelingt, die verschiedenen Bestandteile bei der Innervation der zusammengesetzten Bewegungen anatomisch näher kennen zu lernen.

Schon J. Müller (Handbuch der Physiologie. Coblenz 1844) hat darauf hingewiesen, dass im physiologischen Zustande bei einer Anzahl von Muskeln eine Tendenz zur Association ihrer Bewegungen vom Hirn aus vorherrscht. Es gehöre z. B. eine Uebung dazu, nur ein Auge zu schliessen, und nur wenige Menschen seien imstande, die eine Gesichtshälfte anders wirken zu lassen, wie die andere. Auch am Rumpfe begegne man einer ähnlichen Tendenz zur gleichzeitigen Innervation analoger Muskeln (Bauch- und Dammmuskeln, Zwerchfell, Kehlkopf etc.) und selbst die Nerven und Muskeln der Extremitäten sollen sich diesen allgemeinen Gesetzen nicht ganz entziehen.

Wie aus dem vorhin erwähnten Falle von Thomayer hervorgeht, betraf er, wenn auch einen schwächlichen, so doch immerhin einen gesunden Knaben, der die oben beschriebenen Phänomene darbot. Auch die beiden Beobachtungen von Damsch bezogen sich, namentlich in bezug auf das Nervensystem, auf durchaus gesunde Individuen. Gleich wie Thomayer hält auch Damsch bei der Deutung der Phänomene an einer Nichtfunctionierung des Hemmungsapparates fest, ohne sich übrigens genauer auszusprechen, ob derselbe bei der Entwickelung des Centralnervensystems unberücksichtigt geblieben oder nicht gehörig ausgebildet war. Wie schon bemerkt, machte Damsch die interessante Wahrnehmung, dass auch bei Application eines freilich starken electrischen Stromes auf einen Nerv oder Muskel, Muskelcontractionen ausgelöst wurden, welche zu gleicher Zeit auf der anderen Seite in analoger, wenn auch wesentlich schwächerer Weise und nicht regelmässig zum Ausdruck gelangten. Er hat diesem Umstand bei der Deutung keine Berücksichtigung widerfahren lassen, und doch meine ich, dass dem electrischen Ergebnis eine Wichtigkeit zukommt, die bei der Lösung der Frage der bilateralen Phänomene in den Kreis der Erwägung gezogen werden muss. Wie bereits hervorgehoben, traten in meinem Falle neben den doppelseitigen analogen

Bewegungserscheinungen bei einseitiger Innervation eben solche bei einseitiger Application des electrischen Stromes auf Muskel und Nerv auf, auch zeigten sie sich, wenn auch in bedeutend geringerem Maasse, bei einseitiger passiver Bewegung. Es fragt sich, soll man diese sämtlichen Erscheinungen in den Rahmen eines einheitlichen Bildes unterbringen, oder liegen hier Gründe vor, die uns zur Annahme gesonderter, unabhängig von einander sich abspielender Processe zwingen. Ohne die Möglichkeit getrennter Ursachen für den gesamten Symptomencomplex bestreiten zu wollen, will es mir ratsam erscheinen zu erwägen, ob nicht eine einheitliche Unterlage dem Gesamtbilde zu Grunde gelegt werden kann.

Bekanntlich treten die psychomotorischen oder corticomusculären Leitungsbahnen, nachdem sie sich fächerförmig gesammelt, in die hinteren Schenkel der inneren Kapsel; als Pyramidenbahnen verlaufen sie weiter im Fusse der Hirnschenkel durch die gleichseitigen Brückenhälften bis in die Pyramiden des verlängerten Markes, wo sie sich mit dem grössten Teil ihrer Fasern kreuzen, um im Rückenmark einen Teil der Seitenstränge zu bilden. Eine relativ geringe Zahl von Fasern kreuzt sich jedoch in den Pyramiden nicht, sondern tritt auf derselben Seite in den Vorderstrang des Rückenmarks, wo sie erst im weiteren Verlauf in der vorderen Commissur eine Kreuzung erfährt. Welche Bestimmung dem letzteren Fasersystem zukommt, ist zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit festgestellt, die anatomisch nächstliegende Annahme dürfte wohl die sein, dass sie die Willensbahn für die zahlreichen immer doppelseitig wirkenden Hals- und Rumpfmuskeln darstellt. Hitzig hat bei seinen interessanten electrischen Versuchen dargethan, dass sich sämtliche Rumpfmuskeln bei einseitiger Reizung ihres corticalen Centrums bilateral contrahieren, gleichviel von welcher Seite der Reiz ausging. Wie schon Flechsig hervorgehoben, kommen inbezug auf das Verhältnis der gekreuzten und nicht gekreuzten Fasern individuelle Schwankungen vor, ja in vereinzelten Fällen bleiben die Pyramidenbahnen vom Gehirn an abwärts stets auf derselben Seite. So erklären sich die überaus seltenen Fälle, in welchen Lähmungen auf der Seite der Läsion der Hirnhemisphäre gefunden wurden (Pierret, Morgagni). Einen sehr bemerkenswerten Fall abnormen Verlaufs der Pyramidenfasern verdanken wir Marchi (Arch. Italian. per le mal nervos. 1858. XXII), in welchem eine doppelte Kreuzung der Pyramidenfasern gefunden wurde. Pitres (Arch. de physiolog. Bd. XXX) hat zehn Beobachtungen secundärer Degeneration beider Pyramidenstränge mit teilweiser Anteilnahme der Pyramidenvorderstränge nach einseitigen Herderkrankungen im Hirn gesammelt. Bis zur Pyramidenkreuzung war der degenerative Processstrang einseitig, erst von dieser Stelle an griff er auf beide Seiten des Rückenmarks über. Leider waren in dem kurzen Referat keine näheren Angaben über etwaige Functionsanomalien im motorischen

Apparat gemacht werden, doch wird man naturgemäss darauf hingewiesen, annehmen zu müssen, dass, den anatomischen Befunden entsprechend, doppelseitige Bewegungen durch einen einseitigen Willensakt ausgelöst werden mussten. Lassen sich nun in Berücksichtigung obiger Thatsachen die an unseren Patienten wahrgenommenen Erscheinungen deuten? Hinsichtlich der Erklärung bilateraler Bewegungen, soweit sie der Ausdruck einseitigen Willensimpulses sind, liegt keine Veranlassung vor, etwaige Veränderungen im supponierten Hemmungsapparat zur Deutung unseres Falles in Anspruch zu nehmen. Wie in den Fällen von Pitres, muss auch in unserem Falle vorausgesetzt werden, dass die Fasern eines corticalen Centrums für sich analoge Muskeln beider Seiten innervieren. Trifft diese Voraussetzung zu, so ist die Erklärung für die bilateralen Bewegungen gegeben. Complicierter werden freilich die Verhältnisse bei der Deutung der bilateralen Bewegungen nach einseitigen electrischen Reizen. Zunächst musste an einen reflectorischen Act mit Uebertragung des Reizes auf die andere Seite des Rückenmarks gedacht werden, zumal anatomische Beziehungen bestehen, welche den centripetalen Erregungen gestatten, sich nicht allein auf das benachbarte Gebiet zu beschränken, sondern auch auf andere Abschnitte der motorischen Kerngruppen in der Quer- und Längsrichtung überzugreifen. Diese Verbindungen müssen in einem ausserordentlichen Maasse vertreten sein, wenn man bedenkt, dass bei Steigerung der Erregbarkeit des Nervensystems nahezu alle Körpermuskeln in den sich ausbreitenden Erregungskreis hineingezogen werden können. Die Wege der Ausbreitung des Reizes sind einmal vorgezeichnet in den longitudinalen Stammfasern, sodann in zahlreichen Fasern, welche Querschnitte verschiedener Höhen durch Vermittelung der Strangzellen mit einander verbinden, und schliesslich kann der Uebertritt der Erregung durch die Fortsätze der Commissurenzellen vermittelt werden. Nun lag aber nicht der geringste Grund zur Annahme einer erhöhten Irritabilität von Seiten des Rückenmarks vor, die Sehnen- sowie Hautreflexe waren streng auf ihren Reflexbogen beschränkt, niemals zeigte sich eine Andeutung von Mitbewegung, weder in entfernten gleichseitigen noch translateralen Muskelgruppen. Hiernach konnte die Annahme einer Uebertragung auf die andere Seite auf reflectorischem Wege durch das Rückenmark hindurch nicht in Betracht kommen. An eine directe Uebertragung des den motorischen Nerv treffenden Reizes nach dem ihm gleichwertigen der anderen Seite konnte füglich auch nicht gedacht werden, sie hätte offenbar von dem peripheren motorischen Nerv aus nach der zugehörigen motorischen Ganglienzelle im Vorderhorn und von da aus nach der analogen der anderen Seite übergeführt werden müssen. Wenn wir uns die anatomischen Verhältnisse vergegenwärtigen, so löst sich das cortico-spinale Neuron in sein Endbäumchen auf, um die Sammelzelle im Vorderhorn zu umspinnen, die ihrerseits wieder mit

ihren Ausläufern die motorischen Vorderhornzellen umgiebt. Der Nervenfortsatz jeder motorischen Zelle geht in eine Faser der vorderen Wurzel derselben Seite über, er hat also einen gleichseitigen unilateralen Ursprung, nie geht er von der motorischen Zelle der gegenüberliegenden Seite aus. Eine directe oder durch Vermittelung von Zellen bestehende Verbindung der motorischen beiderseitigen Gangliengruppen ist nach dem augenblicklichen Stande der anatomischen Forschung, wofern nicht abnorme Verbindungen vorhanden sind, nicht erwiesen, demnach auch eine Leitungscommunication ohne Heranziehung der Reflexbahnen ausgeschlossen. Es erübrigt die Frage zu ventilieren, ob nicht der centrale Weg für die Fortpflanzung des Reizes auf centrifugal leitenden Bahnen zur Deutung dieser Phänomene herangezogen werden könnte. Wie uns aus der Physiologie bekannt, ist das Leitungsvermögen eines Nerven diejenige Eigenschaft, welche ihn befähigt, einen empfangenen Reiz durch seine Bahn hindurch fortzupflanzen. Freilich bringen es im intakten Körper die anatomischen Verhältnisse mit sich, dass der Reiz, welcher einen motorischen Reiz trifft, uns nur einseitig durch eine Muskelcontraction zur Ausscheidung gelangt, also centrifugal leitet, während der sensible Nerv nur centripetal zu leiten vermag. Unter passenden Verhältnissen lässt sich jedoch nachweisen, dass beide Nervenarten den sie treffenden Reiz nach beiden Richtungen hin, ähnlich einem unbelebten Leiter fortzupflanzen imstande sind. Babuchin, Montay und Kühne gelang es durch das von ihnen geübte Verfahren den Beweis für die doppelsinnige Leitung zu erbringen, namentlich aber gebührt Du Bois-Reymond das Verdienst, durch den Nachweis der Veränderungen der electrischen Eigenschaften der Nerven, der sogenannten negativen Schwankung, das Leitungsvermögen nach beiden Richtungen hin in unzweideutiger Weise festgestellt zu haben. Auf diesen Thatsaehen fussend, ist uns der Weg vorgezeichnet, auf dem der einseitige electrische Reiz eines motorischen Nerven auf den ihm gleichwertigen der anderen Seite übertragen werden kann, unter der angenommenen Voraussetzung einer doppelseitigen symmetrischen Innervation von Seiten des zugehörigen corticalen Centrums einer Hirnhemisphäre.

Ohne die von Thomayer und Damsch für ihre Fälle in Anspruch genommene Erklärung, naeh welcher der Willensimpuls durch die Commissurenfasern nach der anderen Gehirnhälfte übergeführt wird, um von da aus, unter Voraussetzung des Fehlens des supponierten Hemmungsapparates, den Weg der gleichwertigen Leitungsbahnen zu betreten, leugnen zu wollen, seheint mir auf Grund nachgewiesener Thatsachen, welche in Entwickelungsanomalien begründet sind, unsere Deutung der Phänomene den Vorzug zu verdienen.

Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse.

Von

Prof. BINSWANGER

in Jena.

Die weitgehenden Widersprüche, welche hinsichtlich der anatomischen und klinischen Umgrenzung des Krankheitsbegriffes der Tabo-Paralyse noch heutzutage bestehen, werden durch die Arbeiten von Rabaud, Nageotte, Fürstner und Schaffer in scharfe Beleuchtung gestellt. Während der Erstgenannte dieser französischen Forscher die Association von Tabes mit Paralyse als ein seltenes Vorkommnis bezeichnet, glaubt der andere, dass die Paralyse in $^2/_3$ der Fälle von Tabes begleitet sei. Aus den Darlegungen von Fürstner geht hervor, dass auch er die Combination von Tabes mit Paralyse zu den verhältnismässig seltneren Vorkommnissen rechnet. In dem neuesten Werke von Schaffer ist ein Standpunkt eingenommen, welcher sich in vielen Punkten demjenigen von Nageotte nähert.

Man wird bei einer kritischen Sichtung des vorliegenden Thatsachenmaterials über die Beziehungen der Tabes zur Paralyse folgende 3 Richtungen auseinanderhalten: Die ätiologisch-klinische, die pathologisch-anatomische und die klinisch-symptomatologische Forschungsmethode. In ätiologisch-klinischer Beziehung glaube ich bei der überwiegend gemeinsamen Schädlichkeit nämlich der syphilitischen Durchseuchung auf eine enge Verwandtschaft beider Krankheiten schliessen zu sollen. Ich will hier nicht auf die alte Streitfrage über die ätiologischen Zusammenhänge zwischen Syphilis und Tabes resp. Paralyse eingehen, nur meinen in früheren Arbeiten mehrfach dargelegten Standpunkt noch einmal kurz dahin präcisieren, dass die Syphilis in erster Linie und am häufigsten jene Ernährungsstörungen in der centralen Nervensubstanz herbeiführt, welche entweder bei congenitaler morphologischer resp. funktioneller Unterwertigkeit oder bei erworbenen während des Individuallebens wirksam gewordenen anderweitigen Gewebsschädigungen die progressive Degeneration cerebraler oder spinaler nervöser Elemente hervorrufen. Ob im Einzelfalle jene spinalen Wurzelgebiete und Fasersysteme zuerst und ausschliesslich von dem degenerativen Prozess ergriffen werden, welche die Tabes bedingen, oder ob der Prozess die corticalen Nervenelemente einschliesslich der Associations- und Projektionsfasern befällt, hängt von bislang noch wenig aufgeklärten Faktoren ab, unter denen wiederum

die individuell verschiedenartige Veranlagung und Entwicklung (im morphologischen und funktionellen Sinne) die einzelnen Abschnitte des Centralnervensystems, sodann aber die funktionelle Ueberanstrengung im Sinne der Edingerschen Erschöpfungstheorie in erster Linie zu nennen sind. Dass aber der degenerative Prozess auch Gehirn nnd Rückenmark in bestimmter systematischer Combination auf Grund der gemeinsamen Schädlichkeit befallen kann, lehren die Fälle der Tabo-Paralyse.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist die Trennung der Tabes von der Paralyse schärfer durchzuführen. Ich stehe auf dem Standpunkt von Fürstner, C. Mayer, Lüderitz u. A. dass die Hinterstrangerkrankung, die bei der Combination der Tabes mit der Paralyse vorhanden ist, durchaus nicht identificiert werden darf mit jenen Hinterstrangaffektionen, welche für sich allein oder im Verein mit Seitenstrangerkrankungen bei Paralytikern vorgefunden werden, welche nicht neben der Paralyse an echter Tabes gelitten haben. Hier ist in erster Linie die vorwaltende Erkrankung des Lumbo-Sacralmarks bei der paralytischen Hinterstrangerkrankung zu nennen und die primäre Beteiligung endogener spinaler Systeme.

Im übrigen sind selbst durch die Arbeiten von Schaffer die Besonderheiten der tabischen Hinterstrangdegeneration in anatomischer (topographischer und systematischer) Beziehung durchaus noch nicht endgültig aufgeklärt und deshalb die unterscheidenden Merkmale der tabischen und paralytischen Hinterstrangdegeneration noch weiterer Aufklärung bedürftig.

Noch viel schwieriger sind die anatomischen Studien im Gebiete des Cerebellum und der Grosshirnrinde, soweit es sich hier um Unterscheidung einfach tabischen oder paralytischen Markfaserschwundes in den grauen Rindenlagen handelt. Untersuchungen, welche nach dieser Richtung in der Jenaer Klinik ausgeführt worden sind, haben bislang zu eindeutigen Ergebnissen nicht geführt.

Die Vorbedingung zu einer irgendwie aussichtsvollen anatomischen Bearbeitung dieser Streitfragen ist eine scharfe unzweideutige Begriffsbestimmung der Tabo-Paralyse und möchte ich auf die klinisch-symptomatologische Feststellung zur Zeit das grösste Gewicht legen. Ich halte es für einen grundsätzlichen Fehler auf eine Vereinigung beider Krankheiten schon dann den Schluss zu ziehen, wenn bei der Paralyse die tabischen Symptome der reflektorischen Pupillenstarre oder des Westphalschen Zeichens festgestellt sind. Beide Ausfallssymptome können weder der Paralyse noch der Tabes ausschliesslich als Attribute einer dieser Krankheiten zugeteilt werden. Sie sind beiden gemeinsam und bilden gewissermassen das klinische Mittelglied zwischen denselben, indem sie der gleichen Quelle nämlich bestimmten umschriebenen metasyphilitischen Gewebsschädigungen entspringen. Bei der reflektorischen Pupillenstarre handelt es sich um eine organische unausgleichbare Läsion im Gebiete des

Lichtreflexcentrums, bei dem Westphalschen Zeichen um eine solche im Lumbo-Sacralteil des Rückenmarks. Sie können — wie dies durch die immerhin seltenen Fälle von Syphilis-Neurasthenie im Vereine mit einem dieser Ausfallsymptome bewiesen wird — als einzige Zeichen unausgleichbarer Totalschädigungen von Neurongruppen neben mehr oder weniger ausgleichbaren Partialschädigungen der Nervensubstanz (den sogenannten funktionellen Störungen der Neurasthenie) jahrzehntelang bestehen, ohne dass jener ausgebreitete und fortschreitende destruktive Prozess sich einstellt, welcher die Tabes oder die Paralyse repräsentiert. Wir sind also durchaus nicht berechtigt von einer Paralyse mit tabischen Symptomen zu sprechen, wenn die beiden genannten Ausfallserscheinungen vorhanden sind, da beide ebenso gut als paralytische Symptome bezeichnet werden können. Für die Mehrzahl der deutschen Psychiater und Neurologen ist diese Feststellung überflüssig, da sie den bei uns schon lange gültigen klinischen Anschauungen durchaus entspricht. Im Hinblick auf die Arbeiten von Nageotte und Schaffer musste dieser klinische Standpunkt aber von neuem betont werden, da beide Autoren die Vereinigung von Paralyse mit Tabes schon dann annehmen, wenn eines oder beide der erwähnten Ausfallssymptome im Verlaufe der Paralyse zu irgend einer Zeit vorhanden gewesen sind. Nur so ist es verständlich, wie Nageotte zu dem Ausspruch gelangen konnte, dass $^2/_3$ der Fälle von Paralyse von Tabes begleitet seien.

Es muss vielmehr festgehalten werden, dass zur klinischen Diagnose der Tabes noch andere Symptome notwendig sind, welche im typischen Krankheitsbilde bald vereinzelt, bald in ihrer Gesamtheit niemals fehlen. Es sind dies die Ataxie, die Sensibilitätsstörungen (Analgesien, Dissociation der Berührungs- und Schmerzempfindungen, Paraesthesien, lancinierende Schmerzen) und die verschiedenartigen Krisen. Auch die Sehnervenatrophie gehört überwiegend, wenn nicht ausschliesslich, dem tabischen Symptomencomplexe zu, während die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln sowohl als paralytische, als auch als tabische Symptome zu bezeichnen sind.

Wird dieser Standpunkt festgehalten, so ergiebt sich, dass die Combination von Tabes mit Paralyse höchstens bei einem Fünftel der Fälle vorkommt. Am schärfsten und eindeutigsten ist sie in den Krankenbeobachtungen, in welchen zuerst eine klinisch wohl charakterisierte Tabes mit typischem Entwicklungsgang jahrelang vorhanden ist und sich späterhin der paralytische Krankheitsprocess hinzugesellt. Diese Fälle sind es, welche Fürstner und auch der Vortragende in ihren früheren Arbeiten der klinischen Schilderung der Tabo-Paralyse zu Grunde gelegt haben. Sie erhalten ihr eigentümliches Gepräge durch den langsamen, schleppenden, durch zahlreiche Stillstände unterbrochenen Verlauf der Erkrankung, die sich über Jahrzehnte erstrecken kann. Hier findet man jene complicierten

Krankheitsbilder, bei welchen lange Zeit hindurch neben intercurrenten Zuständen hallucinatorischer Erregung und Verwirrtheit sich ganz einseitig ethische Defecte (Gefühlsverrohung, brutale Zornausbrüche, Verschwendung, Sittlichkeitsdelikte u. s. w.) einstellen bei sonst intacter Intelligenz und vorzüglich erhaltenem Gedächtnis und Mangel der Sprachstörung. Die Krankheit verharrt also lange Zeit im Stadium initiale, der endgiltige geistige Verfall ist nur den Schlussbildern eigentümlich.

Weitere Erfahrungen haben mich aber darüber belehrt, dass mit dieser klinischen Varietät die Combination der Tabes mit der Paralyse nicht erschöpft ist. In einer anderen Gruppe von Krankheitsfällen schliesst sich an die Tabes die Paralyse unter stürmischen Erscheinungen (blühendem Grössenwahn, heftiger motorischer Erregung, rapidem Kräfteverfall) an und führt nach kurzem Verlaufe zum tötlichen Ausgang. In einer dritten Gruppe von Fällen setzt die Paralyse unter gehäuften paralytischen Anfällen ebenfalls acut ein und führt, falls nicht der tötliche Ausgang schon in diesem frühen Stadium erfolgt, zu rapidem geistigen Verfall und dem typischen Höhe- und Schlussstadium der Krankheit. In einer vierten Gruppe entwickelt sich zuerst die Paralyse nach einem mehr oder weniger langen neurasthenischen Stadium in typischer Weise und gesellen sich erst späterhin die charakteristischen Merkmale der Tabes hinzu. Auch diese Fälle zeichnen sich durch einen lang dauernden remittierenden Verlauf aus. Dass diese klinischen Varietäten innerhalb der Taboparalyse bestehen, lehren mich nicht nur meine eigenen Erfahrungen, sondern auch mehrfache in der Litteratur niedergelegte Beobachtungen (Greppin, Tuczek).

Ich berühre zum Schlusse die differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten, welche bei der Trennung der Tabo-Paralyse von der einfachen (nicht progredienten) postsyphilitischen Demenz bestehen. Ich verweise auf meine Schilderung dieser bislang noch wenig erforschten Krankheitszustände (Virchow's Archiv, Bd. 154, H. 3), welche im Anschluss an abgelaufene resp. zum Stillstand gekommene cerebro-spinale, luetische Erkrankungen specifischer (gummöser) Natur sich vorfinden. Sie sind ebenfalls auf mehr oder weniger ausgedehnte corticale Degenerationen auf Grund von Toxinwirkungen zurückzuführen. Auch hier finden wir neben ausgeprägten pseudotabischen Symptomen (Ataxie, lancinierende Schmerzen) die gleichen umschriebenen psychischen Defecte wie bei der Taboparalyse. Das unterscheidende Merkmal ist nur durch den Verlauf gegeben, indem den Fällen der postsyphilitischen Demenz der progrediente Charakter fehlt. Aber auch intercurrente psychische Erkrankungen im Verlaufe der Tabes, die keineswegs Teilerscheinungen des paralytischen Krankheitsprocesses zu sein brauchen, können zu Fehlschlüssen in der Diagnose führen. Indem ich hier auf die Arbeiten von Moeli u. a. verweise, möchte ich kurz einen Krankheitsfall skizzieren, bei welchem ich selbst diesem Irrtum unterlegen bin.

Es handelte sich um einen Patienten, der seit Jahren an Tabes mit beginnender Sehnervenatrophie litt und acut unter dem Bild einer traumhaften Verwirrtheit mit hallucinatorischen Erregungen erkrankte. Es schloss sich hieran ein wochenlang dauernder Zustand von Mutismus mit katatonischen Symptomen an, aus welchem der Patient fast unvermittelt zu völliger geistiger Klärung gelangte. Ein Intelligenzdefect bestand nicht. Für die Krankheitsphase war völlige Amnesie vorhanden. Die Annahme, dass es sich hier um eine fast vollständige Remission im Anfang einer Tabo-Paralyse handle, wurde durch den weiteren Verlauf bislang nicht bestätigt. Patient ist seit mehreren Jahren in seiner verantwortlichen Berufsarbeit, welche an seine intellektuellen Fähigkeiten grosse Anforderungen stellt, wieder thätig. Ich bin deshalb geneigt, die psychische Störung in diesem Falle als eine Intoxicationsamentia aufzufassen, bei welcher auf die Nervensubstanz Toxine eingewirkt haben, welche durch die Stoffwechselvorgänge des hypothetischen organisirten Trägers der Syphilis erzeugt und den Gewebssäften zugeführt sind.

Das Monakow'sche Bündel beim Affen.[1])

Von

Dr. MAX ROTHMANN,

Privatdocent in Berlin.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben anatomisch die Existenz einer Reihe von Hirn-Rückenmarksbahnen nachgewiesen, die neben der altbekannten Pyramidenbahn im Vorder- und Seitenstrang des Rückenmarks nach abwärts ziehen. Es gelang ferner, bei vor allem an Hunden ausgeführten Untersuchungen den Nachweis zu führen, dass die Pyramidenbahn auch in functioneller Hinsicht im grossen und ganzen von diesen Bahnen, besonders von der vom roten Kern stammenden und mit der Pyramidenbahn zusammen im Seitenstrang verlaufenden, nach dem Vorschlag von Probst als Monakowsches Bündel bezeichneten Bahn ersetzt werden kann. So ist beim Hunde die elektrische Leitung von der Extremitätenregion der Hirnrinde zu den gekreuzten Extremitäten bei Ausschaltung der Pyramidenbahn allein erhalten, bei Ausschaltung der Pyra-

[1]) Die vorliegende Arbeit ist mit Unterstützung der Gräfin Bose-Stiftung ausgeführt worden, deren Kuratorium ich meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

midenbahn und des Monakow'schen Bündels im Seitenstrang des höchsten Halsmarks völlig erloschen.[1])

Da eine Uebertragung der anatomischen und physiologischen Ergebnisse vom Hund auf den Menschen bei der grossen Differenz in dem Gebrauch der Extremitäten und auch in dem anatomischen Aufbau des Centralnervensystems nicht ohne weiteres angängig erschien, war die Ausdehnung der Versuche auf den Affen unbedingt erforderlich, bei dem sowohl die Verwendung der Extremitäten als auch die Configuration von Gehirn und Rückenmark in weit grösserem Maasse den Vergleich mit den menschlichen Verhältnissen zulässt. Das von mir angegebene Verfahren zur Ausschaltung der Pyramidenbahnen beim Affen von hinten her nach Eröffnung der Membrana obturatoria post. gestattete nun thatsächlich die Feststellung, dass ein Affe ohne Pyramideubahnen in sehr weitgehender Weise die motorischen Functionen der Extremitäten, wie Laufen, Springen, Klettern, Greifen, teils behält, teils in wenigen Tagen wieder gewinnt, so dass von dauernden Lähmungserscheinungen garnicht die Rede sein kann. Trotzdem zeigen die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Hirnrinde, dass hier ein weit schwererer Ausfall von Leitungsbahnen stattgefunden haben muss als beim Hunde, und die anatomische Betrachtung der degenerierten Pyramidenbahn im Rückenmark lehrt, dass dieselbe ein weit grösseres Areal im Hinterseitenstrang einnimmt und auch aus wesentlich gröberen Fasern zusammengesetzt ist, als die des Hundes.[2])

Bei diesen Resultaten war es nun von grösstem Interesse zu wissen, welche Bahnen beim Affen neben der Pyramidenbahn vorhanden sind, die dieselbe zu ersetzen in der Lage sind oder auch schon unter normalen Verhältnissen die motorischen Functionen zu versehen vermögen. Vor allem erscheint die genaue Feststellung des Monakow'schen Bündels beim Affen von Bedeutung, zumal es nur auf diesem Wege möglich ist, für das Studium der einschlägigen Verhältnisse in der menschlichen Pathologie sichere Anhaltspunkte zu finden. Unsere Kenntnisse sind nach dieser Richtung bis jetzt sehr geringe. Beim Menschen liegt nur die Angabe von Held[3]) vor, dass er bei menschlichen Föten die vom roten Kern der Haube zum Seitenstrang ziehende Bahn in ähnlicher Weise wie bei Katze und Ratte von der unteren Schleife an bis in das Rückenmark verfolgen konnte, während diese Fasern höher hinauf sich mit den früh markhaltig werdenden Bindearmfasern vermischen und

[1]) M. Rothmann, Ueber die functionelle Bedeutung der Pyramidenbahn (Berl. klin. Wochenschrift 1901 No. 21).

[2]) M. Rothmann, Ueber experiment. Läsionen der Medulla oblongata. (Verhandl. d. 19. Kongresses f. innere Med. 1901, p. 431).

[3]) Hans Held, Ueber eine direkte akustische Rindenbahn und den Ursprung des Vorderseitenstrangs beim Menschen. (Arch. f. Anat. und Phys. anat. Abt. 1892 p. 262).

daher nicht isoliert werden können. Beim Affen scheint Russell[1]) das Monakow'sche Bündel nach einer Läsion der Seitenpartien der Medulla oblongata zwischen aufsteigender Wurzel des Trigeminus und unterer Olive im Rückenmark gesehen zu haben. Allerdings sagt er nur im allgemeinen, dass er an Hunden und Affen operiert hat, und giebt nicht an, an welchem dieser Tiere er die obengenannte Verletzung gesetzt hat. Immerhin scheint mir aus seinen Abbildungen hervorzugehen, dass es sich um einen Affen gehandelt hat. Russell bildet hier im Seitenstrang eine Degeneration ab, die im Halsmark gerade ventral von der gekreuzten Pyramidenbahn und innen von der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Strang liegt, und von der aus eine schmale Degenerationszone an der Peripherie bis zur vorderen Fissur verläuft. Im Brustmark sieht man eine dorsale Degeneration von dreieckiger Form vor der Pyramidenseitenstrangbahn mit wenigen Fasern im Areal der letzteren und an der dorsalen Peripherie des Seitenstrangs und eine ventrale Degeneration an der vorderen Peripherie des Vorderstrangs. Im Lendenmark endlich nimmt die dorsale Degenerationszone in Dreiecksform das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn ein, während die ventrale Degenerationszone am Winkel von Sulcus ant. und vorderer Peripherie deutlich ausgeprägt ist. Russell identificiert die im Seitenstrang gelegene Degenerationszone mit der von Boyce und Held beschriebenen vom roten Kern der Haube entspringenden Bahn.

Bei meinen Versuchen über die Function der Pyramidenbahn ging ich nun in ähnlicher Weise, wie ich das vorher beim Hunde ausgeführt hatte, auch beim Affen, nachdem ich eine Reihe gelungener Ausschaltungen der Pyramidenbahnen klinisch und anatomisch untersucht hatte, dazu über, den Hinter-Seitenstrang in der Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung zu durchschneiden. So musste es gelingen, bei Existenz einer von hier aus ungekreuzt in den Seitenstrang des Rückenmarks ziehenden Bahn, dieselbe bei intakter Pyramidenbahn zu durchschneiden und durch sekundäre Degeneration ihren Verlauf festzustellen. Es wurde zu diesem Zwecke die Membrana obturatoria post freigelegt, in der Mitte und auf einer Seite gespalten und nun mit einem kleinen Messer der Schnitt ausgeführt. Bei der starken Entwickelung und ventralen Lagerung des Hinterhorns in dieser Höhe der Medulla oblongata muss das Messer ziemlich weit nach vorn eingestochen werden, um den Seitenstrang zu erreichen, und trotzdem ist eine Mitverletzung des Hinterhorns fast unvermeidlich. Die Operation ist nicht ungefährlich wegen der an der Seite der Medulla entlangziehenden grossen Venen, die

[1]) J. S. Risien Russel, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata (Brain 1897. Bd. 20. p. 413.)

beim Herausziehen des Messers leicht verletzt werden und dann eine grosse, oft tödtliche Blutung herbeiführen. Es empfiehlt sich daher, das Messer bereits kurz vor der völligen Durchschneidung herauszuziehen und den äussersten Rand der Medulla mit einer Nadel zu zerreissen. Lässt man denselben stehen, so dürfte auch das kein Fehler sein, da die laterale Peripherie ja ausschliesslich von der Kleinhirnseitenstrangbahn eingenommen wird.

Auf diese Weise wird am 27. IV. 01 ein kleiner männlicher Macacus cynomolgus in Aethernarkose operiert, indem der Schnitt in der rechten Hälfte der Medulla oblongata gemacht wird.

Der Affe versucht, sowie er aus der Narkose erwacht, zu laufen, fällt aber sofort nach rechts um und kann die rechtsseitigen Extremitäten nur schlecht bewegen, bei völligem Intaktsein der linksseitigen. Aber bereits nach 4 Stunden taumelt er zwar nach rechts, gebraucht die rechtsseitigen Extremitäten schlechter als die linken, ja greift isoliert mit der rechten Hand überhaupt nicht; aber er vermag doch schon auf die Stange zu springen, wenn auch äusserst ungeschickt Am 28. IV. werden auch bereits Greifbewegungen mit der rechten Hand, die allerdings sehr unbeholfen sind, konstatiert. Der Affe läuft und klettert leidlich unter starker Schonung der rechtsseitigen Extremitäten und leichtem Taumeln nach rechts. In den nächsten Tagen schwindet das Taumeln vollständig; die Bewegungen mit den rechtsseitigen Extremitäten, vor allem auch die Greifbewegungen werden immer sicherer. Nach 8 Tagen ist nur bei genauer Beobachtung eine leichte Schonung der rechtsseitigen Extremitäten zu bemerken; beim Greifen ist er entschieden „Linkser" geworden, fasst jedoch mit der rechten Hand völlig sicher zu. In dieser Verfassung bleibt der Affe auch die nächsten 14 Tage. Die Reizung der Extremitätenregionen, 3 Wochen nach der Operation, ergiebt beiderseits völlig erhaltene Erregung; es werden sowohl die grossen Bewegungen als auch die feinen Fingerbewegungen deutlich erzielt und zwar von der linken Extremitätenregion aus sogar bei schwächeren Strömen, als von der rechten. Bei stärkeren Strömen werden auch Streckbewegungen in den gleichseitigen Extremitäten von beiden Extremitätenregionen aus beobachtet.

Der Affe wird getötet; das Centralnervensystem wird in Formol gelegt, und Medulla oblongata und Rückenmark nach Marchi untersucht. An der rechten hinteren Medullahälfte befindet sich eine Narbenbildung, doch ist die Schnittwunde so gut verheilt, dass sie makroskopisch nicht gesehen werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung der nach Marchi behandelten Schnitte zeigt nun:

1) In der Mitte der Medulla oblongata starke Degeneration rechts im Corpus restiforme und am lateralen Rand des dorsalen Teils des Seitenstranges. Einzelne degenerierte Fasern

am lateralen Rand der rechten Olive, desgl. in der linksseitigen Schleifenschicht.

In etwas tieferen Abschnitten wird die Degeneration in den lateralen Abschnitten des Seitenstrangs intensiver und rückt etwas weiter ventralwärts vor.

2) Im unteren Teil der Medulla oblongata am unteren Abschnitt der Oliva inf. beginnt im rechten Seitenteil der Medulla oblongata eine geringe Lückenbildung. Die dorsale Degenerationszone daselbst ist wesentlich breiter geworden und reicht jetzt medial in die graue Substanz hinein. Das Corpus restiforme zeigt noch immer starke Degeneration. Im ventralen Teil des rechten Seitenstrangs und in der linken Schleifenschicht vereinzelte degenerierte Fasern.

3) In den obersten Abschnitten der Schleifenkreuzung nimmt die Lückenbildung und Degeneration im dorsalen Teil des rechten Seitenstrangs zu. Man sieht von hier zahlreiche degenerierte Fasern medialwärts in die graue Substanz hineinziehen nach dem Burdach'schen Kern zu. Das Corpus restiforme wird immer schmaler, zeigt starke Degeneration. Im ventralen Teil des rechten Seitenstrangs und der linken Schleifenschicht vereinzelte degenerierte Fasern.

Etwas tiefer herunter beginnt im rechten Hinterseitenstrang stärkere Erweichung aufzutreten, besonders im lateralen Teil, mit starken Degenerationsschollen. Von hier aus ziehen zahlreiche degenerierte Fasern medialwärts durch die Fibrae arciformes int. hindurch. Zwischen letzteren ventralwärts vom rechten Burdach'schen Kern liegt ein kleiner Haufen Degenerationsschollen. Durch die Schleifenkreuzung ziehen spärliche degenerierte Fasern in die linke Schleifenschicht. Rechts sieht man an der lateralen Peripherie degenerierte Fasern ventralwärts bis zum lateralen Rande der Olive ziehen.

Einige Schnitte tiefer starke Erweichung des ganzen rechten Hinterseitenstrangs. Starke Degeneration des rechten Corpus restiforme. Zahlreiche degenerierte Fasern ziehen von der Erweichung medialwärts zwischen die Fibrae arciformes int. hinein. Einige degenerierte Fasern kreuzen durch die rechte Schleifenkreuzung zur linken Schleifenschicht herüber.

4) In der Mitte der Schleifenkreuzung besteht starke Erweichung des rechten Hinterseitenstrangs, die die lateralen Abschnitte des Corpus restiforme mitergriffen hat und medialwärts bis zur Basis des Hinterhorns reicht. Ventralwärts von der Erweichung im rechten Seitenstrang starke Lückenbildung und Degeneration. Lateral von der rechten Olive am Rande noch immer eine kleine Gruppe breiter degenerierter Fasern. Vereinzelte degenerierte Fasern kreuzen zur linken Schleifenschicht durch die Kreuzung. In den lateralen Abschnitten des rechten Hinterstrangs um den Burdach'schen Kern Degeneration.

5) Unterer Teil der Schleifenkreuzung. Die Erweichungsstelle rückt immer mehr dorsalwärts. Der vordere

Teil des rechten Hinterseitenstrangs zeigt jetzt starke Lückenbildung und Degeneration. Ventralwärts vom Hinterhorn reicht die Erweichung tief in die graue Substanz hinein, dorsalwärts in das immer schmäler werdende Corpus restiforme, das total degeneriert ist. Leichte Degeneration im lateralen Teil des rechten Hinterstrangs. In der Mitte der Raphe an beiden Gollschen Strängen leichte Degeneration. Einzelne degenerierte Fasern ziehen durch die Schleifenkreuzung zur linken Schleifenschicht.

6) Erster Beginn der Pyramidenkreuzung. Die Erweichung umfasst jetzt nur die hintersten Partien des Seitenstrangs, die äussersten Partien des rechten Hinterhorns und der V. asc., dringt an der Basis des Hinterhorns strichförmig medialwärts bis in die Mitte desselben vor. Der ventrale Teil des rechten Hinterseitenstrangs zeigt starke Lückenbildung und diffuse Degeneration, die von der Peripherie etwas zurückzuweichen beginnt. Die spärlichen degenerierten Fasern am Rande des rechten Vorderseitenstranges dicht neben der untersten Olivenspitze unverändert. An der lateralsten Stelle des rechten Hinterstranges an der Peripherie Degeneration, desgl. an der mittleren Raphe der Hinterstränge. Pyramiden und ihre beginnende Kreuzung frei von Degeneration. Starke Narbenbildung an der Peripherie des rechten Seiten- und Hinterstranges.

Einige Schnitte tiefer ist die Erweichung und Degeneration im wesentlichen unverändert, nur lässt die Erweichung immer mehr von den ventralen Abschnitten des Hinterseitenstranges frei. In denselben beginnt sich eine stärkere Degenerationszone abzugrenzen, die die Peripherie nicht erreicht und medialwärts in die graue Substanz hereinreicht. Der Stich an der Basis des Hinterhorns erstreckt sich jetzt durch die ganze Breite derselben bis an den rechten Hinterstrang heran, der hier von feinen Degenerationsschollen eingenommen ist.

Noch einige Schnitte tiefer zeigen nur noch der Kopf des Hinterhorns und die lateralen Abschnitte der V. asc. starke Erweichung. Der rechte Hinterseitenstrang zeigt in seinem hinteren, ventralwärts von einem Septum abgegrenzten Gebiet, starke Lückenbildung mit mässiger Degeneration. Vor dem Septum und dasselbe medial im Bogen nach hinten umgreifend, liegt eine kompakte Degenerationszone, die die Peripherie nicht erreicht, medialwärts in die Seitenschicht der grauen Substanz hineinreicht, dorsalwärts an das Hinterhorn herangeht. Das rechte Hinterhorn, in den von der Erweichung freigebliebenen Partien von feinen Degenerationskörnern übersäet. In der V. asc. Lückenbildung und Degeneration, desgl. in den lateralsten Abschnitten des rechten Hinterstrangs. Feinkörnige Degeneration am mittleren Septum beider Hinterstränge um den medialen (Schwanz-)Kern herum. Im rechten Vorderseitenstrang schwache grobkörnige Degeneration, die in den eigentlichen Vorderstrang übergreift. Pyramidenbahn

normal; vereinzelte degenerierte Fasern ziehen vom rechten Hinterhorn zum rechten Vorderstrangrest. (Taf. VIII, Fig. 1).

7) Oberes Drittel der Pyramidenkreuzung. Die Erweichung nimmt jetzt den dorsalsten Abschnitt des rechten Hinterhorns und fast die ganze V. asc. ein; die lateralen und ventralen Abschnitte des Hinterhorns sind mit feinen Degenerationsschollen übersäet. Im rechten Hinterseitenstrang zwischen Hinterhorn und Septum Lückenbildung und Degeneration. Die oben beschriebene Degenerationszone in derselben Intensität und Ausdehnung sehr deutlich erkennbar. Starke Degenerationen in den lateralen Abschnitten des rechten Hinterstrangs. Die Degeneration um den medialen Hinterstrangskern herum unverändert. Vom Hinterhorn ziehen degenerierte Fasern medioventralwärts in die Pyramidenkreuzung hinein und gelangen in den rechten Vorderstrangrest. Degeneration im rechten Vorderseitenstrang unverändert.

Einige Schnitte tiefer nimmt die eigentliche Erweichung nur noch die V. asc. ein. Das Hinterhorn zeigt reichliche, feinkörnige Degeneration. Im rechten Hinterseitenstrang dorsal von dem Septum nimmt Lückenbildung und Degeneration immer mehr ab, während die oben beschriebene Degenerationszone unverändert halbmondförmig dicht an der Peripherie ventral vom Septum beginnt und am Rande der grauen Substanz bis zum Hinterhorn zieht. In der rechten Pyramidenseitenstrangbahn einzelne degenerierte Fasern, der rechte Hinterstrang lateral am Hinterhorn stark degeneriert. Die sonstigen Degenerationen unverändert.

8) Mitte der Pyramidenkreuzung. Keine Erweichung mehr. Im Hinterseitenstrang dorsal vom Septum nur noch Spuren von Lückenbildung und Degeneration. Die halbmondförmige Degenerationszone unverändert, die V. asc. zeigt starke Lückenbildung und Degeneration, von der aus feine degenerierte Fasern in das Hinterhorn einstrahlen. Die Degeneration im lateralsten Abschnitt des rechten Hinterstranges in starker Abnahme. Die um den unpaaren medialen Schwanzkern im dorsalen Teil beider Hinterstränge gelegene feinkörnige Degeneration unverändert. Einzelne degenerierte Fasern in der rechten Py. S. Im rechten Vorderstrangrest im Winkel zwischen Vorderhorn und Pyramidenkreuzung zahlreiche, an der entsprechenden Stelle links, spärliche Degenerationsschollen. Im rechten Vorderseitenstrang Degeneration unverändert.

9) Unteres Drittel der Pyramidenkreuzung. Im rechten Hinterseitenstrang nur noch die halbmondförmige um das laterale Septum medialwärts herumgreifende Degenerationszone nachweisbar, die einzelne zerstreute Fasern ventralwärts bis zur Mitte des Seitenstrangs schickt, die Peripherie nirgends erreicht. Um das Hinterhorn herum die V. asc. feinkörrig degeneriert mit spärlicher Lückenbildung und Einstrahlung feiner degenerierter Fasern in das Hinterhorn. Die lateralsten Fasern der rechten

Py. S. haben jetzt die Basis des Hinterhorns erreicht und zeigen eine geringe Zahl von Degenerationsschollen. In beiden Vorderstrangresten, zwischen Vorderhorn und Pyramidenkreuzung zahlreiche degenerierte Fasern. Die Hinterstränge zeigen beiderseits an der Peripherie um den Schwanzkern herum deutliche Degeneration, sind im übrigen degenerationsfrei. Rechts im Vorderseitenstrang und in den lateralen Abschnitten des Vorderstrangs spärliche, grobkörnige Degeneration. An der Peripherie rechts und hinten noch immer starke Narbenbildung. (Taf. VIII, Fig. 2).

Einige Schnitte tiefer ist die Degeneration im Hinterseitenstrang in dem ventral vom Septum gelegenen Abschnitt, sehr intensiv, während der dorsale, an der grauen Substanz entlang zum Hinterhorn ziehende Abschnitt, der jetzt von der Py. S. durchbrochen wird, wesentlich schwächere Degeneration zeigt. Spärliche Degenerationsschollen in den lateralen Abschnitten der rechten Py. S. Im übrigen der dorsale Hinterseitenstrang völlig degenerationsfrei. Die Degeneration in den dorsalen Abschnitten beider Vorderstrangreste ist noch etwas intensiver geworden. Die übrigen Degenerationen unverändert.

10) Oberstes Halsmark in den untersten Schnitten der Pyramidenkreuzung. Die Degenerationszone im Hinterseitenstrang nimmt jetzt im wesentlichen eine Zone ein, die von der Spitze des Seitenhorns wagerecht zur lateralen Peripherie zieht, ohne dieselbe ganz zu erreichen. Von hier zieht eine schwächere Degeneration längs des Seitenhorns dorsalwärts, um sich in den Fasern der Py. S. zu verlieren. Das Areal der Py. S. zeigt spärliche Degenerationsschollen; dasselbe liegt im wesentlichen noch immer im Gebiet des Hinterhorns. Die V. asc. um das Hinterhorn herum noch immer in toto degeneriert, bis herein in das Gebiet der ersten Cervicalwurzeln. Schwache Degeneration an der vorderen Peripherie des rechten Vorderstrangs, stärkere in den dorsalen Abschnitten beider Vorderstränge an der Py-Kreuzung. In den Hintersträngen beiderseits an dem Winkel von Fissura post. und Peripherie schwache Degeneration.

Etwas tiefer herunter im Gebiet der II. Cervicalwurzel ist die Degeneration im rechten Seitenstrang etwa in der Mitte desselben als breites Degenerationsband mit von innen nach aussen etwas schräg nach vorn gehenden Verlauf gelegen, ohne die Peripherie oder die graue Substanz zu erreichen. Von hier aus gehen dorsalwärts zerstreute Degenerationsschollen, die in dem ganzen Gebiet der Py. S., vor allem in den lateralen Abschnitten desselben, gelegen sind. Von der starken Degenerationszone aus sieht man feine degenerierte wagerecht verlaufende Fäserchen in das Seitenhorn der grauen Substanz einstrahlen und kann sie bis zur Basis des Vorderhorns verfolgen. Die V. asc. in ihren letzten Ausläufern, vor allem am medianen Rand des Hinterhorns, degeneriert. Beiderseits am hintersten Abschnitt

der Fissura post. leichte Degeneration. Die Degeneration in den Vordersträngen unverändert.

11) Oberes Halsmark (2. Halssegment). Die Degeneration im mittleren Seitenstrang liegt jetzt mit einem nach der grauen Substanz zu offenen Bogen in der Höhe des Seitenhorns, ohne Peripherie oder graue Substanz zu erreichen. Schwache Degeneration im lateralen Abschnitt der rechten Py. S., die jetzt ganz im Seitenstrang liegt. Man sieht feine wagerechte degenerierte Fasern in das Seitenhorn einstrahlen, ohne sie hier weit verfolgen zu können. Wenige degenerierte Fasern in der vorderen Peripherie des rechten Seitenstrangs. Die Degeneration in den dorsalen Abschnitten beider Vorderstränge hat an Intensität abgenommen. Der Rand des Hinterhorns rechts degenerationsfrei. Schwache Degeneration beiderseits im dorsalen Abschnitt des Septum post., nicht völlig die Peripherie erreichend.

12) Oberes Halsmark (3. Halssegment). Die Degeneration im rechten Seitenstrang zeigt jetzt einen Bogen, mit der Oeffnung nach der Peripherie, hat einen im wesentlichen senkrecht von vorn nach hinten gehenden Verlauf mit zahlreichen feinen degenerierten Fäserchen, die von hier in wagerechtem Verlauf zum Seitenhorn ziehen. Die ürigen Degenerationen unverändert. (Taf. VIII, Fig. 3.)

13) Halsmark (5. Halssegment). Die Degeneration im rechten Seitenstrang hat hier eine S-Form, indem sich an den ventralen Bogen mit der Oeffnung nach der seitlichen Peripherie ein dorsaler kleinerer mit der Oeffnung nach der grauen Substanz anschliesst. Letzterer verliert sich dorsalwärts in die schwache über die rechte Py. S. verteilte Degeneration. Von allen Punkten der Degeneration strahlen wagerecht verlaufende feine Degenerationsstreifen in die graue Substanz ein und sind hier bis an die Basis des Vorderhorns zu verfolgen. Die Degeneration an der Peripherie des rechten Vorderstrangs ist jetzt medialwärts bis an den Winkel am Sulcus. ant. vorgerückt. Die dorsalen Degenerationen der Vorderstränge sind nur noch in Spuren nachweisbar. Die schwache Degeneration am Septum post. der Hinterstränge unverändert.

14) Halsmark (7 Halssegment). Die Degeneration im rechten Seitenstrang nimmt jetzt als kompaktes von medial und dorsal nach lateral und ventral verlaufendes Bündel die Mitte des Seitenstrangs ein, erreicht nirgends Peripherie oder graue Substanz. Ganz schwache diffuse Degeneration dorsalwärts davon in der Py. S. Zahlreiche Einstrahlungen in die graue Substanz. Schwache grobkörnige Randdegeneration im medialen Teil der vorderen Peripherie und den Sulcus ant. entlang im rechten Vorderstrang. Linker Vorderstrang degenerationsfrei. Schwache Degeneration im dorsalen Teil beider Hinterstränge an der Fissura post., nicht ganz die Peripherie erreichend.

15) Unterstes Halsmark. Die Degenerationszone im rechten Seitenstrang hat an Intensität wesentlich abgenommen.

Dieselbe liegt mit der Hauptmasse in rundlicher Form in der Höhe des Seitenhorns, mit vereinzelten Fasern die Peripherie erreichend. Von hier aus strahlen zerstreute degenerierte Fasern dorsalwärts bis in das ventrale Gebiet der Py. S. aus. In letzterer auch sonst ganz schwache Degeneration im ganzen Areal. Keine Einstrahlungen in die graue Substanz. Im rechten Vorderstrang an der vorderen Peripherie geringe grobkörnige Degeneration.

Die Degeneration im mediodorsalen Teil beider Hinterstränge weicht etwas von der Fissura post. nach aussen zurück, so dass die beiden schwachen Degenerationsstreifen weder Peripherie noch Fissur berühren.

16. Oberes Brustmark. Die Degenerationszone im rechten Seitenstrang stellt sich jetzt als schmaler Streifen zwischen Seitenhorn und Peripherie dar, letztere fast berührend und dorsalwärts, in die Py. S. hinein, in schwache, diffuse Degeneration übergehend. Schmale Degeneration im rechten Vorderstrang am Sulcus ant. und vorderer Peripherie. Die kleinen feinkörnigen Degenerationsstreifen an der hinteren Peripherie beider Hinterstränge liegen jetzt in der Mitte zwischen Spitze des Hinterhorns und Fissura post. (Taf. VIII. Fig. 4.)

17. Mittleres Brustmark. Degeneration in derselben Ausdehnung wie im oberen Brustmark.

18. Unteres Brustmark. Degeneration im rechten Seitenstrang zeigt noch immer die streifige Anordnung in der Mitte derselben, reicht bis an die Peripherie heran und zeigt dorsalwärts Ausstrahlung in die Py. S. hinein. Keine deutliche Einstrahlung degenerierter Fasern in die graue Substanz. Degeneration an der Peripherie des Vorderstrangs etwas lateral gerückt. In beiden Hintersträngen ist die schwache Degenerationszone wieder etwas näher an die Fissura post. herangerückt, berührt die dorsale Peripherie.

19 Uebergang von Brust- zu Lendenmark. Die rechte Seitenstrangdegeneration ist jetzt in der Mitte des Seitenstrangs an die Peripherie völlig herangerückt, reicht medialwärts an die graue Substanz nicht heran. Dorsalwärts zahlreiche Degenerationsfasern im ventralen Gebiet der Pyramidensäule. Geringe Einstrahlung in die graue Substanz. Im rechten Vorderstrang vereinzelte Degenerationsschollen längs der vorderen Peripherie. Die beiderseitige Hinterstrangsdegeneration reicht jetzt wieder an den hinteren Teil der Fissura post heran, berührt die Peripherie nur mit vereinzelten Fasern.

20. Oberes Lendenmark. Im rechten Seitenstrang schmale Degenerationszone, von der Peripherie in wagerechter Richtung medialwärts bis dicht an die graue Substanz in der Mitte des Seitenstrangs. Dorsalwärts davon nur spärliche Degenerationsschollen. Geringe Einstrahlung in die graue Substanz. bis zur Basis des Vorderhorns. Deutliche Degenerationsschollen im vorderen medialen Teil des rechten Vorderstrangs. Die

doppelseitige Hinterstrangsdegeneration zieht an der Fissura post. ventralwärts, etwa bis zum Beginn des mittleren Drittels, reicht dorsalwärts mit einigen Fasern bis zur Peripherie. (Taf. VIII. Fig. 5.)

21. Lendenanschwellung. Die Seitenstrangsdegeneration viel schwächer geworden, nimmt einen schmalen Streifen mit wagerechtem Verlauf, von der Peripherie bis zur Mitte des Seitenstrangs, im ventralen Teil des hinteren Drittels desselben ein, mit vereinzelten, an der dorsalen Peripherie zum Hinterhorn ziehenden, Fasern. Zahlreiche Einstrahlungen in die graue Substanz sichtbar. Geringe Degenerationen an der vorderen medialen Peripherie des rechten Vorderstranges

In beiden Hintersträngen zieht ein schmaler Degenerationsstreifen längs der Fissura post., bis in das vordere Drittel des Hinterstrangs hinein.

22. Oberes Sakralmark. Schwache Degeneration im ventralen Teil des rechten Hinterseitenstrangs an der Peripherie mit einzelnen dorsalwärts bis fast zum Hinterhorn ziehenden Fasern. Im rechten Vorderstrang ganz vereinzelte Degenerationsschollen. In beiden Hintersträngen diffuse Degeneration in den medialen Abschnitten, bis heran an die Fissura post. Längs derselben ziehen einzelne Fasern ventralwärts bis zur grauen Substanz. (Taf. VIII, Fig. 6.)

23. Unteres Sakralmark. Schwache Degeneration am Rande des rechten Hinterstrangs, nicht bis zum Hinterhorn reichend. Einzelne Schollen auch im rechten Vorderstrang. In beiden Hintersträngen diffuse Degeneration im ventromedialen Teil an der Fissura post. bis heran zur grauen Substanz.

Ganglienzellenfärbungen mit Unna's polychromem Methylenblau aus der Höhe der Oculomotoriuskerne und noch weiter corticalwärts zeigen völlig normale Verhältnisse, auch in beiden roten Kernen.

Es ist in dem hier geschilderten Fall also gelungen, in der Höhe der Schleifenkreuzung und des obersten Abschnitts der Pyramidenkreuzung auf der rechten Seite der Medulla oblongata eine Verletzung zu setzen, die das Hinterhorn mit der aufsteigenden Trigeminuswurzel und dem ganzen rechten Hinterseitenstrang zerstört hat, während die Pyramidenbahn bis auf ganz vereinzelte Fasern und die Schleifenbahn bis auf wenige, zur linken Schleifenschicht herüberkreuzende Fasern intact geblieben sind. Von dieser Verletzung aus nach aufwärts ist die Kleinhirnseitenstrangbahn degeneriert, nach abwärts neben geringer Degeneration in beiden Vorder- und beiden Hintersträngen, auf die wir noch zu sprechen kommen, eine Bahn im Seitenstrang, die von dem zerschnittenen Hinterseitenstrang nach abwärts bis zum untersten Sakralmark zu verfolgen ist. Diese letztere Bahn hat mit der Pyramidenseitenstrangbahn nichts zu

thun, die erst in tieferen Abschnitten den Seitenstrang erreicht, und liegt auch dann im wesentlichen ventralwärts von derselben, wenn auch ihre dorsalsten Fasern sich mit denen der Py. S. vermischen. Diese Bahn ändert in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks ihre Lage und Form. In dem unteren Teil der Medulla oblongata liegt sie im hinteren Teil des Seitenstrangs, unmittelbar ventral von einem hier von der lateralen Peripherie constant in das Rückenmark eindringenden Septum und umgreift in halbmondförmiger Gestalt letzteres, dorsalwärts an der grauen Substanz entlang, bis an das Hinterhorn ziehend. (Taf. VIII, Fig. 1 u. 2.)

Mit dem Eindringen der Py. S. in den Seitenstrang rückt dieses Degenerationsbündel mehr ventral und liegt jetzt im ganzen Hals- und Brustmark etwa in der Höhe des Seitenhorns, weder dieses noch die laterale Peripherie berührend. Was die Form des Bündels betrifft, so stellt es im obersten Halsmark ein breites, fast wagerecht verlaufendes Degenerationsband dar, das etwas tiefer eine Bogenform mit bald nach der Peripherie, bald nach der grauen Substanz gerichteter Oeffnung einnimmt, in der Höhe des fünften Halssegment sogar in S-Form mit einem ventralen, grösseren nach der Peripherie geöffneten und einem kleineren nach der grauen Substanz geöffneten Bogen sich darstellt (Taf. VIII, Fig. 3). In den tieferen Abschnitten des Halsmarks und im Brustmark zeigt die Hauptmasse der Degeneration die Gestalt eines fast wagerecht verlaufenden Bündels, dessen äusserste Fasern vom untersten Halsmark an nach abwärts in immer grösserer Zahl die Peripherie selbst erreichen (Taf. VIII, Fig. 4). Im Lendenmark wird das Bündel wesentlich schwächer, rückt allmählich dorsalwärts und lateral an die Peripherie heran, zeigt in der Hauptmasse noch immer die Form eines wagerecht verlaufenden Streifens (Taf. VIII, Fig. 5). Im Sakralmark ist die Degeneration in einzelnen Fasern bis in die tiefsten Abschnitte, an der Peripherie der ventralen Abschnitte des Hinterseitenstrangs gelegen, zu verfolgen (Taf. VIII, Fig. 6).

Die Fasern dieses Bündels sind ziemlich grob. Im ganzen Halsmark sowie im Lendenmark ist deutlich eine Einstrahlung sehr feiner degenerierter, auf dem Querschnitt längs getroffener Fäserchen in das Gebiet des Seitenhorns zu verfolgen, die sich hier in feinste Degenerationskörner auflösen, die nicht weit in die graue Substanz hinein zu verfolgen sind (Taf. VIII, Fig. 3 u. 5).

Von dem oben geschilderten Bündel lassen sich nun in allen Höhen des Rückenmarks Fasern in dorsaler Richtung in das Areal der Py. S. hinein verfolgen. Ein Teil derselben scheint wirkliche Pyramidenfasern darzustellen, die bereits beim Einstrahlen der Py. S. in den Seitenstrang in spärlicher Zahl degeneriert nachweisbar sind. Der grössere Teil jedoch, vor allem die im lateralen und ventralen Teil der Py. S. liegenden, dürften zerstreute Fasern des obenbeschriebenen Bündels darstellen.

Was nun dieses Bündel betrifft, so ist wohl nicht zweifelhaft, dass wir hier das Analogon der beim Hunde in den letzten Jahren genau festgelegten, von Probst als Monakow'sches Bündel bezeichneten Bahn vor uns haben. Die Lage im Seitenstrang in unmittelbarer Nachbarschaft von Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnseitenstrangbahn lässt darauf schliessen. Vor allem aber konnte ich nach Verletzung derselben Stelle der Medulla oblongata beim Hunde dieses Bündel genau ebenso zur Darstellung bringen. Ein oberflächlicher Vergleich dieses Bündels bei Hund und Affen zeigt nun aber bereits den grossen Unterschied in Lage, Grösse und Form bei beiden Tierarten. Beim Hund liegt dasselbe im Halsmark im Hinterseitenstrang, dorsalwärts unmittelbar an das Hinterhorn mit seiner mächtigsten Partie angrenzend, umgreift von hier aus nach vorn die Py. S. und liegt zum Teil mit ihr auf demselben Areal, zieht ventralwärts zur Grenze von Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'schem Strang und erreicht hier mit einigen Fasern die Peripherie. Im Lendenmark hat dieses Bündel beim Hund die Peripherie in der ganzen Ausdehnung vom Hinterhorn bis zum mittleren Drittel des Seitenstrangs eingenommen, sich hier völlig mit den Fasern der Py. S. überdeckend. Dieses Monakow'sche Bündel ist beim Hunde so mächtig, dass ein Vergleich desselben mit der Pyramidenseitenstrangbahn — und ich habe, ebenso wie Redlich[1]) Präparate dargestellt, auf denen auf der einen Seite die Pyramidenbahn, auf der anderen das Monakow'sche Bündel in toto degeneriert ist, ferner Präparate, auf denen die Vermischung der degenerierten Fasern des Monakow'schen Bündels mit denen der degenerierten in den Seitenstrang einstrahlenden Py. S. erkennbar ist[2]) — es ebenso stark, wenn nicht grösser als die Py. S. erscheinen lässt.

Nun ist, wenn wir den Vergleich des Monakow'schen Bündels und der Pyramidenbahn beim Affen ziehen wollen, zunächst zu betonen, dass die letztere beim Affen um vieles mächtiger ist als beim Hunde. Sie nimmt den ganzen Hinterseitenstrang im Halsmark ein; sogar in das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn hinein erstrecken sich Pyramidenfasern. Um so vieles nun die Pyramidenbahn beim Affen mächtiger als beim Hunde ist, um so vieles kleiner ist bei ihm das Monakow'sche Bündel. Man hat den Eindruck, als wenn dasselbe in seiner Hauptmasse durch die mächtige Pyramidenbahn aus dem Hinterseitenstrang in ventraler Richtung herausgedrängt worden ist (Taf. VIII, Fig. 7). Es erhellt aus diesen Thatsachen wiederum, dass zwischen Pyramidenbahn und Monakow'schem Bündel in der ganzen Tierreihe ein

[1]) Redlich, Beiträge zur Anat. u. Physiol. der motorischen Bahnen bei der Katze. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. V, p. 41 u. ff.

[2]) M. Rothmann, Ueber das Monakow'sche Bündel. Neurolog. Centralbl., 1900, p. 44.

Ueber experimentelle Läsionen der Medulla oblongata. l. c.

Wechselverhältnis besteht. Während beim Igel, wie Probst[1]) nachgewiesen hat, bei nur schwach entwickelter, bereits im obersten Rückenmark sich erschöpfender Pyramidenbahn das Monakow'sche Bündel stark entwickelt ist, während beim Hunde beide Bahnen sich etwa die Waage halten, sehen wir beim Affen, dass das Monakow'sche Bündel an Mächtigkeit weit hinter die Pyramidenbahn zurücktritt.

Damit können wir nun mit ziemlicher Sicherheit den Schluss ziehen, dass beim Menschen, dessen Pyramidenbahn vor allem durch das Hinzutreten der Pyramidenvorderstrangbahn noch weit mächtiger ist, als bei den niederen Affen, das Monakow'sche Bündel keinesfalls eine stärkere Entwickelung besitzt, als beim Affen, wahrscheinlich sogar noch kleiner sich darstellen wird. Damit fällt aber auch die Vorstellung, dass beim Menschen die starke absteigende Degeneration im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn nach Rückenmarksherden, die weit intensiver ist, als nach Hirnherden, durch das Hinzutreten solcher vom Hirnstamm in die Hinterseitenstrangbahn des Rückenmarks ziehender Bahnen bedingt sei. Da nämlich das Monakow'sche Bündel im Hals- und Brustmark, mit der Hauptmasse seiner Fasern wenigstens, vor dem Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn liegt, so kann es sich bei der Verstärkung der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn nach Rückenmarksherden im wesentlichen nicht um Fasern dieses Bündels handeln. Wir müssen vielmehr mit Bouchard[2]), der wohl zuerst auf diese Differenz zwischen der absteigenden Seitenstrangs-Degeneration nach Hirn- und Rückenmarksherden hingewiesen hat, annehmen, dass es sich um aus der grauen Substanz des oberen Rückenmarks stammende, im Seitenstrang mit den Pyramidenfasern nach abwärts verlaufende lange Conjunctionsfasern handelt.

Was den Ursprung des Monakow'schen Bündels beim Aften betrifft, so lässt die Verfolgung der Degeneration oberhalb der Verletzung im centralen Teil der Bahn in unserem Fall völlig im Stich; dieser centrale Teil zeigt nicht die Spur einer Degeneration. Beim Hunde war es mir[3]), ebenso wie Kohnstamm[4]) beim Kaninchen gelungen, im gekreuzten roten Kern Veränderungen der Ganglienzellen nachzuweisen, während Probst[5]) durch directe Zerstörung des roten Kerns den Ursprung des Monakowschen Bündels aus demselben beweisen konnte. Bei diesem Affen

---

[1]) Moritz Probst, Zur Anat. u. Physiol. experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., B. XVII, p. 165.

[2]) Ch. Bouchard, Des dégénérations secondaires de la moëlle epinière (Arch. général. de médecine, 1866).

[3]) Neurol. Centralbl. 1900, p. 45.

[4]) Oskar Kohnstamm, Ueber die Coordination des Hirnstamms und die absteigenden Spinalbahnen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. VIII, p. 278.)

[5]) M. Probst, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV, p. 192, 1899).

untersuchte ich nun gleichfalls die Gegend des roten Kerns in der Höhe der Occulomotoriuskerne und etwas höher herauf, auf nach Formol-Alkohol-Härtung mit Unna'schem polychromem Methylenblau behandelten Präparaten. Doch zeigten die Ganglienzellen, sowohl der roten Kerne als auch der umgebenden Abschnitte, völlig normale Verhältnisse. Bei der weit kleineren Faserzahl des Monakow'schen Bündels beim Affen ist sein Ursprung aus einem beschränkteren Abschnitt des roten Kerns, der vielleicht hier der Untersuchung entgangen ist, nicht unwahrscheinlich. Jedenfalls sind hier weitere Nachforschungen erforderlich.

Die Function des Monakow'schen Bündels ist beim Affen entsprechend seiner geringeren Grösse weit weniger bedeutungsvoll als beim Hund. Während ein Hund, dem im wesentlichen dieselbe Verletzung im rechten Hinterseitenstrang dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung gesetzt war, die ersten drei Tage wegen der Parese der rechtsseitigen Extremitäten überhaupt nicht laufen konnte und Spasmen in der Streckmuskulatur dieser Extremitäten hatte, in der nächsten Zeit beim Laufen immer noch Neigung zum Umfallen nach rechts zeigte, war bei dem Affen zwar am ersten Tage eine deutliche schlaffe Parese der rechtsseitigen Extremitäten nachweisbar, bildete sich aber so schnell zurück, dass er bereits am nächsten Tage kletterte und mit der rechten Hand, wenn auch unsicher, griff und in der Folge sich nur noch als „Linkser" darstellte, der aber auch die rechtsseitigen Extremitäten gut zu gebrauchen wusste. Wenn also auch beim Affen, dem Monakow'schen Bündel motorische Functionen zugesprochen werden müssen, so sind dieselben doch bei intacter Pyramidenbahn weit schneller ausgeglichen als beim Hunde. Die elektrische Reizung der Extremitätenregionen lässt beim Affen genau wie beim Hund keine Herabsetzung der Erregbarkeit nach Ausschaltung des Monakowschen Bündels erkennen; grobe und feine Bewegungen sind in völlig normaler Weise bei normalen Stromstärken zu erzielen, wie dies ja auch bei der Intactheit der Pyramidenbahn nicht anders zu erwarten war.

Wollen wir auch in Betreff der Function vom Affen auf den Menschen schliessen, so werden wir dem Monakow'schen Bündel bei letzterem motorische Functionen wohl zuschreiben dürfen, die aber neben der Bedeutung der Pyramidenbahn derart zurückstehen, dass sein Ausfall keine wesentliche Störung bedingt, sein Eintreten für die Pyramidenbahn sich jedenfalls in engen Grenzen halten dürfte.

Was die übrigen Verletzungen und secundären Degenerationen in dem oben berichteten Fall betrifft, so ist die Läsion und aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn eine vollständige wie das ja bei ihrer Lage am Rande des Monakow'schen Bündels nicht anders möglich ist. Vollständig degeneriert ist auch von der Läsionsstelle nach abwärts

die aufsteigende Trigeminuswurzel mit ihren Einstrahlungen in das Hinterhorn, die sich in ihren letzten Ausläufern noch unter den Eintritt der zweiten hinteren Cervicalwurzel herab verfolgen lässt, ganz in Uebereinstimmung mit den Angaben von Sherrington[1]) und Tooth[2]).

Die vereinzelten degenerierten Fasern im Areal der rechten Pyramidenseitenstrangbahn und der rechtsseitigen Fibrae arciformes int., die durch die Schleifenkreuzung in die linke Schleife gelangen, sind ohne Bedeutung. Dagegen sieht man im Vorderseitenstrang oberhalb der Verletzung dicht an der Oliva inf. und unterhalb der Verletzung etwa an der gleichen Stelle eine kleine Zahl grob degenerierter Fasern. Die nach aufwärts degenerierenden Fasern dürften zum Gowers'schen Strang gehören, der in dieser Lage nach aufwärts zieht, bis er im Bogen über die austretende Trigeminuswurzel hinweg dorsalwärts zum Kleinhirn geht. Die abwärts degenerierenden Fasern lassen sich durch das ganze Rückenmark bis in das Sakralmark verfolgen, indem sie allmählich immer mehr medial in den Vorderstrang hineinrücken und bereits von der Halsanschwellung an den Winkel zwischen Sulcus ant. und vorderer Peripherie einnehmen. Diese degenerierten Fasern stammen offenbar von der Hinterseitenstrangsverletzung der Medulla oblongata ab und stellen einen Teil der von Russell nach etwas mehr ventralwärts angebrachter lateraler Läsion der Medulla oblongata im Vorderseitenstrang und Vorderstrang dargestellten Bahn vor. Auch Russell[3]) fand, dass diese Bahn caudalwärts immer mehr den Winkel zwischen vorderer Peripherie und Sulcus ant. einnahm, und erzielte dieselbe Degeneration nach Zerstörung des Deiters'schen Kerns. Ganz dieselbe Bahn ist es offenbar, die Obersteiner[4]) soeben in einem Fall von Tumor im dorso-lateralen Teil der einen Hälfte der Medulla oblongata beim Menschen im Halsmark an der Peripherie des Vorder- und Vorderseitenstrangs abbildet und mit dem Helweg'schen Bündel identificiert, das durch seine typische Dreieckform und seine zarten Fasern am normalen Rückenmark des Menschen bereits zu erkennen ist. Dieses Degenerationsbündel ist völlig verschieden von dem mächtigen absteigenden Fasersystem im Vorderstrang, das ich vor allem nach Zerstörung beider Pyramidenbahnen in der Kreuzung durch Verletzung des medialen Vorderstrangsabschnitts unmittelbar unter der Kreuzung degeneriert bis in das Sakralmark verfolgen konnte, das mit seiner Hauptmasse aus der Höhe des Vierhügels stammt und im hinteren Längsbündel zum Vorderstrang des

[1]) Sherrington, Journ. of Physiol. 1893. Vol. XIV, p. 292.
[2]) Tooth, Journ. of Physiol. 1892. Vol. XIII, p. 773.
[3]) Russell, l. c.
[4]) H. Obersteiner, Ueber das Helweg'sche Bündel. (Neurol. Centralbl. 1901, p. 546.)

Rückenmarks zieht. Doch überlagern sich von der Halsanschwellung an beide Fasersysteme vollständig.

Was die Hinterstränge in unserm Fall betrifft, so endet die Degeneration des lateralen Abschnitts des rechten Hinterstrangs unmittelbar am Hinterhorn nach aufwärts im Burdach'schen Kern und zeigt keine nennenswerten absteigend degenerierenden Fasern. Dagegen findet sich in der Höhe der Läsion eine schwache Degeneration feiner Fasern an der dorsalen Peripherie um den die Mitte der Hinterstränge einnehmenden unpaarigen Kern, den Bischoff[1]) als Schwanzkern nachgewiesen hat, und der bei diesem langgeschwänzten Affen besonders stark entwickelt ist. Diese aus besonders feinen Fasern bestehenden Degenerationsbündelchen liegen im obersten Halsmark im dorsalsten Abschnitt der Fissura post., rücken in der Halsanschwellung etwas von der Peripherie ab, beginnen im untersten Halsmark auch von der Fissura post. lateralwärts abzurücken und liegen im oberen Teil des Brustmarks in Form zweier kleiner Bündelchen an der dorsalen Peripherie zwischen Hinterhorn und Fissura post. Vom unteren Brustmark an beginnen die beiden Degenerationszonen sich einander wieder zu nähern, liegen vom obersten Lendenmark an wieder zusammen an der Fissura post. und beginnen nun ventralwärts an der Fissura entlang zu ziehen, um im oberen Sakralmark mit einzelnen Fasern die hintere Commissur der grauen Substanz zu erreichen. Im Sakralmark nehmen die Degenerationszonen beiderseits die ventro-medialen Abschnitte der Hinterstränge bis an die graue Substanz heran ein. (Taf. VII, Fig. I—VI. S. M).

Diese Degeneration dürfte ihre Entstehung der Eröffnung der Dura mater in der Höhe der Einstichstelle in der Medulla oblongata verdanken, sei es, dass diese Eröffnung mit der sekundären Narbenbildung zu ihrer Erzeugung genügt hat, sei es, dass hierbei ein leichter Druck auf die Gegend des medialen Schwanzkerns ausgeübt worden ist. Da die Degeneration nach abwärts bis in das Sacralmark verläuft und erst dort Fasern an die graue Substanz abgiebt, so muss man es hier mit einer absteigenden Hinterstrangsbahn zu thun haben, die wahrscheinlich mit der Schwanzfunktion in Beziehung steht. Besonders interessant ist hierbei das Auseinanderweichen der in Hals- und Lendenmark zusammenliegenden beiderseitigen Degenerationszonen im Brustmark. Die Lage der beiden Zonen entspricht hier genau der von Bruce[2]) im untersten Brustmark gezeichneten Lage des intacten Tractus septomarginalis bei Tabikern, dessen Lage im Lendenmark im Wesentlichen auch dem hier beobachteten Bündel entspricht, nur dass letzteres weit schwächer

[1]) Ernst Bischoff, Zur Anatomie der Hinterstrangskerne bei Säugetieren. (Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII, 1899).

[2]) Alexander Bruce, On the endogenous or intrinsic fibres in the lumbo-sacral region of the cord. (Brain B. 20, 1897 p. 261.)

ist. Ebenso ist die von Hoche[1]) nach Kompression des untersten Halsmarks beobachtete absteigende Hinterstrangsdegeneration vom unteren Brustmark an bis in das Sacralmark im wesentlichen dem Verlauf unseres Bündels entsprechend; dagegen fehlt vollkommen die mediale Degeneration im obersten Brustmark, in dem vielmehr in dem Hoche'schen Fall beide Degenerationszonen dem Hinterhorn anliegen. Beim Menschen ist allerdings ein solches Bündel bei dem Fehlen des Schwanzes nicht zu erwarten. Aber auch bei geschwänzten Tieren ist dasselbe bisher nicht beobachtet worden, und es scheint mir auch bei den Affen nur ausnahmsweise vorzukommen. Gerade bei dem hier untersuchten Affen, einem Macacus cynomolgus war der unpaarige Schwanzkern besonders stark entwickelt, und trotzdem war das Bündelchen nur sehr klein. Bei drei anderen Affen (Meerkatze, Macacus rhesus und cynomolgus), von denen ich das Gebiet der Hinterstrangskerne in Serien untersucht habe, und bei denen teilweise die Nadel durch die Mitte der Hinterstränge in dieser Höhe gegangen ist, ist weder ein derart entwickelter unpaarer Hinterstrangskern noch eine Spur von dieser absteigenden Degeneration erkennbar.

Endlich treten in dem vorliegenden Fall dicht unter der Verletzungsstelle in beiden Vordersträngen in dem Winkel zwischen Pyramidenkreuzung und Vorderhorn eine kleine Zahl degenerierter Fasern auf, die ungelähr in derselben Lage im Vorderstrang mit andauernd abnehmender Zahl bis in die Halsanschwellung zu verfolgen sind. Diese Fasern ziehen aus dem verletzten rechten Hinterhorn zum rechten Vorderstrang direkt, zum linken durch die Py.-Kreuzung hindurch und heben sich durch ihre dorsale Lage und ihren kurzen Verlauf scharf von den oben geschilderten langen absteigenden Bahnen der Vorderstränge ab.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind folgende:

1. Die Läsion des rechten Hinterseitenstrangs in der Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung und der obersten Abschnitte der Pyramidenkreuzung hat beim Affen eine rasch vorübergehende Parese der rechtsseitigen Extremitäten zur Folge.

2. Im Seitenstrang des Rückenmarks ist ein im Wesentlichen ventral von der Pyramidenbahn gelegenes Degenerationsbündel nach abwärts bis in das untere Sakralmark zu verfolgen. Dasselbe entspricht dem Monakow'schen Bündel beim Hunde, wenn es auch an Grösse wesentlich hinter demselben zurücksteht und mehr ventral im Seitenstrang gelegen ist.

---

[1]) A. Hoche, Ueber Verlauf und Endigungsweise der Fasern des „ovalen Hinterstrangfeldes" im Lendenmark. (Neurolog. Centralbl. 1896, p. 154.)

3. Genau wie beim Hunde sind auch hier, im Gegensatz zur Pyramidenbahn, feine quer verlaufende degenerierte Fäserchen in die graue Substanz hinein im Hals- und Lendenmark nachzuweisen.

4. Es sind ferner in toto degeneriert aufsteigend die Kl. S. und absteigend die „aufsteigende" Wurzel des Trigeminus.

5. Vom Schwanzkern in der Höhe der Seitenstrangsläsion ist bis in das Sakralmark eine absteigende feinfaserige kleine Degeneration in beiden Hintersträngen als Tractus septomarginalis zu verfolgen, die nur im Dorsalmark lateralwärts von der Fissura post. abrückt und als eine centrifugale Schwanzfasern enthaltende Bahn anzusprechen sein dürfte.

Die Versuche zu dieser Arbeit sind im physiologischen Laboratorium der Berliner tierärztlichen Hochschule ausgeführt worden. Ich spreche Herrn Geheimrat H. Munk auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Nachdem ich über den Nachweis des Monakow'schen Bündels beim Affen bereits am 8. Juli 1901 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgetragen habe[1]), ist während der Drucklegung dieser Arbeit eine umfangreiche Abhandlung von Collier und Buzzard[2]) erschienen, in der das degenerierte Monakow'sche Bündel beim Affen, nach einer Verletzung in der Höhe der Oculomotorius- und Trochlearis-Kerne mit Zerstörung der Forel'schen Kreuzung und Schädigung des linken Nucleus ruber, beiderseits bis in das unterste Sacralmark verfolgt werden konnte. Nachdem dasselbe in der Forel'schen Kreuzung sich gekreuzt hatte, lag es zuerst ventral vom Brachium conjunctivum in der Krümmung der lateralen Schleife, dann medial von der austretenden Facialiswurzel, in der Medulla oblongata zwischen Oliva inf. und Corpus restiforme, zusammen mit dem Gowers'schen Strang. Im Halsmark war das Monakow'sche Bündel von der Mitte der Py. S. ventralwärts in Keilform mit der Spitze bis in die vordere Wurzelregion zu verfolgen, rückte dann im Brust- und Lendenmark in den ventralen Teil des Py. S. und lag endlich im Sacralmark der hinteren Wurzelzone an.

Diese Beschreibung, die in Medulla oblongata und Rückenmark nur wenig von der von mir oben gegebenen Schilderung des Verlaufs abweicht und zugleich den oberen Teil des Monakow'schen Bündels vom Vierhügel abwärts darstellt, wird

[1]) Neurologisches Centralblatt, 1901, p. 730.

[2]) James Collier and Farynhav Buzzard, Descending mesencephalic tracty in cat, monkey and man; etc. (Brain Vol. 24, p. 177, 1901).

von Collier und Buzzard dann noch vervollständigt durch die Darstellung des Monakow'schen Bündels beim Menschen in einem Fall von Tumor im oberen Vierhügel und einem anderen von Abscess der Haubenregion. In beiden Fällen hatte das Monakow'sche Bündel im wesentlichen denselben Verlauf wie beim Affen, nur dass die groben Fasern desselben noch geringer an Zahl waren.

Endlich hat soeben auch Fraser[1]) nach Ponsläsionen bei Katze und Affen das Monakow'sche Bündel dargestellt. Wenn er dasselbe in Uebereinstimmung mit Thomas[2]) „prepyramidal tract" nennt, so ist dieser Name kein glücklicher, da dieses Bündel beim Hunde überhaupt nicht vor der Pyramidenbahn liegt, beim Affen und Menschen auch nur im Halsmark und oberen Brustmark, im übrigen aber mit den Pyramidenfasern sich vermischt. Es ist daher wohl das Beste, die von Probst eingeführte Nomenclatur „Monakow'sches Bündel" festzuhalten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII):

Macacus cynomolgus. Marchi-Präparate. Schwache Vergrösserung.

Fig. 1. Oberster Teil der Pyramidenkreuzung.
M. B. = Monakow'sches Bündel.
H. = Läsion des Hinterhorns.
S. M. = Tractus Septomarginalis.

Fig. 2. Unterer Teil der Pyramidenkreuzung.

Fig. 3. Drittes Halssegment.

Fig. 4. Oberes Brustmark.

Fig. 5. Oberes Lendenmark.

Fig. 6. Oberes Sakralmark.

Fig. 7. Drittes Halssegment. Rechts Monakow'sches Bündel. Links Pyramidenseitenstrangbahn, nach einem eigenen Präparat von sekundärer Degeneration nach Zerstörung der Pyramidenkreuzung bei einem Macacus cynomolgus eingezeichnet.
M. B. = Monakow'sches Bündel.
Py. S. = Pyramidenseitenstrangbahn.

---

[1]) E. H. Fraser, On the posterior longitudinal bundle and the prepyramidal tract. (The Journal of Physiol. Vol. XXVII. Proceedings of the Physiol. Society, July 20, 1901, p. IV).

[2]) André Thomas, Étude sur quelques faisceaux descendants de la moëlle. (Journal de Physiol. et de Pathol. génér., 1899, I, p. 47).

Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen.

Von

Dr. K. BONHOEFFER,

Privatdocent in Breslau.

Die Willkürbewegung des Menschen ist ein complicierter physiologischer Vorgang, zu dessen Klarlegung die experimentelle Tierphysiologie nur bis zu einer gewissen Grenze verwertbar ist. Die grössere Selbständigkeit der subcorticalen Gehirnteile, die man beim Tier ganz im allgemeinen und je weiter man in der Reihe herabsteigt um so ausgesprochener vorfindet, kommt gerade in den motorischen Functionen besonders zum Ausdruck. Wenn Schiff gefunden hat, dass beim Tier nach exstirpiertem Grosshirn alle Bewegungsformen bei reflectorischer Erregung erhalten bleiben, so trifft dies auf den der motorischen Hirnrinde beraubten Menschen bekanntlich nicht zu.

Die Willkürbewegung des Menschen ist bei der Geburt kein fertiger Mechanismus. Die ruhige Sicherheit, die feine Abstufbarkeit der Kraft und Richtung der Bewegungen entwickelt sich aus dem ataktischen und choreatischen Bewegungstypus des Säuglings, auf den Freud (1) zuerst hingewiesen hat. Die Langsamkeit, mit der diese Bewegungsform vom Menschen erlernt wird, im Vergleich zu der Geschwindigkeit, mit der man bei andern Säugern die volle Bewegungsfähigkeit sich entwickeln sieht, weist auf die besondere Rolle, die der Grosshirnrinde zukommt, hin. Für das physiologische Verständnis des willkürlichen Bewegungsvorgangs ist es nun von hoher Bedeutung, dass experimentelle und pathologische Erfahrungen gezeigt haben, dass für den geordneten Ablauf der Willkürbewegung nicht lediglich die Intaktheit der sogenannten Willkürbahn erforderlich ist, sondern dass es ausserdem eine centripetale Componente der Willkürbewegung giebt, wie aus den Versuchen von Sherrington, Mott (2), Hering (3), Pineles (4), Korniloff (5) und anderen hervorgeht. Hering hat am Frosch bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln, also bei völligem Aufhören derjenigen Erregungen, welche dem Rückenmark aus Haut-, Gelenk- Muskelempfindungen zufliessen, ein Erlöschen aller spontanen Bewegungsäusserungen nachgewiesen. Aus der Pathologie der Tabes wissen wir, dass der Schwund der Hinterstrangfasern des Rückenmarks, in denen solche centripetale Erregungen verlaufen, von einer Unsicherheit der Willkürbewegung,

die sich vor allem in der Unfähigkeit, die motorischen Impulse zweckentsprechend abzustufen, äussert, gefolgt ist.

Es ist daraus die Notwendigkeit eines geordneten Zuflusses centripetaler, aus der Peripherie kommender Erregungen für das Zustandekommen der normalen Willkürbewegung ersichtlich. Im speciellen handelt es sich hauptsächlich um die aus den Gelenken und Contractionszuständen der Muskulatur stammenden Empfindungen.

Was nun den Anteil, den die einzelnen anatomischen Fasersysteme an dem Zustandekommen der Willkürbewegung haben, anlangt, so liegen die Verhältnisse klar hinsichtlich des centrifugalen Anteils. Läsion der Pyramidenbahn hat Lähmung, beziehungsweise Abnahme der Kraft bestimmter Muskelcomplexe bei willkürlicher Innervation zur Folge. Auch hinsichtlich des Ausfalls des centripetalen Anteils im Rückenmark sehen wir — wenn auch nicht in allen Einzelheiten — verhältnismässig klar, insofern wir die Ataxie an die Hinterstrangläsion und meist auch an eine Störung der Lageempfindung gebunden sehen. Aus der Anatomie wissen wir, dass die im Hinterstrang, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und im Gowers'schen Bündel verlaufenden centripetalen Bahnen in den Ganglien der Hinterstränge und weiterhin des Kleinhirns zunächst ihr Ende finden, und wir treffen dann wiederum in dem Haubenanteil der Brücke und des Hirnschenkels centripetale Bahnen, die in der Schleifenschicht, formatio reticularis und dem vorderen Kleinhirnschenkel verlaufen und durch den Sehhügel, roten Kern und vielleicht auch den Linsenkern mit der Hirnrinde in Beziehung treten.

Die Annahme, dass die aus der Peripherie kommenden, zur geordneten Willkürbewegung erforderlichen centripetalen Erregungen, nachdem sie in den interpolierten Ganglien irgend welche, zunächst nicht bekannte Modifikationen erfahren haben, auf diesen Bahnen rindenwärts weitergeleitet werden, ist ein notwendiges Postulat und es ist ebenso mit Sicherheit anzunehmen, dass die Läsion der ihrer Leitung dienenden Bahnen wiederum von gewissen Störungen der Form der Willkürbewegung gefolgt sein werden.

Geben uns nun die Erfahrungen der Pathologie irgend welche Anhaltspunkte über die Art der resultierenden Bewegungsstörungen?

Zunächst kennen wir eine ataktische Störung der willkürlichen Extremitätenbewegung, die sich von der bei Läsion der Hinterstränge beobachteten nicht wesentlich unterscheidet.

Goldscheider (6) hat sie bei einer Blutung in die Medulla oblongata beobachtet, bei Ponsaffectionen ist sie häufiger gesehen worden und aus der Zusammenstellung von Möli und Marinesko (7), der sich auch ein von mir beobachteter Fall anreiht, ergiebt sich, dass diese Ataxie am häufigsten bei Läsionen, welche die mediale Schleife und die daran anstossende formatio reticularis betreffen, in Erscheinung tritt. Dieselbe

Störung findet sich gelegentlich bei Läsion des sensiblen Teils der inneren Kapsel und bei Herdläsionen der hinteren Centralwindung und des Parietalhirns. Anatomisch handelt es sich um Fasern, die in der Hauptsache dem Hinterstrangkerngebiet entstammen.

Neben dieser ataktischen Bewegungsstörung wird nun in den Beobachtungen von Hirnschenkel-Haubenherden und bei Läsion der regio subthalamica, des Sehhügels, und seiner Nachbarteile, wenn auch nicht regelmässig, so doch in einer Zufälligkeiten ausschliessenden Häufigkeit auf eigenartige Motilitätsstörungen hingewiesen.

Sie werden bald als choreatisch, athetotisch, bald als beides zusammen, in anderen Fällen als Mittelding zwischen Intentionstremor und choreatischer Bewegung, als grossschlägige Tremorformen, umfangreiche Zwangsbewegungen, seltener auch als ein, der Paralysis agitans ähnliches Zittern beschrieben. Am häufigsten trägt die Störung den Charakter der choreatischen oder der athetotischen Bewegung.

In einer grossen Anzahl der Fälle — aber nicht in allen — schliesst sich die Bewegungsstörung an die Rückbildung einer Hemiplegie an. Die lokalisatorische Deutung der Befunde ist bei verschiedenen Autoren verschieden gewesen. Charcot nahm ein eigenes, in der inneren Kapsel vor der sensiblen Bahn befindliches faisceau hemichoréique an, Gowers machte die Läsion des Sehhügels verantwortlich. Hauptsächlich auf Grund des Vorkommens derselben Bewegungsstörung bei distal vom Sehhügel gelegenen Herden und der Nähe der häufig gleichzeitig lädierten Pyramidenbahn stellten Kahler und Pick (8) vor ca. 20 Jahren die Theorie auf, dass die choreatische Bewegungsstörung lediglich eine Reizerscheinung der Pyramidenbahn darstelle. Auf die Unzulänglichkeit dieser Theorie nach unseren neuen Erfahrungen bin ich an anderer Stelle (17) ausführlich eingegangen. Es ist dasselbe seitdem auch von anderer Seite (Freud, Monakow (9), Pineles (10) geschehen, während Dejerine noch in seiner Semiologie des Nervensystems die Kahler-Pick'sche Hypothese acceptiert.

Die Gründe, die gegen diese sprechen, liegen einerseits in den bekannten Eigenschaften der Pyramidenbahn, bei kortikaler Reizung durch tonischen und klonischen Krampf, bei subkortikalen in der Nähe gelegenen Herden durch Spasmen, Sehnenreflexsteigerung und leichte Paresen zu reagieren. Weiterhin spricht gegen die Auffassung der hemichoreatischen Bewegung als Pyramidenreizerscheinung die anatomische Thatsache, dass es nur eine bestimmte relativ kurze Strecke ist, während deren sich die Chorea verursachenden Herde um die Pyramidenbahn zu gruppieren scheinen.

Bei Herden in der Medulla oblongata und Rückenmark ist die sogen. postapoplectische Chorea niemals beobachtet worden[1]).

Endlich sind choreatische Bewegungen bei anatomischen Läsionen beobachtet worden, bei denen eine Reizung der Pyramidenbahn sicherlich nicht vorgelegen hatte. Insbesondere kommen hier Kleinhirnaffectionen [Huppert (14), Hammarberg (15), Menzel (16), Gowers (17), neuerdings Pineles, Muratow (18)], aber auch einige Beobachtungen von Hemichorea bei Läsionen des Hirnstammes in Betracht.

Die Gelegenheit, eine Frau beobachten zu können, bei welcher neben Vierhügelsymptomen eine, allmählich von der rechten Hand auf die übrige Körpermuskulatur sich verbreitende, choreatische Störung bestand und der Tod an einer intercurrenten Erkrankung zu einer Zeit erfolgte, als die ca. kirschkerngrosse, in der Bindearmkreuzung sitzende Geschwulst für die Localisation noch einwandsfrei zu verwerten war, gab mir im Zusammenhang mit gewissen klinischen Ueberlegungen Veranlassung, das Verhalten der Bindearmbahn bei den bisher anatomisch beschriebenen Fällen von Chorea und Hemichorea zu prüfen (19). Es ergab sich dabei, dass bei allen einigermassen genauer beschriebenen Fällen sich eine Läsion der Bindearm-Roter Kern-Haubenstrahlung nachweisen lässt. Insofern diese Bahn weiterhin Fasern zum Sehhügel, Linsenkern und von diesen indirekt (vielleicht auch direkt) in die Gegend der motorischen Rinde sendet, liessen sich auch die Beobachtungen von Chorea und Athetose bei Verletzung dieser Teile mit der Annahme vereinigen, dass die Läsion gewisser Bestandteile der Bindearmbahn mit der choreatischen Bewegungsstörung in Zusammenhang stände. Seit der Mitteilung dieser Beobachtung sind andere Fälle veröffentlicht worden, welche eine bemerkenswerte Uebereinstimmung des Befundes aufweisen. Muratow hat die Casuistik um zwei Fälle vermehrt. Bei dem ersten — es handelt sich um eine apoplektisch einsetzende, linksseitige Hirnschenkelaffection mit chorea- und athetoseartigen Bewegungen gekreuzter Oculomotoriusparese — fehlt zwar die Obduction. Das Betroffensein des Rotenkerngebiets hält Muratow aber auf Grund eines zweiten, von ihm beobachteten Falles für wahrscheinlich, in dem wiederum im Gefolge eines Insultes rechtsseitiges Zittern der oberen Extremitäten, das bald in umfangreiche Zwangsbewegungen von choreatischen Charakter überging, auftrat. Der Kranke starb bald

[1]) Die Beobachtungen von Broadbent (11), Duchek (12) und Henoch (13), nach welchen bei Sitz von Herden in der Medulla oblongata bei Kindern choreatische Bewegungen beobachtet worden sind, scheiden aus Gründen, die ich in der eben citierten Arbeit erwähnt habe, aus. Es handelte sich dabei um complicierte, zur Localisation nicht verwertbare Fälle. — Eine mir neuerdings durch die Freundlichkeit meines Collegen Heilbronner zugesandte Photographie eines Tumor, der sich aus dem Boden der oberen Hälfte des vierten Ventrikels erhebt und der zu choreatischen Bewegungen geführt hatte, muss nach der Abbildung dem linken Bindearm angelegen haben.

darauf. Als anatomische Grundlage ergab sich eine frische Hämorrhagie in der linken Kleinhirnhemisphäre, die zu einer ausgesprochenen Degeneration des rechten Bindearms und des gekreuzten roten Kerns geführt hatte. Leider ist das Obductionsprotokoll infolge von Unklarheiten über rechts und links im einzelnen nicht einwandsfrei.

Eine andere neuere Beobachtung stammt von Sander (20), der bei einem Gliosarkom der rechten Kleinhirnhälfte rechtsseitige choreiforme Schleuderbewegungen beobachtete. Die anatomische Untersuchung ergab eine Läsion des Corpus dentatum und eine starke Degeneration im zugehörigen Bindearm und gekreuzten roten Kern. Der Fall ist für eine localisatorische Deutung nicht hervorragend geeignet, weil der Tumor gross war und ausgesprochene Druckerscheinungen machte. Immerhin glaubt der Verfasser in Erwägung der speciellen Verhältnisse desselben entsprechend der von mir ausgesprochenen Auffassung die Läsion des Corpus dentatum und die von ihm ausgehende Bindearmbahn für die Coordinationsstörung in Anspruch nehmen zu sollen.

Einen, nach der Schilderung lokalisatorisch wohl einwandsfrei verwertbaren, hierher gehörigen Fall beschreibt Pineles aus Obersteiner's Laboratorium.

In der linken Hand seines Patienten entwickelte sich langsam ein athetoseartiges Muskelspiel, das zeitweise von mehr schleudernden Zuckungen unterbrochen und bei intendierten Bewegungen stärker wurde. Gleichzeitig bestand eine Hypotonie der linksseitigen Extremitäten. Später traten noch pendelnde Bewegungen des Kopfes hinzu. Es bestand ausserdem horizontaler Nystagmus.

Die Obduction ergab einen wallnussgrossen Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre, der die hintere Hälfte des Corpus dentatum vollständig zerstört hatte. Ausser einer Degeneration des linken Bindearms und des roten Kerns der gekreuzten Seite war in Medulla oblongata, in Brücke und im Rückenmark nach Weigert und Marchi nichts von Degenerationen nachweisbar.

Auch Pineles nimmt eine Beziehung der Bewegungsstörung zur Bindearmbahn an.

Anmerkung bei der Correktur. Ich darf hier kurz auf einen Fall, den ich durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Kast in der hiesigen medicinischen Klinik vor Kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte, hinweisen, bei welchem der klinische Befund auf die Läsion der hier in Frage kommenden Gehirnregion hinweist.

Es trat bei einem Mann plötzlich eine fast vollständige Ophthalmoplegia externa, eine völlige Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, eine hochgradige Ataxie ohne nachweisbare motorische und sensible Lähmungssymptome auf. Gleichzeitig bestand eine eigenartige motorische Störung im Gebiete der Sprache und der rechten Extremitäten. Das Sprechen geschieht stossweise, ex.

plosiv laut und ohne jede Modulationsfähigkeit. Auf Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen. Die rechten Extremitäten und auch die mimische Muskulatur geraten, sobald man sich mit dem Kranken beschäftigt, in eine ausserordentlich lebhafte Bewegungsunruhe. Diese unwillkürlichen Bewegungen erinnern bald an einen sehr starken Intentionstumor, bald an Chorea. Sie steigern sich, wenn sich der Kranke irgend wie anstrengt, zu weitausfahrenden Schleuderbewegungen. — Der Zustand besteht seit Monaten in derselben Weise. Hirndruckerscheinungen fehlen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine in die Gegend der Vierhügel und vielleicht etwas distalwärts davon zu localisierende Affection handelte.

Hat somit anatomisch die Beziehung der Bindearme zur choreatisch-athetotischen Bewegung durch diese neueren Beobachtungen eine weitere Stütze bekommen, so ist es auch berechtigt, von neuem die Frage nach der pathophysiologischen Bedeutung dieser Beziehung aufzuwerfen.

Freud hat noch in seiner ersten Arbeit über die cerebralen Diplegien den Gedanken, für die athetotische und choreatische Bewegungsstörung eine anatomische Erklärung zu geben, wegen des Fehlens jeden Materials verworfen. Und es kann auch bei einer Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Fälle nach ihrem klinischen Verlaufe und nach den anatomischen Befunden nicht zweifelhaft sein, dass es sich nicht um solch relativ klare Ausfallserscheinungen handeln kann, wie sie beispielsweise die Läsion der Pyramidenbahn oder der Sehstrahlung mit sich bringt. Der Wechsel in der Art der Bewegungsstörung, wie er in dem mehrfach beobachteten Uebergang der Chorea in Athetose und in den Tremorformen der verschiedensten Art zum Ausdruck kommt, weist schon auf complicierte Verhältnisse hin. Andererseits machen auch die vielfachen anatomischen Beziehungen, die zwischen der Bindearmbahn, dem roten Kern, den ventralen und mittleren Sehhügelpartieen, direkt oder indirekt zur Grosshirnrinde, weiterhin zum Kleinhirn und vielleicht auch direkt zum Rückenmark bestehen, es wahrscheinlich, dass eine Läsion, die so zahlreiche Elemente direkt oder indirekt in Mitleidenschaft zieht, auch klinisch in einem gewisssen Wechsel der Erscheinungen zum Ausdruck kommt.

Neuerdings hat Freud (24) den principiell ablehnenden Standpunkt verlassen und zwar hauptsächlich auf Grund der Anschauungen, die Anton (21) entwickelt hat.

Anton war der erste, der eine eingehendere anatomische Begründung des Wesens der choreatischen Bewegung versucht hat. Er beschrieb einen Fall von doppelseitiger Chorea bei einem Knaben. Die Obduction ergab isolierte, doppelseitige symmetrische Herde im Putamen des Linsenkerns. Dieser Beobachtung konnte er eine andere von Sehhügelläsion gegenüberstellen, bei der ein Bewegungsausfall, insbesondere ein Ausfall an Mitbewegungen zu konstatieren war. Meynert, Not-

nagel u. a. haben hinsichtlich des Sehhügels bekanntlich schon früher ähnliche Beobachtungen mitgeteilt.

Anton fasst die choreatische Bewegung als Mitbewegung auf, und so kommt er auf Grund der Gegenüberstellung dieser beiden sich anscheinend ergänzenden Beobachtungen dazu, die Hypothese eines Antagonismus zwischen Linsenkern und Sehhügel aufzustellen, indem er dem Linsenkern eine, die automatischen von der Haube nach dem Rückenmark fliessenden Bewegungsimpulse hemmende, dem Sehhügel eine anregende Bedeutung beimisst. Der Wegfall der hemmenden Wirkung des Linsenkerns durch eine Herdläsion habe einen Bewegungsüberschuss — die Chorea — der Ausfall des anregenden Sehhügeleinflusses einen Ausfall an automatischen Impulsen zur Folge. — Die geordnete Bewegung beruht nach ihm in dem Gleichgewicht dieser beiden Ganglien und das Wesen der Chorea läge in einer pathologischen Verstärkung, der normalerweise von der Haube zum Rückenmark-fliessenden motorischen Innervationsimpulse, in letzter Linie in der Läsion einer vom Linsenkern zum Rückenmark verlaufenden centrifugalen Hemmungsbahn.

Znm Beleg seiner Auffassung von der choreatischen Bewegung als einer subcortical zu stande kommenden weist Anton auch auf die Beobachtung Freud's hin, wonach die Bewegungen des Neugeborenen einen choreatischen Character tragen und auf die weitere Thatsache, dass athetose- und choreaartige Bewegungsanormalien sich besonders häufig bei den cerebralen Kinderlähmungen im Gegensatz zu ihrer Seltenheit bei der Hemiplegie der Erwachsenen finden.

Der Fortschritt, den diese Auffassung wohl unzweifelhaft bezeichnet, liegt vor allem darin, dass sie die Bedeutung der Haube für die choreatische Störung betont und dass sie die choreatische Bewegung auf die Gleichgewichtsstörung eines complicierten, functionell zusammengehörigen Mechanismus zurückführt. Es soll hier nicht untersucht werden, in wie weit Anton mit der Rolle, die er dabei dem Streifenhügel und dem Sehhügel beimisst, allen klinischen und anatomischen Thatsachen gerecht wird.

Mit der neuen Erfahrung, dass der Läsion von Bindearmelementen eine wesentliche Bedeutung beim Zustandekommen der Chorea beizumessen ist, wird naturgemäss die Möglichkeit einer Functionsstörung des Kleinhirneinflusses nahegelegt und der Gedankengang muss dadurch notwendig eine andere Richtung annehmen.

Dazu kommen gewisse klinische Erfahrungen. Eine Schwäche der Anton'schen Auffassung liegt in der starken Betonung der Selbständigkeit der subcorticalen Ganglien und in der Unterschätzung der Bedeutung der Hirnrinde beim Bewegungsvorgang. Der Gedanke, dass die choreatische Bewegung, weil sie sich beim Neugeborenen findet, dessen motorisches Rindenfeld noch marklos ist, eine subcorticale Bewegungsform darstelle, hat etwas Be-

stechendes und er findet sich deshalb auch bei einer Reihe von neueren Autoren. Dass aber die noch mangelnde Markscheidenentwicklung als Beweis der Functionslosigkeit nicht betrachtet werden kann, ist gelegentlich der Kritik der Flechsig'schen Associationscentren oft genug betont worden. Mit Sicherheit kann man nur sagen, dass die choreatische Bewegungsform beim Kinde ein Entwicklungsstadium der späteren Willkürbewegung darstellt. Der choreatische Bewegungstypus kommt auch weniger beim Neugeborenen der ersten Tage, als bei den Bewegungen des älteren Säuglings zur Beobachtung, wenn er anfängt, Intentionsbewegungen zu machen. Es ist deshalb wohl richtiger, die Incongruenz zwischen Intention und Bewegungsausschlag, den Ueberfluss an Bewegungen, der für die Bewegungsformen des Säuglings characteristisch ist, als Ausdruck des sich entwickelnden Gleichgewichts zwischen subcorticalen und corticalen Bewegungscomponenten zu betrachten, anstatt sie lediglich als subcorticale gewissermassen embryonale Bewegungsformen anzusprechen.

Dass bei der choreatischen Bewegung auch die motorische Rinde beteiligt ist, geht daraus hervor, dass bei Hemiplegien im Anfangstadium, d. h. zu einer Zeit, wo die Willkürbewegungen ganz fehlen, wo also eine vollständige Ausser-Functionssetzung der motorischen Rinde anzunehmen ist, auch choreatische Bewegungen in den gelähmten Gliedern niemals vorkommen. Erst, wenn auch eine gewisse willkürliche Bewegungsfähigkeit sich wieder ausgebildet hat, kommt Chorea zur Beobachtung. Ebenso weist die Steigerung der choreatischen Zuckungen, welche bei willkürlicher Innervation der betreffenden Extremitäten eintritt, die Abschwächung der Kraft und der Ausdauer der einzelnen willkürlichen Bewegungsäusserungen beim choreatischen auf die Beteiligung der motorischen Hinrinde hin, wenn anders man überhaupt diese Hirnregion für eine notwendige Durchgangsstation des willkürlichen Bewegungsablaufs ansieht.

Bei Beurteilung des Wesens der choreatischen Bewegungsstörung und ihrer Localisation kann eine weitere Eigenschaft derselben nicht unbeachtet bleiben.

In einem Fall apoplektisch einsetzender Hemichorea, den ich bei einer älteren Frau beobachten konnte (22), war neben der choreatischen Zuckung als auffälligstes Symptom eine Hypotonie der Muskulatur, die zu einer sehr eklatant gesteigerten passiven Beweglichkeit führte, nachzuweisen. Gleichzeitig bestand eine Herabsetzung der Kraft auf der Seite der Hemichorea, ohne dass Anzeichen einer Pyramidenläsion bestanden. Die Untersuchung einer Reihe anderer, nicht durch Herdläsion bedingter Fälle von Chorea (23) bestätigte mir die Häufigkeit des Vorkommens einer Hypotonie der Muskulatur bei der Chorea, so dass sie wohl als eine Begleiterscheinung der choreatischen Bewegungsstörung betrachtet werden kann. Auch Pineles betont bei seinem oben citierten Fall, dass die von der Bewegungs-

störung befallene Extremität bei passiven Bewegungen Schlaffheit zeigte und den normalen Widerstand vermissen liess.

Ebenso sagt Monakow in seinen Gehirnkrankheiten bei der Aufzählung der differentiell-diagnostischen Merkmale zwischen Chorea und Athetose, dass die Glieder bei der posthemiplegischen Chorea oft ganz schlaff seien. B. Sachs (24) findet Contraktur und Athetose selten hochentwickelt neben einander.

In der Zusammenstellung Freud's von 18 „choreatischen Paresen" ist bei 10 ausdrücklich Fehlen oder sehr geringe Ausbildung von Contrakturen vermerkt. Vielleicht würde das Resultat noch prägnanter gewesen sein, wenn die Untersuchung sich scharf auf die einzelnen Gliedabschnitte, an welchen die choreatische beziehungsweise die spastische Störung sich fand, erstreckt hätte. Im übrigen sind aus begreiflichen Gründen Fälle mit gleichzeitiger Pyramidenläsion für den Nachweis der Hypotonie schlecht und häufig gar nicht zu verwerten.

Dieser, wie es scheint, konstante Befund einer Hypotonie der Muskulatur — einer bis jetzt abgesehen von Affectionen des ersten motorischen Neuron nur bei Läsion centripetaler Bahnen gefundenen Störung — unterstützt die Annahme, dass der choreatischen Bewegung eine centripetale Functionsstörung zugrunde liegt und spricht durchaus gegen die Annahme einer Pyramidenreizung, bei der das Entgegengesetzte zu erwarten wäre.

Wir haben also vor allem drei Punkte, welche die Annahme begründen, dass der choreatischen bezw. athetotischen Bewegungsstörung eine Läsion einer Bahn zugrunde liegt, die centripetale Impulse vom Kleinhirn zur motorischen Rinde leitet. 1. Der konstante Befund einer Läsion der Kleinhirn-Bindearmbahn oder ihre Fortsetzung in die subkortikalen Ganglien. 2. Die Hypotonie der Muskulatur. 3. Die bei der Chorea — auch abgesehen von den interkurrenten unwillkürlichen Bewegungsimpulsen — zu Tage tretende Störung der Willkürbewegung (Abnahme an Kraft, Ausdauer und Sicherheit).

Es darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass Gowers schon früher in einer kurzen Notiz gerade aus dem Vorkommen von Athetose bei Kleinhirnaffectionen eine ähnliche Anschauung über die functionellen Beziehungen zwischen Kleinhirn und motorischer Hirnrinde gefolgert hat, allerdings auf die heute nicht mehr zutreffende Annahme sich stützend, dass das Kleinhirn keine centrifugalen zum Rückenmark ziehende Fasern habe.

Von neueren Autoren hat sich Monakow eingehender mit der anatomischen Auffassung der posthemiplegischen Chorea befasst, ohne von meiner Arbeit Kenntnis zu haben. Er nimmt an, dass es sich zwar um eine Reizwirkung der Pyramidenbahn handelt, aber er stellt sich diese Reizwirkung nicht in der einfachen Weise wie Kahler und Pick als direkten Reiz auf den Faserzug der Pyramidenbahn selbst, sondern in der Art vor, dass die subkortikale Herdläsion abnorme Erregungswellen nach der

motorischen Hirnrinde schickt. Hier werden „in sich geschlossene, für die Innervation von zusammengesetzten Bewegungen eingerichtete Apparate (Neuronkomplexe) miterregt", welche die hemiathetotischen Bewegungen veranlassen.

Ich stimme mit dieser Auffassung insofern überein, als ich auch centripetale, zur Hirnrinde fliessende Impulse annehme und eine gewisse Functionstüchtigkeit der Hirnrinde beim Zustandekommen der choreatischen Bewegung nach den klinischen Erfahrungen für notwendig halte. Dagegen scheint mir die Einführung einer „Reizwirkung" nach den bisherigen Ausführungen nicht von Nöten.

Ich glaube vielmehr, dass es sich bei den verschiedenartigen choreaähnlichen Bewegungsanomalien lediglich um eine durch den Herd gesetzte Alteration des der Rinde durch die Haube normaler Weise zufliessenden Erregungsstroms handelt.

Das Zustandekommen und die Mannigfaltigkeit der intermittierenden Bewegungen kann man sich in Anlehnung an Monakow so vorstellen, dass infolge der Läsion der motorischen Rinde ungleichartige Erregungswellen zufliessen, die einzelne Neuronkomplexe stärker betreffen. Damit würde übereinstimmen, worauf ich früher schon hingewiesen habe, dass die choreatische Bewegungsstörung in manchen Fällen der Anordnung der motorischen Rinde nach Gliedabschnitten folgt, d. h. einen corticalen Typus.

Plausibler erscheint mir aber fast die Vorstellung, dass infolge der bestehenden mehr oder weniger vollständigen Bahnunterbrechung die centripetalen Erregungen nur zum Teil die Rinde erreichen, zum andern Teil — gewissermassen auf dem Wege des Kurzschlusses in den Ganglien der Haube — direkt in die von dort abgehenden centrifugalen motorischen Bahnen[1]) überfliessen und zu automatischen Bewegungen, die ja nach dem Ort und der Ausdehnung der Läsion verschiedenen Charakter haben können, führen.

Litteratur.

1. Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien, 1893 und Nothnagel, 1897.
2. Mott und Sherrington, Proceedings of the Royal Society, 1895.
3. Hering, Wiener klinische Rundschau, 1896, No. 43.
4. Pineles, Centralbl. f. Physiol., IV.
5. v. Korniloff, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 12. Bd. 1898.
6. Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII.
7. Moeli und Marinesko, Arch. f. Psych., XXIV.
8. Kahler und Pick, Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilk., Prag 1879.
9. Monakow, Gehirnpathologie 1897.
10. Pineles, Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiolog. des Centralnervensystems. Obersteiner, VI. Heft, 1899.

[1]) Das Vorhandensein solcher Bahnen ist ein entwicklungsgeschichtliches Postulat und zum Teil auch anatomisch erwiesen.

11. Broadbent, Lancet 1871.
12. Duchek bei Stephan citirt, Arch. f. Psych., 18. Bd.
13. Henoch, Kinderkrankheiten, 1889.
14. Huppert, Arch. f. Psych., Bd. 7.
15. Hammarberg, Nord. med. Arch., 1890.
16. Menzel, Arch. f. Psych., Bd. 22.
17. Gowers, Function des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1890.
18. Muratow, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1899, Bd. V., p. 180.
19. Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1897, Bd. I, p. 6.
20. Sander, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd 12, 1898.
21. Anton, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., Bd. 14.
22. Bonhoeffer, Allg. Zeitschr. f. Psych. 74. Sitzung ostdeutscher Irrenärzte.
23. Derselbe, Ueber Abnahme des Muskeltonus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. III, p. 239.
24. Sachs, B., Die Hirnlähmungen der Kinder. Sammlung klin. Vorträge, No 45 u. 46. Neue Folge.

---

73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg (Konzertsaal Hamburg) am 22.—28. September 1901.

Abteilung für Neurologie und Psychiatrie.

Bericht von Dr. LILIENSTEIN (Bad Nauheim).

Die Versammlung und speciell die neurol.-psychiatr. Section ist stark besucht. Einführende: Direktor Dr. Reye, Prof. Dr. Buchholz, Dr. Nonne. Ueber die Geschäftsführung wurden in der I. Sitzung einige Proteste laut.

I. Sitzung (23. September nachmittags 3 Uhr).

Vorsitzende: Reye, dann Tuczek.

Binswanger (Jena):

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in dieser Monatsschrift.)

Discussion.

Ziehen (Utrecht) beschreibt einige Fälle seiner Beobachtung, bei denen sich im Anschluss an einen paralytischen Anfall eine reine Tabes entwickelte. Erst nach vielen Jahren trat Paralyse auf. Z. weist ausserdem auf die — in Deutschland offenbar weniger beobachtete — hemiplegische Tabes der Franzosen hin.

Edinger (Frankfurt a. M.) berichtet ebenfalls über einen Fall analog dem von Ziehen beschriebenen, in dem sich erst sehr lange Zeit nach einem paralytischen Anfall eine Paralyse entwickelte.

Sänger (Hamburg) führt mehrere Fälle an, die längst als Taboparalytiker erkannt wurden, aber noch jetzt sehr leistungsfähig sind, ein anderer (Arzt) war trotz differenter Pupillen u. s. w. lange sehr leistungsfähig und anscheinend gesund geblieben, bis ganz plötzlich die Paralyse ausbrach.

Thomsen (Bonn) protestiert dagegen, Anfälle an und für sich als paralytisch zu bezeichnen, „Paralytischer Anfall" ist kein umgrenzter Begriff. Aus einem einzigen Anfall kann man keine Paralyse diagnosticieren. Es giebt kein Merkmal, den Krampfanfall bei Paralyse von demjenigen

anderer Krankheiten zu unterscheiden. Auch hier müsse das klinische Gesamtbild und nicht das Momentbild ins Auge gefasst werden.

Teuscher (Weisser Hirsch bei Dresden) berichtet über vier Fälle von Paralyse, bei denen lange Zeit starke Remissionen bestanden.

Leppmann (Berlin) macht auf die häufigen Formen von Taboparalysen mit circulärem Verlauf aufmerksam; dieselben zeigen gewöhnlich keine Sprachstörung.

Bruns (Hannover) fragt Ziehen nach den Unterschiedsmerkmalen zwischen metasyphilitischen Lähmungszuständen und den sogen. tabischen und paralytischen, die Ziehen anführt.

Ziehen (Utrecht) betont, dass in den von ihm mitgeteilten Fällen gerade der spätere Uebergang in Dementia paralytica für die paralytische Natur der Anfälle spreche.

Binswanger (Schlusswort) ist mit Bruns einverstanden, kein Symptom als specifisch tabisch und keins als paralytisch zu bezeichnen. In den Fällen von Teuscher sieht er Combinationen von Tabes mit postsyphilitischer Demenz. Die mit Sänger gemeinsam beobachteten Fälle rechnet er nur zum Teil zur Taboparalyse.

Becker (Baden-Baden):

Eine neue Achsencylinderfärbung.

Becker präcisiert die Anforderungen an eine wirklich elective Färbemethode (nach Weigert'schen Principien). Stücke vom Centralnervensystem behandelte Becker mit Formol und Chromsäure vor (chromsaure Salze verhindern die Reaction). Gewöhnliche Einbettungs- und Schnitt-Methoden-Färbung entweder direct mit Hämatëin oder nach secundärer Beizung mit Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure mit basischen Farbstoffen (Neutralrot u. s. w.). Differenzierung mit Chromsäure oder einer Modification der Pal'schen Methode. Demonstration der Präparate (Ausführl. Publication folgt).

Discussion (24. October vormittags).

Kaplan (Berlin) erinnert an seine Demonstrationen im Verein der deutschen Irrenärzte in Berlin. Seine Methode ergebe dieselben Resultate wie diejenige Becker's. Es handele sich um eine elective Färbung des Achsencylinders der markhaltigen Nervenfaser, die die Zelle und den Achsencylinderfortsatz ungefärbt lasse. Wo die Markscheide verschwinde, höre auch diese Färbung des Achsencylinders auf.

Kaes (Hamburg) demonstriert Präparate, die die Markscheidenfärbung weiter als bei Weigert's Methode zeige. Es sollen sich mit Kaes' Methode speciell weitere Verzweigungen erkennen lassen.

Becker erkennt die Ergebnisse Kaplan's an. Er nimmt an, dass die Färbung mit der perifibrillären Substanz sowohl im Centralnervensystem wie bei den peripheren Nerven zusammenhängt.

Hoffmann (Düsseldorf):

Epilepsie und Myoclonie.

Hoffmann findet zwischen Myoclonie und Epilepsie auf statistischem Wege Beziehungen. Beschreibung mehrerer beobachteter Fälle. Ein Officier bemerkte allmählich zunehmende Zuckungen in der Muskulatur der Extremitäten, die anfangs keinen Bewegungseffect hatten. Später trat derselbe bei den Anfällen auf, aber niemals eine Spur von Bewusstseinsverlust. Nach einer Anstrengung im Manöver erhebliche Verschlimmerung, typische epileptische Anfälle. Auf Brom (5 g pro die) Besserung, schliesslich Heilung, die schon mehrere Jahre dauert. In weiteren sechs Fällen zeigte sich ähnlicher Uebergang zur Epilepsie. 53 Epileptiker wurden auf myoclon. Erscheinungen untersucht. Darunter waren 18, bei denen solche nachgewiesen

werden konnten. Bei einer Reihe von Fällen (bei denen merkwürdiger Weise Morphium, Duboisin etc., aber kein Brom angewandt worden war), wirkte Brom auffallend prompt. Hoffmann zählt die Myocl. zur gemeinen Epilepsie. Wahrscheinlich gehen die myoclon. Erscheinungen der Epilepsie voraus, wenn auch nächtliche Epilepsieanfälle, die vorher aufgetreten sein können, nicht auszuschliessen sind.

Dass es sich bei der Myoclonie um spinale Reizungen handeln könne, erscheint Hoffmann bei den engen räumlichen Verhältnissen des Rückenmarks nicht wahrscheinlich. Die Reizung von der Hirnrinde aus ist ihm, im Gegensatz zu Unverricht, wahrscheinlicher.

Die Zuckungen treten häufig morgens und speciell nach dem Schlaf auf. Die Prognose der isolierten Muskelkrämpfe ist besser als diejenige der Epilepsie.

L. Bruns (Hannover):

Ueber Chorea electrica.

Bruns' Mitteilungen beziehen sich ausschliesslich auf die Formen der sogen. Chorea electrica, wie sie Henoch und Bergeron beschrieben haben. Die Dubinische Chorea electrica, die eine ganz andere Pathogenese hat, lässt er ganz bei Seite. Er erörtert zunächst an Hand der Darstellung von Henoch und Bergeron das Krankheitsbild; es handelt sich um Zuckungen blitzartigen und brüsken Charakters, die aussehen, als wären sie durch einen elektrischen Schlag hervorgerufen — daher Chorea electrica — und die im allgemeinen den Nacken, die Schultern und Oberarme betreffen. Die Patienten sind ausschliesslich Kinder von 7—16 Jahren, können im übrigen ganz gesund sein.

Bruns' Ausführungen sollen nun beweisen, dass auch bei Beschränkung auf die Henoch-Bergeron'sche Form der Chorea electrica diese Krankheitsfälle sich pathogenetisch noch in drei verschiedene Gruppen teilen lassen, eine Chorea electrica s. str, eine hysterische Form und eine solche mit epileptischer Grundlage. Für jede dieser Formen wird ein typisches Beispiel vorgeführt. Die Chorea electrica s. str. steht den verschiedenen Formen der Tics besonders nahe, es ist vielleicht aber gut gethan, ihr noch eine besondere Stellung zu geben wegen der Eigenart der Localisation der Zuckungen und ihres Vorkommens ausschliesslich im Kindesalter.

Bei der hysterischen Form können die Stigmata der Hysterie ganz fehlen, dann ist die Unterscheidung von der Chorea electrica s. str. zunächst unmöglich. In Bruns' Falle war Gefühllosigkeit des Rachens vorhanden. Die epileptische Form ist meistens zu erkennen daran, dass neben den der Chorea electrica ähnlichen Zuckungen typische epileptische Anfälle vorkommen, dass meist auch allmählich der Verstand der Kinder leidet und dass man manchmal vielleicht auch bei den kleinen Anfällen Bewusstseinspausen wird constatieren können. Die der Chorea electrica ähnlichen Zuckungen sind hier dann entweder rudimentäre Anfälle oder intercurrente Muskelzuckungen, wie sie als Epilepsia continua, continua partialis, choreica von Kojewnikow, Bechterew, Nagl, Bresler u. a. beschrieben sind.

Die Unterscheidung der einzelnen Formen ist besonders wichtig für die Prognose und Behandlung. Die hysterische Form bietet eine sehr günstige Heilungsaussicht, die Chorea electrica s. str. eine schlechte; da man beide oft von vornherein nicht unterscheiden kann, ist es in diesen Fällen richtig, zunächst die Behandlungsmethoden der Hysterie

wenn irgend möglich, in einem Krankenhause einzuleiten. Hier kommt vor allem die „zweckbewusste Vernachlässigung“ inbetracht; die Heilung oder Nichtheilung wird dann oft erst entscheiden, ob der Fall zur Hysterie gehört oder Chorea electrica s. str. ist. Die epileptische Abart der Chorea electrica ist leicht zu erkennen und die Behandlung ist die der Epilepsie. (Autoreferat.)

Discussion.

Nonne (Hamburg) behandelt zur Zeit mehrere Angehörige einer Familie, die an Chorea el. leiden. Die anatomische Untersuchung eines solchen Falles lieferte nichts Charakteristisches bis auf verdickte Gefässwandungen an einzelnen Stellen.

Binswanger (Jena) unterschied verschiedene Gruppen der Chorea el. nach anderen Gesichtspunkten. Bezüglich der Zeit des Auftretens der Anfälle — vor dem Einschlafen — nach dem Erwachen — hat er ähnliche Erfahrungen wie Hoffmann.

Kann (Oeynhausen) beobachtete auch seinerseits familiäres Auftreten der Chorea electr., möchte die Fälle ohne hyst. Stigmata nicht zur Hysterie rechnen.

Schlusswort: Hoffmann, Bruns.

Schuster (Aachen):

Zur Behandlung der Kindereonvulsionen.

Die Bedeutung der Eclampsia neonatorum liegt in der directen Lebensgefahr und in den aus ihr entspringenden späteren Nervenkrankheiten. Die Heredität verdient Berücksichtigung, wie dem Vortr. aus zwei beobachteten Fällen hervorzugehen scheint: Zwei Kinder im Alter von sechs Wochen, deren Eltern früher an Syphilis litten, erkrankten plötzlich unter Krämpfen. Beide Mütter hatten während der Schwangerschaft Hg-Kuren durchgemacht. Das eine Kind starb nach 2½ Monaten trotz Hg-, Brom- und Bäderbehandlung. Das andere hatte dieselbe Behandlung erfahren, ohne dass die Krämpfe nachliessen. Die Krämpfe waren tonisch-klonisch, auf eine Seite beschränkt, rechtsseitiger Strabism. convergens, eingesunkene Fontanelle. Temp. 37—37,6°. Vortr. wandte neben Bädern Jodipin 10proc. subcutan an, das anscheinend sofort die schon sehr vorgeschrittene Krankheit günstig beeinflusste.

Discussion.

Kaes (Hamburg) rät, Jodipin und ähnliche Medikamente durch die Schlundsonde und nicht subcutan zu geben.

Flatau (Berlin) fragt nach den Verhältnissen bei der Geburt der Kinder, ob nicht vielleicht ein schwerer Geburtsverlauf vorgelegen habe, der die Krämpfe erklären könne.

Schuster giebt zu, dass die Injectionen mit Rücksicht auf die Abscesse nicht immer zweckmässig seien, ist nicht principiell gegen die Schlundsonde. Der Geburtsverlauf sei bei den beiden Kindern normal gewesen.

Bonne (Klein-Flottbeck):

Suggestionsbehandlung in der täglichen Praxis, bes. bei Alkoholisten.
(Abteilung f. innere Medicin.)

Suggestion ist nach B. der Reiz, der das Gehirn bei eingeengtem Bewusstsein trifft. Eingeengtes Bewusstsein kann:

1. durch Jugend oder Senilität bedingt sein,
2. als eine Art Decadenzerscheinung angeboren sein,
3. erworben sein durch Krankheiten, Erschöpfung nach Excessen u. s. w.,

4. künstlich hervorgerufen werden
   a) durch somatische Reize (Schmerzen),
   b) durch Narcotica,
   c) durch psychische Reize.

Hiernach richtet sich nach B. Technik und Indication. Zu hypnotisieren wäre nur der Patient mit „Zerstreutheit". Bei ohnehin eingeengtem Bewusstsein ist es nicht nötig, eine Schlafsuggestion vorbereitend einzuführen. In den hypnotischen Schlaf solle man keinen Patienten zwingen. B. sah sehr gute Erfolge der Suggestionsbehandlung bei Alkoholisten, Deliranten. Das eingeengte Bewusstsein und die Steigerung des Selbstgefühls kann wirksam durch die Suggestion bekämpft werden, dass der Patient als Werkzeug zur Errettung von Schicksalsgenossen berufen sei. B. verweist auf die in der Litteratur (Forel, Löwenfeld) niedergelegten Erfahrungen und sieht in der allgemein eingeführten Suggestionsbehandlung geradezu angewandte Ethik.

(Fortsetzung folgt.)

Therapeutisches.

Marie und Buvat haben die **Serumtherapie** systematisch bei den verschiedensten Psychosen angewandt. Zur Verwendung kam künstliches Serum, welches nach der von Hayem gegebenen Vorschrift zubereitet war. Zum Theil wurde das Chlornatrium durch Jodnatrium (bei Dementia paralytica) oder Bromnatrium (bei Epilepsie) ersetzt. Bei Melancholie, Manie und primärer Verwirrtheit waren die Resultate sehr günstig. Bei epileptischen Psychosen kam der Verblödungsprocess wenigstens zeitweise zum Stillstand. Bei Dementia paralytica blieb der Intelligenzdefect unverändert, aber die accessorischen psychischen Symptome und der körperliche Zustand besserte sich. Bei chronischer Paranoia blieb jeder Erfolg aus. Ausdrücklich muss bemerkt werden, dass zugleich stets auch andere Behandlungsmittel zur Anwendung kamen. Der therapeutische Effect soll beruhen auf „lavage du sang", Anregung der Ausscheidungen und einer „action excitante élective sur le système nerveux" (Ann. méd. psych.).

Um der **Tuberkulose** in den Irrenanstalten zu steuern, hat die französische Regierung am 15. Juni eine sehr eingehende und zweckmässige Verfügung erlassen. Unter anderem wird auch dringend die Trennung der tuberkulösen von den anderen Geisteskranken verlangt. In Frankreich kamen in den Jahren 1894—1898 auf eine durchschnittliche Anstaltsbevölkerung von 61 685 Geisteskranken jährlich 689 Todesfälle an Tuberkulose (Ann. méd. psych.).

Buchanzeigen.

H. Sachs u. C. S. Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Mit 20 Abbildungen im Text. 581 S. Fischer's med. Buchh. Berlin 1899.

Das vorliegende Buch stützt sich auf ca. 1000 Fälle von traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Um sein Verständnis dem praktischen Arzte zu erleichtern, haben die Verff. dem pathologischen Hauptteil eine kurze anatomische und physiologische Einleitung vorausgeschickt. In einer folgenden Auflage würden die Verff. wohl besser thun, entweder diese Einleitung erheblich ausführlicher zu gestalten oder ganz wegzulassen; in der jetzigen aphoristischen Form dürfte sie ihren Zweck schwerlich erfüllen.

Der pathologische Hauptteil ist sehr gut gelungen und wird nicht nur dem praktischen Arzte die Beurteilung traumatischer Nervenkrankheiten erleichtern, sondern giebt auch dem Neuropathologen manche neue wissenschaftliche Anregung. Im einzelnen hebe ich folgendes hervor: „Eine absolut reine Simulation bei ganz gesunden Menschen" ist nach den Verff. „etwas äusserst Seltenes". Nun kann man ja darüber streiten, was „äusserst selten" bedeutet. Ref. hätte das „äusserst" weggelassen, namentlich aber noch gern erwähnt gesehen, dass neben absoluter Simulation und allgemein menschlicher Uebertreibung nicht selten einzelne Symptome rein hinzu simuliert werden. Dieses Hinzusimulieren ist praktisch von der Uebertreibung wirklich vorhandener Symptome und der Simulation aller Symptome noch wohl zu unterscheiden.

Die Untersuchung der psychischen Störungen ist mit knapp neun Seiten viel zu kurz gekommen, zumal in diesen neun Seiten auch noch eine kurze Uebersicht der wichtigeren Sprachstörungen gegeben wird.

Bei der Besprechung der Rolle von Traumen in der Aetiologie von Geschwülsten hätte Erwähnung finden müssen, dass nicht allzu selten ein Hirntumor sich unmittelbar unterhalb einer schwereren Schädelverletzung entwickelt Auch die traumatischen Aneurysmen wären wenigstens anzuführen gewesen.

Das Capitel der traumatischen Neurosen ist besonders ausführlich behandelt. Auch hier schicken die Verff. eine allgemeine Einleitung voraus. Sie gelangen dazu, „zwei gänzlich von einander verschiedene Möglichkeiten" der krankhaften Abänderung der Functionen des Centralnervensystems aufzustellen; grundsätzlich verschieden sollen nämlich diejenigen functionellen Störungen sein, welche durch eine fehlerhafte Function der einzelnen Nervenzellen bezw. Zellgruppen bedingt sind, und diejenigen functionellen Störungen, deren Entstehung auf die Psyche zurückzuführen ist oder — materiell gesprochen — auf denjenigen eigentümlichen functionellen Zusammenhang aller nervösen Mechanismen des Grosshirns, der durch die Erfahrungen des gesamten Lebens gewonnen ist: Mechanismen, deren Gesamtthätigkeit und deren vollkommenes In- und Durcheinanderarbeiten die körperliche Grundlage unseres Seelenlebens darstellt, und aus denen sich ein einzelner, anatomisch abgrenzbarer Bruchteil nicht herausheben lässt." Die erste Klasse soll vorwiegend durch die neurasthenischen, die zweite Klasse durch die hypochondrischen, paranoischen, hysterischen und hysteriformen Erscheinungen vertreten werden. Ref. glaubt nicht, dass dieser Gegensatz richtig ist. Zellfunctionen sind bei der Neurasthenie und bei der Hysterie gestört, und es ist sehr fraglich, ob bei der Neurasthenie sich die Störung immer oder auch nur meistens auf vereinzeltere Zellen und Zellgruppen beschränkt als bei der Hysterie. Der psychologische Unterschied liegt meines Ermessens auf einem anderen Gebiet: bei den

neurasthenischen Functionsstörungen handelt es sich um primäre, vorzugsweise quantitative Erregbarkeitsstörungen der die bezügliche Function selbst ausübenden Elemente (z. B. bei der intellektuellen Ermüdung um Ermüdbarkeit eben dieser Vorstellungrelemente, bei der muskulären Ermüdung um Ermüdbarkeit der motorischen Elemente selbst u. s. f.), bei den hysterischen Functionsstörungen hingegen stets um primäre, nicht einfach quantitative Veränderungen der Vorstellungselemente, durch welche secundär motorische, sensorische etc. Störungen zustande kommen. Es mag sein, dass den Verff. ein ähnlicher Gedanke vorgeschwebt hat. In ihrer oben fast wörtlich wiedergegebenen Definition ist der Unterschied jedenfalls nicht correct formuliert. Die Abgrenzung der „Schreckneurose" kann Ref. gleichfalls nicht als zutreffend betrachten. Auch die Selbstständigkeit der Hypochondrie wird durch die Fälle der Verff. nicht dargethan.

Abgesehen von diesen mehr theoretischen Bedenken ist gerade dieser wichtige Abschnitt über die traumatischen Neurosen der bestgelungene des Buches. 55 zum Teil sehr instructive Krankengeschichten sind zur Erläuterung beigegeben.

Ein kürzerer Schlussabschnitt behandelt die Beziehungen zwischen Unfällen und Geistesstörungen.

Die Litteraturübersicht würde bei einer zweiten Auflage zweckmässiger auf die einzelnen Capitel vertheilt. Z.

J. Roux, Diagnostic et traitement des maladies nerveuses. Paris 1901. 553 Seiten.

Wie so viele Werke französischer Autoren trägt auch das vorliegende Lehrbuch der Nervenkrankheiten in ausgesprochenster und auch äusserlich sofort in die Augen fallender Weise den Charakter des strengsten Schematismus, es steht durchaus unter dem Zeichen systematischer Gliederung. Dass unter dieser auf Uebersichtlichkeit und reinliche Scheidung gerichteten Tendenz die kritische Sichtung der Materie öfter notleiden muss, dass dabei für die Erörterung schwebender Streitfragen kein Platz übrig bleibt, sieht sich leicht ein.

Im ersten Teil der Symptomatologie werden in je zwei coordinierten Kapiteln behandelt: erstlich Motilität und Sensibilität mit ihren Störungen, und dann die vom Bewusstsein abhängigen und die vom Bewusstsein unabhängigen Lebensäusserungen des Nervensystems (fonctions de relation et fonctions de la vie organique). Unter den Begriff der fonctions de relation subsumiert Verf. die coordinirten Bewegungen, die Sprache und die Psyche. Unter Sprachstörungen (troubles du langage) versteht Verf. nur die aphasischen Störungen, während er die dysarthrischen als Behinderung der Wortbildung (parole) bei den Coordinationsstörungen erledigt. Das Kapitel von den psychischen Störungen gehört nicht zu den gelungensten des Buches und wäre besser nicht in den Rahmen eines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten mit einbezogen worden. Das Kapitel von den „fonctions de la vie organique" behandelt die Reflexe, die trophischen und vasomotorischen Störungen, letztere nur sehr cursorisch.

Der zweite Teil des Werks behandelt die einzelnen Krankheiten. Diese werden eingeteilt in Herderkrankungen, Systemerkrankungen, diffuse Erkrankungen und functionelle Erkrankungen. Unter den Herderkrankungen erhalten auffallenderweise die reinen Muskelerkrankungen ein eigenes, wenn auch kurzes Kapitel, und zwar werden in demselben nicht etwa die Dystrophien behandelt, die zu den Systemerkrankungen gerechnet werden, sondern — Myositis und Trichinose (!). Dankenswert, weil von practischem Nutzen, ist die tabellarische Zusammenstellung der (vorderen) Spinalnervenwurzeln in ihren Beziehungen zur Körpermuskulatur. — Ganz eigenartig ist die Gliederung der functionellen nervösen Störungen. Zuerst werden die functionellen Störungen bei Nichtprädisponierten behandelt, worunter Verf. das Verhalten des „normalen Nervensystems im abnormen Milieu" versteht, d. h. alle secundären nervösen Symptome bei Krankheiten und schädlichen Einflüssen jedweder Art. Der nächste Abschnitt behandelt als „nervöse Störungen bei Prädisponierten" die Neurosen im engeren Sinne

(Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Chorea). Die Paralysis agitans kann nicht anders untergebracht werden als in einem besonderen Kapitel über die „functionellen Störungen unbekannter Natur". Als letztes Kapitel folgen dann die specifischen Autointoxicationen des Nervensystems, eingeteilt in solche, die 1) von der Schilddrüse, 2) von der Hypophysis, 3) von den Nebennieren ausgehen.

Dieser kurze Ueberblick soll einen ungefähren Begriff von der dem Werke zugrunde liegenden Tendenz geben. An Uebersichtlichkeit lässt eine solche Behandlung der Materie nichts zu wünschen übrig. Dass es jedoch bei einem derartigen Versuche streng systematischer Gliederung stellenweise nicht ohne Zwang abgeht, liegt auf der Hand. Andererseits wird man dadurch über die Schwierigkeit der Deutung mancher Erscheinungen mit Glück hinweggetäuscht.

Max Neumann (Karlsruhe).

Koch, J. L. A., Abnorme Charaktere. Aus den Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft V. Wiesbaden. Bergmann.

Nach einer Definition des Charakters im allgemeinen folgt eine genaue Erörterung des Begriffes der abnormen Charaktere. Der rühmlichst durch seine Arbeiten auf diesen Gebieten bekannte Verfasser hat auch wieder in vorliegender Monographie zahlreiche Anregungen und treffende Winke gegeben. Passow.

Nelseer, Clemens, Ueber die Bettbehandlung der acuten Psychosen und über die Veränderungen, welche ihre Einführung im Anstaltsorganismus mit sich bringt. München 1900. Seitz und Schauer.

Verf. veröffentlicht seinen in Paris gehaltenen Vortrag, in dem er seinen hinreichend bekannten Standpunkt entwickelt. Er schliesst mit den Worten: Je schlechter die Räume, je überfüllter die Anstalt, desto schlimmer steht es um die kranken Insassen ohne Bettbehandlung — um so dringender notwendig ist ihre Einführung. Passow.

Laquer, Leopold, Die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder. Mit einem Geleitwort von Emil Kraepelin. Wiesbaden 1901. Bergmann. 62 Seiten.

Laquer hat seinen im Mai 1900 in Baden-Baden gehaltenen Vortrag über die Hilfsschulen für schwachbefähigte Kinder nunmehr ausführlicher veröffentlicht. Wir sind dem Verfasser zu Dank verpflichtet, dass er durch genaue Zusammenstellung alles bis heute auf diesem Gebiete Gebotenen eine Abhandlung schuf, aus der Psychiater und praktische Aerzte wie auch Pädagogen schöpfen können. Anknüpfend an die Erfolge, die die Frankfurter Schule aufzuweisen hat, berichtet Verfasser ausführlich über diese Bestrebungen und giebt eine kurze, aber erschöpfende Uebersicht anderweitiger Bestrebungen an anderen Orten nebst einem Litteraturverzeichnis. Zum Schlusse sind sechs ärztliche und sociale Gesichtspunke aufgeführt, die leider wegen Mangel an Platz nicht mitgeteilt werden können, aber beherzigenswerte Vorschläge enthalten. Passow.

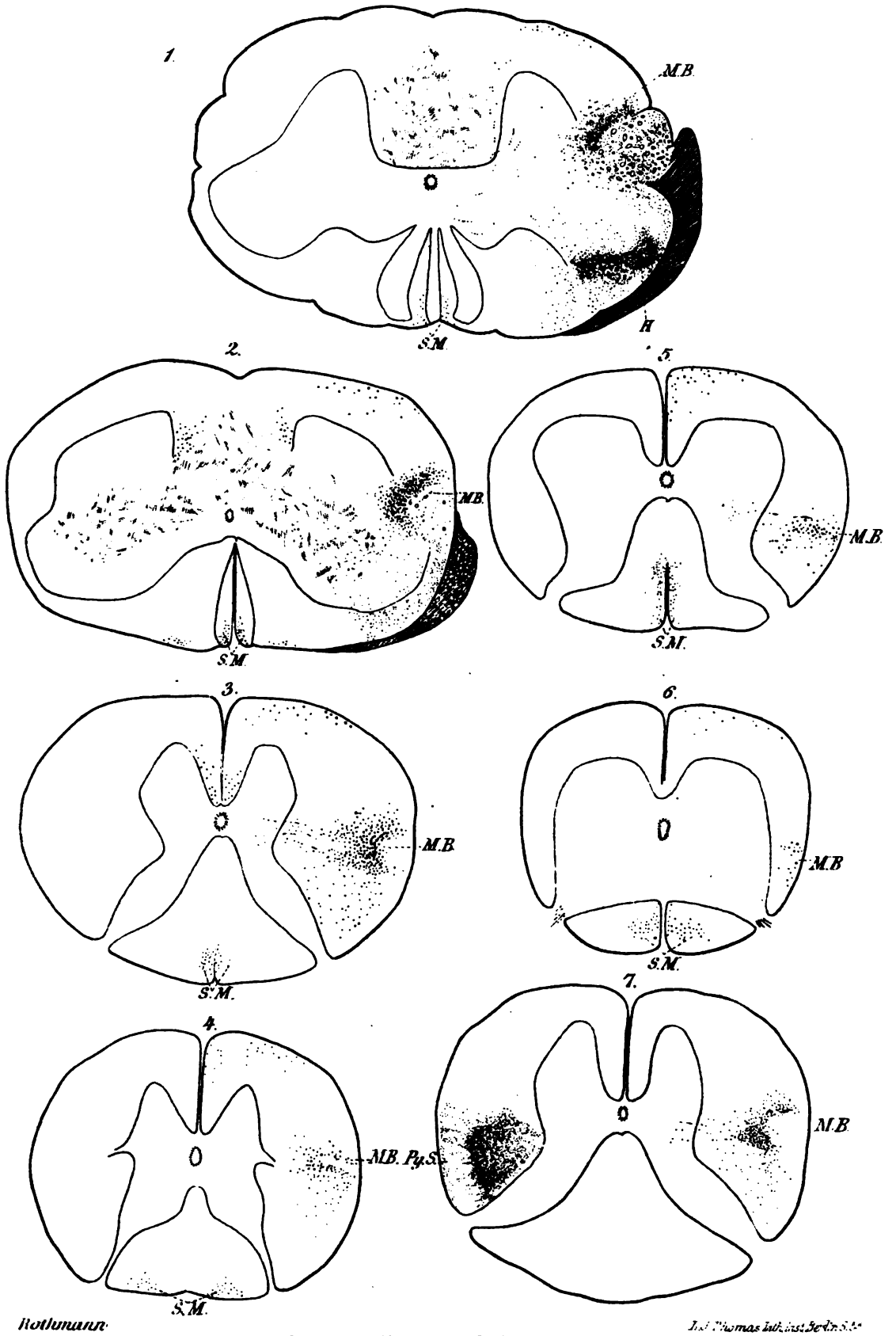
Personalien und Tagesnachrichten.

In Wien haben sich Dr. Ernst Bischoff, Dr. F. von Sölder und und Dr. J. T. Karplus als Privatdocenten für Psychiatrie habilitirt.

In Parma hat sich Dr. U. Stefani für Psychiatrie habilitirt.

Zum Oberarzt der psychiatrischen Abteilung des Odessaer Stadthospitals ist der Privatdocent der Kasan'schen Universität Dr. Worotynski ernannt worden.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.


1.
M.B.
H
S.M.
2.
M.B.
S.M.
5.
M.B.
S.M.
3.
M.B.
S.M.
6.
M.B.
S.M.
4.
MB. Py.S.
S.M.
7.
M.B.

Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen.

Von

Dr. A. DIEHL,

Nervenarzt in Lübeck.

Die von massgebender Seite seit langen Jahren hervorgehobene Thatsache der hereditären und familiären Beziehungen auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen findet einen neuen, streng wissenschaftlichen Ausdruck in der jüngst erschienenen Monographie dieser Leiden, durch welche Cassirer in einer ebenso erschöpfenden wie kritisch gehaltenen Studie unter dem Titel „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen", (Berlin 1901, Verlag von S. Karger) unsere Kenntnis von diesen Zuständen bereichert. Bei jeder Form der behandelten Neurosen ist der Frage nach dem ererbten Nervenzustande besondere Aufmerksamkeit zugewandt, und die Beantwortung geht in letzter Entscheidung dahin, dass jede der im klinischen Bilde oft so ganz verschiedenen Störungen fast constant auf dem Boden neuro- oder psychopathischer Diathese entsteht. Die erbliche Disposition äussert sich einmal durch das Auftreten der gleichen Krankheitsform bei mehreren Descendenten, so nicht selten bei der Raynaud'schen Krankheit; oder aber verschiedene der hier behandelten Neurosen sind in derselben Familie heimisch. Der letztere Umstand deutet mit grossem Nachdruck auf ein erblich geschwächtes System hin, das den gemeinsamen Ausgangspunkt mannigfacher Störungen bilden kann. Zu unserer Kenntnis der familiären Ausbreitung soll hier ein Beitrag geliefert werden, der darum, wie ich glaube, besonders beachtenswert ist, weil die leidenden Personen teilweise selbst ihre Erfahrungen und ihre Auffassung der Störungen rückhaltlos aufzeichneten, und weil die grösste Mühe seitens des Forschers meist nicht ausreichen dürfte, um von allen Gliedern einer so zahlreichen Familie erschöpfende, zuverlässige Aufklärungen über immerhin intime persönliche Verhältnisse zu erwirken.

Der Vater der Familie ist nicht frei von psychopathischer Belastung; eine Schwester zeigte in den fünfziger Jahren eine auffallende Charakterveränderung und führte bis zu ihrem Tode ein sehr manieriertes Leben. Er selbst behauptet von sich, Nerven garnicht zu kennen, niemals nervöse Beschwerden gehabt zu haben. Er ist indes ein cholerischer Herr, der an Kleinigkeiten unverhältnismässig leicht Anstoss nimmt, plötzlich aufbraust, um gleich darauf wieder ruhig zu

sein, und bei dem mit dem 45. Jahre reichlich Zucker im Urin entdeckt wurde. Ein sehr gewissenhaftes Einhalten der vorgeschriebenen Diät liess nach längerer Zeit jeden Zucker im Harn verschwinden und eine Gewichtszunahme von 15 Pfund eintreten. Nur durch strenges Befolgen der Diät nach den von von Noorden vorgeschriebenen Regeln ist die Glykosurie dauernd fernzuhalten. Diätfehler verursachen sofort Glykosurie. Im 30. Lebensjahre merkte der nun 57 Jahre alte Herr nach Genuss von Krebsen bei der Abendtafel, dass sich in der Nacht kinderfaustgrosse Beulen am Nacken und an der Brust ausbildeten. Ein lebhafter Juckreiz weckte ihn auf, und er war über eine solche unbekannte Erscheinung sehr bestürzt. Die Beruhigung erfolgte bald, als sich nach ca. zweistündiger Dauer die Beulen zurückbildeten. Derartige Urticariaeruptionen erlebte er noch zweimal, jedesmal nach Hummergenuss, als er nach Jahren selbst constatieren wollte, ob diese Idiosynkrasie noch fortbestehe. Die Erscheinungen traten aber weniger heftig auf. Vor einem Jahre, nach über 15jähriger Pause, sass er bei einem Diner in der Nähe eines Generalarztes. Dieser beobachtete bald nach dem Genuss der Krebssuppe bei dem Herrn eine auffällige, feurige Röte an den unbedeckten Teilen, eine unverkennbare Unruhe und schliesslich deutliche Schwellungen hinter beiden Ohren. Der Herr hatte dabei die subjective Empfindung der Congestion am ganzen Körper, Hitze, Ruhelosigkeit und quälenden Juckreiz. Alle Erscheinungen verloren sich am gleichen Abend. Medikamente oder andere Nahrungsmittel führten nie zu ähnlichen Reactionen. Der Herr hat als hoher Beamter von ausgezeichneter Intelligenz viel im öffentlichen Leben zu wirken, weiss aber nichts von sonstigen vasomotorischen Störungen, die sich bei nervösen Menschen bei ungewöhnlichen Situationen in Form von Congestionen, Unsicherheit im Auftreten etc. allzu oft fühlbar machen.

Die Mutter der Familie ist eine geistig und gemütlich gleich hochstehende Frau von 53 Jahren, deren Aufopferungsfähigkeit für das Wohl ihrer acht Kinder keine Grenzen kennt. Sie stammt von einem in keiner Weise nervösen Vater ab, dagegen war ihre Mutter eine sehr lebhafte, geistreiche Frau, die ihre geistige Ueberlegenheit zu allerlei gewagten Scherzen mit Verwandten und Bekannten ausnutzte. In ihren sechziger und siebziger Jahren hatte sie an monatelangen Depressionen zu leiden, während deren Dauer sie sich zurückzog, von keinem Menschen etwas wissen wollte und fast garnicht sprach. Waren diese Zeiten überwunden, so konnte sie mehr ausgelassen als heiter sein. Gesang, Litteratur und Kunst pflegte sie eifrigst bis in ihre letzten Tage. Es unterliegt nach den von mir gesammelten Daten kaum einem Zweifel, dass es sich um einen Fall von manisch-depressivem Irresein mit regelmässigem Wechsel im Alter der Frau gehandelt hat. Die mir aus ihren jüngern Jahren berichteten tollkühnen Streiche legen die Vermutung

nahe, dass derartige Belustigungen auch schon nur auf dem Boden eines manischen oder doch hypomanischen Zustandes gedeihen konnten. Die Geschwister der Mutter zeigen wie diese einen rastlosen Schaffensdrang; alles ist Leben und Bewegen. Ihre 8 Kinder — es kamen keine Aborte oder Todesfälle vor — sind im ganzen gesund, von einer auffallenden geistigen Regsamkeit, und behaupteten mühelos in den Schulen die ersten Plätze. Die Mutter litt in früheren Jahren und leidet heute noch, wenn auch in viel geringerem Grade, an Erythrophobie, die nach allem, was man darüber erfährt, ihr das Leben sehr häufig verbittert hat. Der eigenhändige Bericht der Frau spricht darüber, wie folgt: „Schon als Kind errötete ich sehr viel, oft ohne Grund; es genügte meist die Befürchtung rot zu werden — und ich war es. Ich erinnere mich, dass ich als kleines Mädchen von etwa 10 Jahren in B. bei X. logierte und damals schon lieber nicht ausging, nur des gefürchteten peinlichen Errötens halber. Am hochgradigsten ist dieses lästige Uebel dadurch geworden, dass einige Jahre später mir meine Schwester sagte: Mach nur nicht, dass Du bei Onkel K., zu dem Du nun auf Besuch gehst, rot wirst. Das kann er nicht leiden; er wird erstaunt und ärgerlich darüber, denn er sagte z. B. über seine Frau: „Wie ist es möglich, dass eine Mutter von mehreren Kindern noch rot wird!“ Diese Aeusserung meiner Schwester genügte, um mich, wenn ich nur von Ferne O. K.'s Schritte vernahm, über und über erröten zu lassen. Der monatelange Besuch brachte aus diesem Grunde eine endlose Kette von Quälereien und Befürchtungen. Ob im Sommer oder im Winter das Leiden mir mehr zusetzte, weiss ich nicht“ —

„An der Nasenspitze habe ich zeitweise eine Empfindung, die vor einigen Jahren unbeschreiblich qualvoll war, deren Erklärung und Schilderung mir in ausreichender Form nicht gelingen wird. Ich hatte das Gefühl, als wenn in der Spitze der Nase sich Nerv an Nerv ganz stramm nebeneinander spannte. Man meinte, man müsse die Nasenspitze mal abschneiden, um andern zeigen zu können, wie auf dem Schnitt die vielen tausend Nervenfäden glatt und straff bei einander liegen. An anderen Körperstellen, wo sonst auch kleine Muskeln vorkommen, hat man ein ähnliches Gefühl nie. Das empfindliche Leiden, dessenthalben ich erfolglos in B. bei einem Nasenspecialisten in Behandlung war, tritt bei aussergewöhnlichen Begebenheiten leicht im vollen Umfange auf; es kann ganz fehlen, wenn ich längere Zeit ohne Aufregung lebe. Ob die Jahreszeit einen Einfluss hat, kann ich nicht sicher sagen; die Sommerhitze scheint zu verschlimmern. Das Gefühl in der Nase möchte ich als ein jede Ruhe raubendes Jucken bezeichnen, das durch Dauer und Intensität eine niederdrückende Wirkung auf die Gemütsverfassung ausübt. Beim Tode meiner Mutter (1882) weinte ich andauernd heftig. Am Begräbnistage wurde mir dann zum erstenmale gesagt, warum ich unaufhörlich an der Nase herum-

reibe. Der Juckreiz nahm besonders im Sommer oft ungeheure Dimensionen an, und wie viele Nächte brachte er mich um jeden Schlaf. Lange Jahre war dieses Uebel mit einer dunklen Rötung der Nase verbunden, die auch fortbestand, wenn ich für Zeiten keinen Juckreiz verspürte. Jeder Genuss von starkem Kaffee, Thee oder Alkohol war dem Leiden nachteilig. Dadurch steigerte sich die Qual zur Unerträglichkeit, und ich entsage derartigen Genüssen seit langen Jahren vollständig".

Dem Verfasser ist die sehr intensive Rötung der Nase aus langjährigen Begegnungen mit der Dame wohlbekannt; es handelte sich dabei nicht um Gefässerweiterungen in dem Sinne, dass man etwa Venenzüge auf Strecken verfolgen konnte, sondern um eine ununterbrochene gleichmässige Röte wie sie etwa bei Neugeborenen besteht. Jedenfalls war die Verfärbung so intensiv, dass deren Eigentümlichkeit keinem Beobachter entgehen konnte; sie ging in den letzten Jahren fast ganz zurück Der Bericht lautet weiter: „Zur Zeit, wo diese leuchtende Röte bestand, wurde ich durch unbeschreiblich häufiges Niesen geplagt. Im Sommer 1900 hatte ich auf der Badereise sehr heisse Tage und viele Sorgen wegen einer nicht aufgeklärten Verzögerung der Heimkehr meiner Tochter aus Südrussland. Für kurze Zeit stellten sich die Störungen an der Nase, Juckreiz und Röte, im alten Umfange wieder ein, von denen ich seit Jahren ganz verschont geblieben war. Mit der Wiederkehr der Belästigung wich wie früher gleich jeder Schlaf.

Im Jahre 1892 lag ich an einem schweren Gelenkrheumatismus 6 Wochen in Watte eingepackt darnieder. Der Arzt verordnete Salicylpräparate, die ich nicht vertrug, und nach denen sich direkt ein Sausen in den Ohren einstellte. Viele Wochen dauerte das Sausen damals ununterbrochen an. Es ist natürlich unmöglich, ein ähnliches Gefühl im Kopfe, das seit jenen Tagen datiert und sich hie und da wieder meldet, mit dem Medikament in Verbindung zu bringen. Die störende Empfindung nenne ich „Sausen im Ohr", um dem Kind einen Namen zu geben; doch halte ich selbst die Bezeichnung für durchaus unzutreffend. Bei grosser Aufregung, bei Vernachlässigung der Ernährung stellt sie sich manchmal ein; durch kräftiges Essen, Ruhe, Aufenthalt im Freien geht sie mit aller Sicherheit vorüber. Ich möchte das Gefühl am ehesten so beschreiben, als würde mir im Kopf selbst etwas gegen beide Ohren gesteckt; das Gehör leidet darunter nicht merklich. Monatelang kann diese Plage ganz ausbleiben, wenn ruhige Zeiten sind; mit einem Male bringt ein Anlass sie wieder; manchmal genügt's, einen langen anstrengenden Brief zu schreiben.

Frost an den Händen kenne ich nicht; an den Füssen war er oft, aber nie so stark, dass ich über aufgebrochene Füsse zu klagen gehabt hätte. Dagegen litt ich, so lange ich denken kann, stets an eiskalten Füssen. Noch jetzt würde ich ohne

Wärmflasche an den Füssen nie einschlafen können. — Zweimal im Leben machte ich Gesichtsrose durch. Ich weiss sehr wohl, dass die Aerzte die Rose nur durch Ansteckung entstehen lassen wollen; gleichwohl lässt mich die Erfahrung an mir selbst daran festhalten, dass sie durch plötzlichen Schreck zum momentanen Ausbruch gebracht werden kann. Dabei schiesst manchen Menschen, so mir, das Blut fühlbar und sichtbar zu Kopf; dann kommt die Rose. Beidemale stellte sich bei mir die Gesichtsrose direkt im Anschlusse an erschütternde Todesnachrichten ein."

Die vorerwähnten Angaben bezeugen zur Genüge die bei den Eltern bestehende ausgesprochene Disposition für vasomotorisch-trophische Störungen. Die Idiosynkrasie des Vaters gegen Speisen von Krustentieren passt wohl zu der neuropathischen Belastung und der Glykosurie. Im vasomotorisch-trophischen Nervensystem bestehen sicher Abweichungen von der Norm.

Die Mutter ist eine durchaus willensstarke, musterhafte Frau, der man hysterische Eigentümlichkeiten nicht beimessen darf, ohne mit dem leider so verzettelten Begriffe Hysterie wieder einmal Unfug zu treiben. Sie ist ihrem ganzen Wesen nach selbstlos, stillbekümmert um das Wohl ihrer Kinder. Von ihr sehen wir nun das Bild des Erythrophobie in einer Weise geschildert, wie man es sich nicht klarer wünschen könnte. Die Verstärkung der Vasolabilität durch psychogene Momente ist so plastisch dargestellt, dass zu einer erschöpfenden Wiedergabe des Symptomenbildes nichts anzufügen ist. Die Erscheinung des Juckreizes an der Nase ist eine Form der Akroparaesthesien, welche mit Rötung des befallenen Gebietes einhergeht und mir unter dem poliklinischen Krankenbestand des Herrn Prof. Oppenheim-Berlin während meiner Assistentenzeit noch 2 weitere Male begegnete. Es musste frappieren, wie die beiden Frauen, beide jenseits des Klimakteriums, unabhängig von einander mir Angaben machten, die fast wörtlich mit den erwähnten sich deckten. Jede sprach von unzähligen straffen Nervenfäden in der Nase, die zu kurz zu sein schienen und darum zerrten, die man zu gerne dem Arzt mal auf dem Schnitt zeigen möchte. So konstant und offenbar so zudringlich nötigt sich den Befallenen die quälende Empfindung auf, dass der Sinneseindruck des Leidens die gleichen Vorstellungen auslöst und die gleiche Form für dessen Beschreibung nahelegt. Weil das Sausen im Ohr oft in Beziehung zu Gefässveränderungen im Schädel gebracht wird, gestattete ich dem entsprechenden Passus aus der Schilderung der Mutter einen ziemlich grossen Raum. Instructivere Beschreibungen über so verbreitete Störungen im höheren Alter, besonders der Frauen, sind mir nicht zu Gesicht gekommen.

Die allen ernsten Bemühungen gegenüber standhaltende Kälte in den Füssen bedeutet eine ganz erhebliche Irregularität in der Körperblutversorgung.

Beachtung verdient vielleicht die entschiedene Notiz über Erysipelas faciei. v. Strümpell erwähnt in seinem Lehrbuch, dass in Laienkreisen die Ansicht wohl herrsche, Schreck könne die Gesichtsrose verursachen. An der unerlässlich notwendigen Wirkung des giftigen Streptococcus wird man nicht zweifeln; aber es mag eine hochgradige Congestion im Momente des Schreckes am Kopfe den Locus minoris resistentiae schaffen, wo während der länger nachwirkenden Alteration das Uebel sich fester einnisten kann. Solch speculative Betrachtungen bergen keinen Beweiswert in sich; interessant bleibt immerhin die bestimmte Angabe einer urteilsfähigen Frau, welche ihre persönliche Erfahrung nicht wegen des Mangels an Uebereinstimmung mit einer berufeneren Seite aufgiebt.

Dass die Kinder der am vasomotorisch-trophischen Nervensystem entschieden über das gewöhnliche Mass hinaus geschädigten Eltern auf erblichem Wege diese Schwächung übernommen haben, beweisen die folgenden Ausführungen. Die nun 29 Jahre alte, älteste Tochter berichtet über sich wie folgt: „Als kleines Kind hatte ich sehr viel mit Frost in den Füssen zu thun. Im 5. Lebensjahre erreichte er einen solchen Umfang, dass ich während 14 Tagen überhaupt nicht gehen konnte, gefahren und getragen werden musste. Die Frostbeulen waren zu offenen Wunden geworden, die man mit Charpie bedeckte. Erst einige Jahre später meldete sich der Frost in den Händen. Zumeist entstehen feurige, rosarote Beulen, die immer enorm jucken und brennen. Sie werden dicker und brechen fast stets auf; selten gehen sie zurück, indem die Stellen sich blau verfärben und die Haut zusammenschrumpft. Dieser Vorgang wiederholt sich bereits ca. 13 Jahre, jedes Jahr mit der einsetzenden Kälte; er erstreckt sich der Reihe nach über alle Finger. In diesem Winter (1900—1901), wo ich mich mit der Nässe etc. sehr in Acht nahm, beschränkte sich das Leiden auf den vierten Finger der linken Hand. Im Sommer, wenn ich mich aller Hausarbeit enthalte, sind die Hände schön gepflegt und weiss, wie ich sie im Winter niemals haben könnte, denn vom September ab zeigen sie sich immer wieder aufgeschwollen. Kalte Hände habe ich zu allen Zeiten; das sagte man mir schon als Kind; dabei haben die Hände ein etwas bläuliches Aussehen. Feucht sind sie dagegen nie. Im Winter leide ich an eiskalten Füssen bei Tag und Nacht; die Wärmflasche im Bett erwärmt sie nur sehr langsam; mehrere Stunden müssen die Füsse einer guten Wärmflasche anruhen, bis sie die Kälte verlieren. Ich habe gehört, dass andern wohl Nase und Ohren bei strenger Kälte erfrieren, das merkte ich nie; dagegen habe ich bei strenger Kälte ein Gefühl, als ob ich den Mund nicht mehr schliessen könnte; dann sehe ich aus, als ob ich lache. Mit dem besten Willen könnte ich kein anderes Gesicht machen. Dem Gefühl nach ziehen sich meine Backen zusammen; das Sprechen ist sehr erschwert; die Worte werden in dem Zustande kaum verstanden. Das so oft

versuchte Schlittschuhlaufen muss ich mir leider ganz versagen, weil die kalten Füsse jeder Kraft entbehren und die Füsse mir im Gelenk umschlagen, wenn das Gefühl unter der Kälte gewichen ist."

In dieser Schilderung tritt uns ein gutes Bild gestörter vasomotorischer Verhältnisse entgegen; es ist zweifellos eine Abnormität in der Vascularisation vorhanden. Viel interessanter ist die Erscheinung des flüchtigen Oedems, die in der weiteren Darstellung zum Ausdruck kommt: „Mitte Mai 1896 sollte ich in C. eine grosse Hochzeit einer Verwandten mitmachen. Da merkte ich 2 Tage vorher, als die Vorbereitungen etc. so recht im Gange waren, an beiden Augen eine Spannung, als wenn sie aufschwellen wollten. Das ängstigte mich und stimmte mich ärgerlich. Als ich nach C. fuhr, waren beide Augen sehr stark und ringsum hart aufgeschwollen; das war am Hochzeitstag selbst viel besser und am gleichen Abend vollständig zurückgegangen. 14 Tage später feierten meine Eltern silberne Hochzeit; das Fest brachte mir als der ältesten Tochter sehr viel Unruhe, zumal sich ein ausgedehnter Besuch angekündigt hatte. Am Abend des Hochzeitstags sagte man mir plötzlich, ich hätte so komische Augen; die Erscheinung kam an diesem Abend wie angeflogen. Am andern Morgen waren die Augenlider ganz verschwollen, die Augen wie versetzt, alles wie vor vierzehn Tagen; ich bot einen abstossenden Anblick. Der Zustand dauerte einen weiteren Tag, verlief glatt ohne Schmerz und verschwand plötzlich!" (Verf. hatte Gelegenheit, diesen Zustand zu beobachten; die Augen lagen tief versteckt in stark oedematös aufgetriebenen Lidern, die sich derb anfühlten. Die Augen selbst waren nicht entzündet; auf dem photogr. Erinnerungsbild an die Hochzeit ist der damalige Zustand festgelegt und trotz eifrigen Retouchierens deutlich zu erkennen.) „Eine ähnliche Erscheinung hatte ich bis jetzt nicht mehr. Nach sehr aufregenden Tagen im Oktober 1900 bemerkte man auf meiner rechten Wange eine deutliche, durchscheinende, etwas gelbliche Schwellung. Nach einigen Tagen bekam ich dann Behinderung des Kauens im Gelenk für ca. fünf Tage. Der zuerst fehlende Schmerz wurde erheblich, als das Kiefergelenk mit beteiligt war, wenn ich essen wollte. Auch diese Störung wich über Nacht." (Verfasser konnte den letzten Zustand ebenfalls beobachten; die oedematöse, derbe, periarticuläre Schwellung war auf der Wange schmerzlos, sie schimmerte glasig durch die Haut; als das Gelenk mit afficiert war, lagen alle Zeichen eines Hydrops vor. Die Bewegungsfähigkeit war auf ein Minimum reduziert. Der Rückgang aller Erscheinungen überraschte durch seine Schnelligkeit.)

Im Bericht heisst es weiter:

„Als Kind wurde ich bei jeder Gelegenheit rot, nachher stellte sich an Stelle des Errötens eine mich befallende Leichenblässe in aufregenden Situationen ein; gleichzeitig schien der Atem auszugehen. Schwindel trat nie hinzu. Plötzliche Freuden,

aufregende Ereignisse, Schreck lassen mich noch immer blass werden; ein Erröten etwa beim Gesangvortrag in grossem Kreise kenne ich nicht mehr trotz innerer Unruhe."

Bei dem 2. Kinde bestand in der Jugend sicherlich eine als krankhaft zu bezeichnende Vasolabilität; in den Gymnasialjahren steigerte sich diese zu einer ausgesprochenen Erythrophobie. Es genügte ein Gedanke an das Rotwerden, um einen hochroten Kopf zu verursachen. Jedes Aufgerufenwerden in der Schule war von dieser lästigen Erscheinung begleitet, wenn auch dem weit über das Mittelmass talentierten Schüler aus dieser Störung kein Nachteil erwuchs. Der Grad der Erythrophobie war unabhängig von dem jedesmaligen Können und Nichtkönnen. Der pädagogische Missgriff eines Lehrers, der über das Erröten höhnende Bemerkungen machte, schaffte auf Jahre hinaus dem jungen Menschen qualvolle Stunden. Die Auffälligkeit der glühenden Farbe brachte dem sonst willensstarken, sich um andrer Meinung wenig kümmernden Menschen in Bekanntenkreisen den Namen „Rötling" ein. Die Vasolabilität äusserte sich ferner in Paroxysmen von Herzklopfen, die ihn zweimal unter dem Gefühle des ersterbenden Lebens zu Boden sinken liessen. In den zwanziger Jahren verloren sich solcherlei Störungen; eine gewisse Irritabilität des vasomotorischen Apparates blieb aber bestehen. Als Ausdruck der Empfindlichkeit desselben darf vielleicht noch das jedesmalige Auftreten von Herpes labialis bei Erkrankungen, die selbst mit nur leichtem Fieber einhergehen, angesehen werden. Im Jahre 1894 verbreitete sich über Abdomen und Unterextremitäten ein heftiges Erysipelas.

Quälender wurden die vasomotorischen Abnormitäten für das 3. Kind, einen in den ersten $1^1/_2$ Dezennien rhachitisch schwächlichen, dann äusserst gesunden, begabten Menschen. Er schreibt über sein Leiden auf Anfrage folgendes: „Frost hatte ich seit der ersten Kindheit, besonders intensiv in den Zehen, welchewohl durch das masslose Jucken bald wund wurden und Borken bildeten. Der Frost ergriff auch die Hände, ohne dass hier Wunden auftraten. Mit dem 7. oder 8. Lebensjahre trat insofern eine Besserung ein, als das Wundwerden ausblieb. Seither erschien, auf derselben Höhe bleibend, der intensiv juckende brennende Beulenfrost an Fingern und Zehen im Winter. Das Jucken begann regelmässig zur Sonnenuntergangszeit, etwa 4 Uhr mittags, und dauerte bis 7 oder $7^1/_2$ Uhr. Ein ununterbrochenes Reiben half, wenn ich vor namenlosen Qualen laut jammerte und weinte, über diese Stunden heftigsten Schmerzes hinweg. Unter den Linderungsmitteln half mir nach vielerlei Versuchen am besten das Einreiben von Petroleum, das ich über Hände und Füsse goss. Bis zum Jahre 1893, also im ganzen ca. 13 Winter, kehrten diese Quälereien wieder und verleideten mir jeden Schnee- und Eissport. Von da ab blieb jeder Einfluss der Kälte aus, und

nun bin ich eine Art Eisbär, der bei — 6—8 ° noch keine kalten Ohren, Nase, Mund bekommt. — Zweimal im Leben machte ich eine Gürtelrose durch, die äusserst schmerzhaft war, zuletzt im Sommer 1888. 1889 war ich an einer weitverbreiteten Gesichtsrose bettlägerig. — Eine Erscheinung, die ich im stärksten Grade, nach mir mein älterer Bruder, in viel geringerem Grade mehrere meiner Schwestern hatten, dürfte noch von Interesse sein. Wenn das Frühjahr oder der Herbst kam, besonders Anfang Mai, schwollen uns die Ränder der Ohrmuscheln an und zeigten ganze Reihen von Knoten, die sich weiss auf dem dunkelroten Untergrunde abhoben. Sie juckten sehr stark; wenn man daran reizte, bluteten sie leicht und zwar immer so intensiv, wie ich es nie bei Schnitten oder anderen Verletzungen sah. Wenn die Ohren geblutet hatten, hörte der Juckreiz für einige Zeit auf. Die Borken sassen sehr lose, lösten sich wohl nachts ab, und auch dabei erfolgte eine starke Blutung, über die man erwachte. Diese Störungen verloren sich um das 20. Jahr."

Die an Phthise leidende zweite Tochter (24 Jahre alt) sieht sich im Verkehr mit Menschen sehr beschränkt, weil sie sich nicht überzeugen lässt, dass das von ihr befürchtete, thatsächlich aber nicht in die Erscheinung tretende Erröten bei dem geringsten Anlass in keiner Weise Jemandem auffallen kann. Die Erythrophobie schafft hier ausschliesslich ihre psychischen Qualen, ohne dass der Effect, der dieselben meist begleitet, hervortritt. Die Umgebung dieser Dame ist wohlvertraut mit der Thatsache, dass dieselbe, solange man sich besinnen kann, immer eine weisse, ganz kalte Nasenspitze hat, die selbst im heissen Sommer ihre überraschende Kälte nicht verliert. Anderer Art vasomotorische Störungen scheinen zu fehlen.

An bei einer geringen Ursache, beim Ansatz zum Weinen, bei freudiger Erregung zu merklicher Ausdehnung anwachsender Lidschwellung leidet die dritte Tochter, die sonst von fester Gesundheit ist und keine Nervosität kennt. Einmal litt sie an einem ausgedehnten Herpes zoster.

Dagegen ist eine charakteristische Schilderung der Erythrophobie von der vierten Tochter hier anzuführen. Es handelt sich um ein hoch aufgeschossenes, talentiertes Mädchen, welches noch in der Pension seine Ausbildung erfährt. Die Antwort auf eine gewünschte Schilderung wurde so gegeben: „Das Rotwerden habe ich zuerst mit 8 Jahren in der Schule bemerkt. Es wiederholte sich dann oft, weil die Kinder immer darauf aufmerksam machten. Ich selbst hatte dabei das Gefühl eines Brennens im Gesicht. Aus Furcht vor dem lästigen Erröten vermied ich jedes, was die Aufmerksamkeit auf mich lenken konnte. Ich behaupte, dass man dieses Rotwerden nicht aus eigener Kraft bekämpfen kann; je mehr man darüber nachsinnt, je mehr man sich dessen Sinnlosigkeit und die grosse Verbreitung zum Troste klar machen will, desto schlimmer tritt das Uebel auf. Mit dem Gedanken kommt das Erröten; die Furcht davor sichert auf Stunden und

Tage hinaus sein Eintreten. Schwindel beobachtete ich nie dabei; häufig war es von heftigem Herzklopfen begleitet. In letzter Zeit nahm die fliegende Röte beim Aufgerufenwerden in der Klasse solche Grade an, dass die Lehrerin die mich daraufhin ansehenden und neckenden Kinder bestrafte. — An Händen und Füssen habe ich, wenn die Kälte einsetzt, mit einem Schlage Frosterscheinungen. Beim Tauen verschwindet jedes Zeichen ebenso schnell. Glycerin half wenig; gute Dienste that nur Collodium; und was versucht man nicht gegen solche Belästigungen. Geschwollen sind die oberen und unteren Glieder der Finger und sehen rötlichblau aus. Wegen der eiskalten Hände und Füsse bin ich zu allen Zeiten viel ausgelacht worden. Ich habe sicher feststellen können, dass beim Rotwerden des Gesichtes auch die Hände mit erröten; das ist ganz ohne Zweifel richtig. Alltäglich wird meine Nase gegen Abend für ungefähr eine Stunde heiss und glühendrot; dabei sind die Ohren weiss und kühl."

Nach dem Berichte der Mutter litt die fünfte Tochter im Alter von ca. 7 Jahren an dickgeschwollenen Lippen und Augenlidern, die sich monatelang in diesem Zustande erhielten. Sie war bis zum achten Jahre von Enuresis nocturna geplagt Das Leiden wurde mit vielen Mitteln bekämpft; in der ersten Sitzung der von mir eingeleiteten hypnotischen Behandlung wich das Uebel für alle Zeit. Im ganzen wiederholte ich die suggestive Behandlung fünf Mal. Ein Recidiv trat nie mehr ein. Es ist mir bekannt, dass bei dieser Tochter ein geringer Grad von Urticaria factitia besteht; sonst ist sie äusserst gesund, auffallend tüchtig, selbständig und frei von jeder Nervosität, was man nicht von der jüngsten Schwester sagen kann, die trotz ihrer Jugend (10 Jahre) innerlich vieles verarbeitet, die ängstlich alles beobachtet, was das Wohl und Weh der Eltern und Geschwister angeht und sich von ihren quälenden Befürchtungen in stundenlangem, heimlichem Weinen befreit.

Aus den Mitteilungen der Mutter hebe ich weiter hervor, dass sie bestimmt zu wissen meint, alle Verwandten ihrerseits neigten mehr zum Erröten resp. Erblassen, als es gewöhnlich der Fall ist, dass sie ebenso wie ihr um einige Jahre älterer Bruder an Gürtelrose gelitten hat.

Eine allerdings nicht ganz klar zu stellende, jedenfalls aber höchst beachtenswerte Mitteilung giebt die Mutter über eine ihrer Schwestern, die bereits vor 20 Jahren gestorben ist. „Meine Schwester fühlte sich durch das Erröten zeitweise so belästigt, dass sie sich lieber dem Gerede über die Auffälligkeit eines von ihr getragenen undurchsichtigen Schleiers aussetzte, der sie ganz unkenntlich machte, als dass sie die dauernde Qual, die sich mit dem Erröten vor Anderen für sie verband, ertrug. Ausserdem hatte sie so schwielige, hässliche Hände, wie ich sonst nie welche sah, obwohl meine Schwester gar keine Hausarbeiten verrichtete, nichts anfasste und sich den ganzen Tag mit Lektüre vergnügte.

Die schwieligen Hände waren verfärbt und machten solch unangenehmen Eindruck, dass meine Schwester selbst im Hause zuletzt dauernd Handschuh trug."

Aus dieser Schilderung dürfen wir entnehmen, dass hier eine tiefgreifende vasomotorisch-trophische Störung vorgelegen haben muss, für welche der Grund nicht in äusseren Schädlichkeiten gefunden werden kann. Wir haben an einen Fall von Sklerodermie oder einen den Raynaud'schen Fällen ähnlichen zu denken. Leider brachte ein genaueres Ausforschen der verschiedenen Umstände des Leidens, seines Beginnes, Verlaufes, ev. Schmerzhaftigkeit, keine Klarheit in die Diagnose der Störung.

Die Notizen über die vasomotorisch-trophischen Störungen in ihrer so mannigfaltigen Form sind durchweg mit solcher Klarheit gegeben, dass sie einen Commentar von unserer Seite überflüssig machen. Mit Ausnahme des jüngsten, 10 Jahre alten Kindes haben die sieben übrigen in hervorragendem Masse an dem inneren Wesen nach verwandten Neurosen zu leiden. Die Schilderung der aufgetretenen derben Schwellungen bei der ältesten Tochter lässt uns nicht mehr im Zweifel darüber, dass es sich um das Vorkommen des akuten, umschriebenen Oedems (Quincke'sche Krankheit) handelt. Lägen nur die beiden ersten Anfälle zur Beurteilung des Leidens vor, so würden wir vielleicht noch von einem „recidivierenden Lidoedem" gesprochen haben. Aber das letzte periarticuläre Auftreten einer oedematösen Schwellung vor dem rechten Kiefergelenk mit leicht gelblicher Verfärbung und glasigem Aussehen mahnt uns, den Rahmen des Leidens nicht zu eng zu fassen. Das dritte Jahrzehnt ist nach Cassirer's Statistik bei weitem das für dieses Leiden bevorzugte Alter. Die Störung kam jedes Mal im Anschluss an psychische Traumen, ein Zusammenhang, der schon häufig beobachtet wurde. Das Leiden meldete sich kaum an, kam wie angeflogen, ging nicht mit Störungen im Allgemeinbefinden einher, verschwand über Nacht und hinterliess keine Residuen.

Eine letzte Uebersicht der Ergebnisse lässt uns hervorheben, dass ein neuropathisch belasteter Vater an Urticaria nach Krebsgenuss, an Reizbarkeit und im späteren Alter an einer nicht gerade schweren Form von Glykosurie leidet, dass sich in der Familie der Mutter, welche selbst an einer ausgeprägten Form der Erythrophobie bis zum Klimakterium litt, das übermässige Erröten ohne Anlass als lästiges Erbteil vieler Glieder erwies, und dass eine Schwester ausser mit sehr starker Erythrophobie mit einer schweren vasomotorisch-trophischen Störung an den Händen behaftet war, deren Zugehörigkeit zu den Raynaud'schen oder sklerodermatischen Formen nachträglich leider nicht mehr festgestellt werden konnte. Die Erythrophobie vererbte sich mit allen Unannehmlichkeiten und offenbar den das Gemüt sehr angreifenden Quälereien in ungeminderter Stärke auf

drei Kinder; die andern litten an einer geringeren Ausbildung dieses Leidens. In der Familie der Mutter wiederholte sich der Herpes zoster, welcher sich bei den Kindern vier Mal in ausgebildeter Form wiederfand. Der Kälte an den Füssen, welche die Mutter durch ihr ganzes Leben unangenehm empfindet, begegnen wir bei den meisten Kindern, denen teils in offenbar hohen Graden Frostbeulen und Frostwunden mit allen anhaftenden Schmerzen beschieden waren. Das akute umschriebene Oedem stellte sich bei einem Kinde nach psychischen Alterationen höheren Grades bereits 3 Mal ein. Das Erysipelas faciei befiel die Mutter zu mehreren Malen und findet sich zwei Mal bei ihren Kindern wieder. Ein langdauerndes Lidoedem wurde im siebenten Lebensjahre bei der zweitjüngsten Tochter erwähnt; ein geringes, aber bei allen psychischen Erregungen für kurze Zeit zu beobachtendes befällt die dritte Tochter. Vielleicht spricht auch für die Neurovasolabilität der bei der Mutter und allen Kindern bei jeder auch noch so leichten fieberhaften Erkrankung sich fast gesetzmässig ausbildende herpes labialis. Ausserdem erhellen aus den Aufzeichnungen so vielerlei und teilweise recht interessante Abweichungen von einem normalen Ablauf der vasomotorisch-trophischen Funktionen, dass wir nicht an dem Vorhandensein einer erblich übertragenen, abnormen Schwäche für diese Aeusserungen des Gefäss- und Nervenapparates in vorliegendem Falle zweifeln werden.

Wenn es mir gestattet ist, eine Bemerkung über die Therapie der auf reiner Vasolabilität beruhenden Störungen hier anzuführen, so möchte ich mich nach eigenen und berufener Fachmänner Erfahrungen dahin äussern, dass kaum ein Gebiet der suggestiven Therapie dankbarere Fälle liefert, als etwa die Erythrophobie. Ich führe aus meiner Praxis 2 instruktive Fälle an. Ein ehrgeiziger Leutnant war zu seiner grössten Freude wider Erwarten sehr bald Adjutant geworden. Schon bei den ersten Conferenzen mit seinen Vorgesetzten bemerkte er das ihm allerdings bekannte, aber nie so lästig gewordene Erröten. Damit verband sich Unruhe, Hast, Zittrigkeit, zuletzt eine gelinde Form von Graphospasmus, so dass er zur ruhigeren Erledigung seiner Arbeiten ermahnt wurde. Dieses unangenehme Vorkommnis trieb ihn zum Arzt. Durch 6 hypnotische Sitzungen, deren letzte allein bis zum somnambulen Stadium geführt wurde, ist der Offizier von allen Beschwerden gänzlich geheilt; die Heilung dauert jetzt über 2 Jahre und ist auch in den Augen des ehemaligen Patienten so gesichert, dass er an ein event. Recidiv gar nicht zu denken braucht. Im zweiten hier noch zu erwähnenden Fall unterwarf sich ein College, dessen Gymnasialzeit nach seiner Aussage durch das von einem Lehrer vielfach bespöttelte Rotwerden eine Zeit namenloser Qual war, der hypnotischen Behandlung. Er war bestrebt, alles zu thun, was den hypnotischen Schlaf herbeiführt, und verhinderte dadurch das schnelle Eintreten eines möglichst indifferenten Zustandes,

der zum Erfolge so notwendig sein kann. Die 5 ersten Sitzungen verliefen ohne vollständiges Unbetheiligtsein des Collegen und erreichten verhältnismässig wenig. Nach weiteren 4 Hypnosen war der Herr von dem eingewurzelten Leiden gänzlich befreit und findet, wie er mir nach $2^1/_2$ Jahren mitteilt, eine gewisse Freude daran, sich in Concerten, Theatern, Gesellschaften unbefangen und salontüchtig den jeweiligen Situationen anzupassen. Ich glaube, dass im ärztlichen Leben nur wenige Fälle vorkommen, in denen mit einer verhältnismässig einfachen Therapie und in so kurzer Zeit langwierige und qualvolle Leiden beseitigt werden, wie das bei der Heilung der Erythrophobie durch Hypnose der Fall ist.

Aus der Kgl. psychiatr. u. Nervenklinik zu Halle (Geheimrat Hitzig).

Centetes ecaudatus.

Ein Beitrag zur vergleichenden makroskopischen Anatomie des Centralnervensystems der Wirbeltiere, mit besonderer Berücksichtigung der Insektivoren.

Von

Dr. J. DRÄSEKE,

ehem. Assistenzarzt.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die vergleichende Hirnanatomie hat sich im wesentlichen mit denjenigen Wirbeltierordnungen beschäftigt, die ein mehr oder weniger furchenreiches Gehirn (Gyrencephala) haben. Ich erinnere nur an die letzten, ausführlichen Arbeiten von Kükenthal und Ziehen, sowie von Flatau und Jacobsohn. Weniger Interesse hat man den furchungsarmen, beziehentlich glatten Gehirnen (Lissencephala) entgegengebracht. Da man bei ihnen zum Vergleichen Furchen gar nicht oder nur in geringem Masse heranziehen kann, so wird man vom sekundären Vorderhirn etwas mehr absehen müssen, um anderen Gehirnteilen, nicht zum wenigsten wie sie auf dem Medianschnitt erscheinen, seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. An eine wirklich umfassendere Vergleichung gerade solcher Gehirne, wie wir sie bei den Chiropteren, Rodentien, Edentaten und Insektivoren vorfinden, kann man leider jetzt noch nicht herangehen, weil es an Einzelarbeiten fehlt. Der Zweck dieser Arbeit soll daher sein, das Gehirn und Rückenmark eines Insektivoren, Centetes ecaudatus,

zu beschreiben und zum Teil bildlich darzustellen. Im Anschluss hieran dürfte es angebracht sein, die bei Centetes ecaudatus erhobenen Befunde mit denjenigen anderer Insektivoren zu vergleichen, soweit dies bei der geringen Litteratur und dem relativ seltenen Material möglich ist. Von einem Vergleich des Insektivorengehirns wieder mit dem einer anderen niederen Tiergruppe will ich aus den oben angedeuteten Gründen absehen. Nur möchte ich mir gestatten, ganz kurz die Didelphyer zum Vergleich heranzuziehen, über die wir durch Ziehen's (1) grosse und umfassende Arbeit genauer unterrichtet sind.

Angaben über das Material.

Mir standen drei Gehirne, von denen zwei in Formol und eins in der Schädelkapsel in Alkohol gehärtet waren, zur Verfügung. Dieses wertvolle Material verdanke ich Herrn Geheimrat Dr. M. Fürbringer in Heidelberg, Herrn Direktor Dr. Heinr. Bolau in Hamburg, sowie einem befreundeten Kaufmann Herrn Raspe in Zanzibar. Das am besten erhaltene Gehirn wurde zur mikroskopischen Verarbeitung zurückbehalten. Da die beiden anderen Gehirne leicht verletzt und das in Alkohol gehärtete sehr brüchig war, so musste ich bei der Abbildung des Medianschnittes beim Kleinhirn einen kleinen Teil ergänzen, was durch die Strichelung angedeutet ist. Für die Unterstützung bei der Herstellung meiner Abbildungen bin ich meinem Freunde Wolff von Gössnitz zu besonderem Danke verpflichtet.

Centetes ecaudatus.

I. Gehirn.

Allgemeine Form- und Massverhältnisse.

Die Gesamtform des Gehirns erscheint als ein Fünfeck, dessen kürzeste Seite durch die die beiden Hemisphären von dem Riechlappen trennende Furche gebildet wird. Die anstossenden beiden längsten Seiten werden durch den lateralwärts ausgeschweiften Hemisphärenrand dargestellt. Die beiden letzten etwas kleineren Seiten des Fünfecks umgrenzen das Kleinhirn. Die Riechlappen überragen den Stirnpol um 6 mm und sind 5 mm breit. Die Gesamtlänge vom Frontalpol bis zum hinteren Kleinhirnrand beträgt 2,1 cm, die grösste Breite 1,8 cm und die grösste Höhe 1,2 cm. Die medialen Mantelränder der beiden Hemisphären laufen 1 cm einander parallel, sodann divergieren sie unter einem stumpfen Winkel von 115°. Dadurch dass der Wurm des Kleinhirns diesen Winkel nicht ausfüllt und die Hemisphären des Kleinhirns die hinteren Ränder der Grosshirnhemisphären nur etwa auf halber Länge berühren, wird ein rhombusähnliches Feld frei, das durch die Vierhügel ausgefüllt wird. Die hinteren Vierhügel liegen ganz frei mit Ausnahme eines kleineren, medialen hinteren Teiles, der von der Spitze des Wurmes bedeckt wird, während die vorderen Vierhügel nur in ihren hinteren, medialen Teilen sichtbar sind. Das Kleinhirn liegt also vollkommen frei. Der Centralkanal öffnet sich 1 mm hinter dem hinteren Rande des Kleinhirns.

Das Gewicht der beiden in Formol gehärteten Gehirne betrug 1,8 und 2,0 g, das dritte Gehirn wurde seiner Verletzungen wegen nicht gewogen.

Grosshirn.

Die Lobi olfactorii zeigen bei der Beobachtung ihrer Basalfläche die Form eines ungefähr gleichschenkeligen Dreieckes mit nasalwärts gelegener

Spitze. Ihre Länge beträgt 8, ihre Breite 6 mm. Rings herum ist der Lobus olfactorius sowohl gegen das Rhinencephalon, als auch gegen den Hirnmantel scharf durch eine Furche abgegrenzt. Die Rinde des Lobus olfactorius wölbt sich in ihren dorsalen und hinteren Teilen deutlich etwas über die trennende Furche. Auf einem Frontalschnitt erscheinen die Lobi olfactorii auch als Dreiecke. Die medianwärts gelegene Seite verläuft gerade in dorsoventraler Richtung, während die lateral- und basalwärts gelegene Seite convex vorgetrieben ist. Weiter lässt der Frontalschnitt einen vertikalstehenden Hohlraum, der die Gestalt einer sehr flachen Ellipse zeigt, erkennen. Es ist dies der 2 mm lange Ventriculus olfactorius. Er liegt, wenn man von der Mittellinie lateralwärts rechnet, auf der Grenze des ersten und zweiten Drittels. Der Ventriculus lobi olfactorii verengert sich nach hinten wieder stark und geht als feiner Kanal in den dritten Ventrikel über.

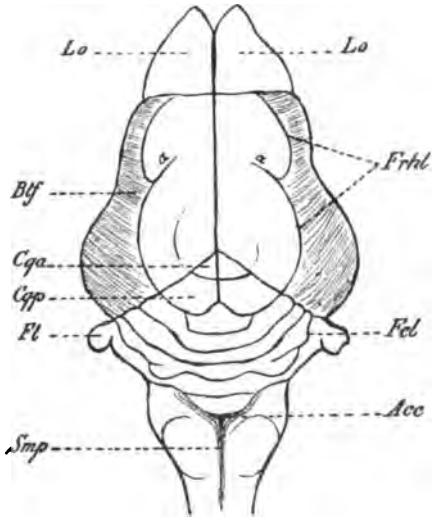


Fig. 1.

Centetes ecaudatus.

Ansicht des Gehirns von oben. Doppelte Vergrösserung.

Acc = Apertura canalis centralis. Blf = Belegfasern des Rhinencephalons. Cqa, Cqp = Corpus quadrigeminum anterius bezw. posterius. Fcl = Fissura cerebelli lateralis. Fl = Flocke. Frhl = Fissura rhinalis lateralis. Lo = Lobus olfactorius. Smp = Sulcus medianus posterior.

Die Tubercula olfactoria erscheinen als grosse quergestellte Ovale. Sie messen in sagittaler Richtung 4,5 mm und an Breite 6 mm, ihre mediale Begrenzung ist sehr wenig ausgeprägt. Die laterale Tractuswurzel ist medial durch die Fissura rhinalis medialis scharf begrenzt, die laterale Begrenzung wird von einer seichten Furche gebildet, in der ein Gefäss verläuft. Bei ihrem Ursprung aus dem Lobus olfactorius ist die Tractuswurzel 4 mm breit, bald nimmt sie bis auf 2 mm ab und scheint in einer kleinen, am hinteren lateralen Rand des Tuberculum olfactorium liegenden Erhebung zu münden. Diese Erhebung ist 1,5 mm lang im sagittalen Durchmesser und 1 mm breit; ich möchte sie nach Ziehen als Tuberculum rhinencephali (Trh) bezeichnen. Viel wichtiger als die Umgrenzung und die Masse des Tractus olfactorius scheint mir der sofort in die Augen springende Befund zu sein, dass nämlich auf dem Tractus eine deutliche Querfaserung sichtbar ist. Dieselbe setzt sich über die laterale, zuvor erwähnte seichte Begrenzung fort und erscheint auf der lateralen Convexität als ein dichter Belag von weissen Nervenfasern, wodurch die überzogenen Teile sich deutlich von der übrigen Hemisphäre abheben. An der Stelle des Austrittes der lateralen Tractuswurzel aus dem Lobus olfactorius sieht man die Fasern senkrecht aufsteigen, sodann biegen sie in leichtem Bogen occipitalwärts ab und bedecken die ganze laterale Convexität. Ihre Dichte nimmt occipitalwärts etwas ab. Alle Fasern reichen auf der Ober-

fläche der Hemisphären bis zu einer Furche, die in sagittaler Richtung über die Hemisphären verläuft und im frontalen und occipitalen Mantelrand einen leichten Eindruck hinterlässt. Dieser frontale Eindruck liegt 3 mm von der medialen Mantelkante entfernt, der occipitale dagegen, dessen Entfernung von der medialen Mantelkante durch Projection auf diese gefunden ist, 5 mm. Die Begrenzungsfurche ist unbedingt als Fissura rhinalis lateralis aufzufassen, die, ursprünglich der basalen Fläche des Gehirnes angehörend, bei der enormen Entwickelung des Rhinencephalons auf die laterale Convexität verschoben ist. Die Fissura rhinalis lateralis besteht aus zwei ungleichen, aneinander schliessenden medialwärts concaven Bogen. In ihrem Berührungspunkt setzt sich der hintere grössere Bogen auf die Hemisphäre fort. Diese fast 3 mm lange Furche endet in einer Entfernung von 2,5 mm vom medialen Mantelrande, den sie bei einer gedachten Verlängerung unter einem Winkel von ungefähr 55° schneiden würde. Sie soll in Rücksicht auf die spätere Vergleichung mit dem Buchstaben α bezeichnet werden. Auch die lateralen Partien des Tuberculum olfactorium sind mit feinen makroskopisch sichtbaren Fasern belegt. Ferner gewahrt man noch auf dem hinteren, medialen Teile der Hemisphären eine seichte, fast 3 mm lange Furche, die in einem Abstand von 3 mm von der medialen Fissura rhinalis lateralis derselben fast parallel zieht.

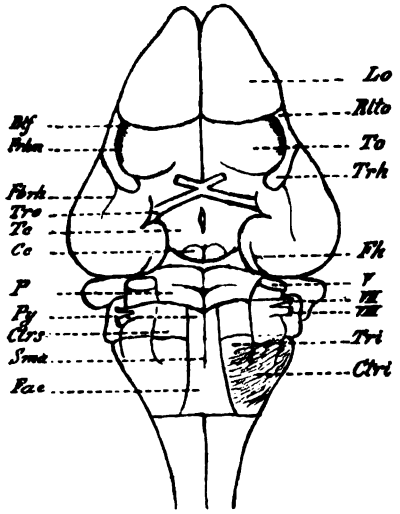


Fig. 2.

Centetes ecaudatus.

Basalansicht. Doppelte Vergrösserung. Blf = Belegfasern des Tuberculum olfactorium. Cc = Corpus candicans. Ctri, Ctrs = Corpus trapezoides inferius bezw. superius. Fae = medialste Fibrae arcuatae externae. Fbrh = Fissura basirhinalis. Fh = Fissura hippocampi. Frhm = Fissura rhinalis medialis. Lo = Lobus olfactorius. P = Pons. Py = Pyramidenbahn. Rlto = Radix lateralis tractus olfactorii. Sma = Sulcus medianus anterior. Tc = Tuberculum cinereum. To = Tuberc. olfactorium. Trh = Tuberc. rhinencephali. Tri = Trigonum intertrapezium. Tro = Tractus opticus. V = Nervus trigeminus. VII = Nerv. facialis. VIII = Nerv. acusticus.

Von der erwähnten, lateralen seichten Begrenzung der Tractuswurzel zieht ein feines Gefäss auf die laterale Hemisphäre, das sich in einen frontal- und einen occipitalwärts ziehenden Ast gabelt. Die auf der Faserschicht hinterlassenen Eindrücke sind sehr seicht. Man kann daher bei Centetes das Vorhandensein einer Fissura Sylvii nicht annehmen.

An der Basalfläche berühren die beiden Schläfenlappen unmittelbar das Tuber cinerum. Die Ränder der beiden Schläfenlappen sind an ihrer engsten Stelle 4 mm von einander entfernt. Der mediale Rand des Schläfenlappens ist eingeschnitten. Diese Einkerbung setzt sich in eine ganz kurze Furche fort, die unmittelbar am hinteren Rande des Chiasma nerv. optic. beginnt und in ihrer Richtung lateralwärts verläuft. Die Schläfenlappen zeigen ferner eine längliche, in sagittaler Richtung stehende Vertiefung, in der eine deutliche, wenn auch etwas seichte Furche occipitalwärts verläuft. Sie soll nach Ziehen als Fissura basirhinalis bezeichnet werden (Fbrh). Der Beginn der Furche liegt am Tuberculum rhinencephali. Die

noch auf der Basalfläche erscheinende Fissura hippocampi, die in den hinteren medialen Rand der Hemisphären einschneidet, soll in ihrem ganzen Verlauf erst dann beschrieben werden, wenn an dem Medianschnitt der Balken erläutert ist.

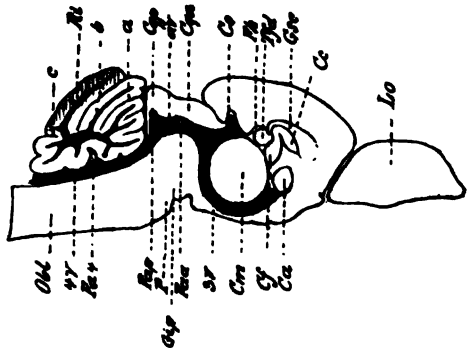


Fig. 3.
Centetes ecaudatus.

Medialfläche. Doppelte Vergrösserung. Av = Aquaeductventrikel. Ca = Commissura anterior. Cc = Corpus callosum. Cf = Columna fornicis Cm = Commissura media. Co = Conarium. Cqa und Cqp = Corpus quadrigeminum anterius und posterius. Faa, Fap = Fastigium ant. bezw. post. des Aquaeducts. Fa4 = Fastigium des 4. Ventrikels. Fh = Fissura hippocampi. Gip = Ganglion interpedunculare. Gsc = Gyrus supracallosus. Lo = Lobus olfactorius. Obl. = Oblongata. P = Pons. Ri = Ramus impendens arboris vitae. Tfd = Tuberculum fasciae dentatae. 3V = 3. Ventrikel. 4V = 4. Ventrikel. a, b und c = die die einzelnen Kleinhirnlappen trennenden Furchen.

Commissuren.

Die Lage des Balkens ist auf dem Medianschnitt am besten dadurch gegeben, dass man den oberen hinteren Pol der Hemisphären mit dem vorderen unteren verbindet. Ungefähr 1 mm über dieser gedachten Linie liegt der Balken. Die dorsale Fläche des Balkens ist auf dem Medianschnitt flach gewölbt. Der Balken ist vorne etwas zugespitzt, hinten ist er hakenförmig umgebogen. Dieser Umbiegung lagert sich unmittelbar die Columna fornicis an. Der grösste Längsdurchmesser beträgt 2,5 mm. Seine Lage zum Hirnmantel selbst wird durch den Abstand der Mitte des Balkens von der medialen, sowie von der vorderen Mantelkante noch genauer bestimmt. Die erste Entfernung beträgt 3, die zweite 4 mm.

Um den Verlauf der Fissura hippocampi ganz verfolgen zu können, muss man ausser dem Medianschnitt noch eine Hemisphäre betrachten, die von ihrem Zwischen-, Mittel- und Hinterhirn getrennt ist. Sie verläuft in stark gekrümmtem Bogen, bleibt 2,5 mm vom Occipitalpol entfernt, steht nicht absolut senkrecht zur Hemisphäre, sondern ist leicht basalwärts geneigt und erscheint in nur kurzem Verlaufe auf der Basalfläche, wo sie erheblich flacher wird. Auf der Medianfläche grenzt sie zuerst in kurzem, aber noch etwas tieferem Verlauf die Fascia dentata mit ihrem Tuberculum fasciae dentatae (Tfd) gegen die Hemisphären ab und setzt sich dann weiter auf dieselben fort. Dadurch wird über dem Splenium corporis callosi ein gut ausgeprägter 0,5 mm breiter Gyrus supracallosus (Gsc.) gebildet. Nachher läuft die Fissura hippocampi in die mediale Hemisphärenwand aus, so dass ein Gyrus geniculi nicht abgegrenzt wird, doch hebt er sich durch

seine Farbe etwas ab. Ich habe daher seinen ungefähren Umriss auf dem Medianschnitt punktiert. Das frontale Ende der Fissura hippocampi ist vom Stirnpol 2,5 mm entfernt.

Die etwa 1,5 mm breite, vollkommen glatte Fascia dentata liegt nach dem Wegbrechen des Zwischen-, Mittel- und Hinterhirns frei zu Tage. Sie schwillt am hinteren Balkenende zu einem deutlichen Tuberculum fasciae dentatae (Tfd) an, das sich nach oben und hinten scharf absetzt, gegen den Gyrus supracallosus ist das Tuberculum nur zum Teil abgegrenzt. Die Fimbria ist stark entwickelt, ihre beiden Teile, Pars fixa und Pars marginalis sind ungefähr gleich breit. Die Commissura anterior ist auf dem Medianschnitt elliptisch. Ihre Durchmesser sind fast 2 und 1,5 mm.

Zwischenhirn.

Das Tuber cinereum liegt mit dem Tuberculum olfactorium in einer Ebene. Im sagittalen Durchmesser misst das Tuber cinereum 3, in seiner Breite 5 mm. Ueber die Hypophysis kann ich leider keine näheren Angaben machen. Die Commissura media ist auf dem Querschnitt fast kreisrund, ihr Durchmesser beträgt 4,5 mm. Der Tractus opticus ist überall gleich breit, er misst 1 mm, der Nervus opticus hat einen Durchmesser von 0,5 mm. Das infolge der starken Entwickelung des Rhinencephalons mehr nach hinten verlagerte Chiasma nervorum optic. ist mit seinem hinteren Rande vom vorderen Ponsrande nur 4,5 mm entfernt. Die Corpora candicantia sind deutlich durch eine flache Furche von einander getrennt. Der sagittale Durchmesser des Corp. candicans beträgt 1 mm, sein Breitendurchmesser 1,5 mm. Es hebt sich nicht besonders scharf vom Tuber cinereum ab. Da mein Material zu brüchig war, so kann ich leider keine Angabe über die grossen Ganglien machen.

Mittelhirn.

Die Lage der Vierhügel in einem rhombusähnlichen Felde, dessen Seite 5 mm misst, ist schon eingangs beschrieben worden. Der Sulcus quadrigeminus medianus ist sehr scharf ausgeprägt und zwischen beiden Vierhügelpaaren von gleicher Beschaffenheit. Der vordere Vierhügel misst, soweit er frei liegt, im frontalen Durchmesser 2,5, im sagittalen 1,5 mm. Der hintere Vierhügel misst im frontalen Durchmesser 4 und im sagittalen 2,5 mm. Der Scheitel der hinteren Vierhügel fällt mit dem höchsten Punkt der beiden Hemisphären fast in dieselbe Ebene, während die vorderen Vierhügel viel tiefer liegen. Diesen Befund lässt der Medianschnitt besonders gut erkennen. Das Fastigium quadrigeminum anterius ist sehr flach, während das Fastigium post. spitz ist und noch gerade nach oben schaut. Den sonst so charakteristischen Farbenunterschied zwischen dem Grau der vorderen Vierhügel und dem Weiss der hinteren Vierhügel konnte ich bei den in Formol gehärteten Gehirnen nicht feststellen. Das Ggl. interpedunculare tritt sehr deutlich hervor.

Kleinhirn.

Der grösste Breitendurchmesser mit Einrechnung der Flocke beträgt 16, der Längsdurchmesser 8 mm. Der Wurm überragt die Hemisphären. Die Fossa paramediana ist sehr seicht, in ihrer hinteren Hälfte wird sie sehr breit, so dass der Wurm von den hintersten Teilen der beiden Hemisphären sich kaum absetzt. In seinen vorderen Teilen zeigt der Wurm eine Breite von 5, in seinen hinteren eine solche von 6 mm. Der Wurm zeigt 5 6 deutliche Furchen, die mit Ausnahme der ersten sich sämtlich auf die Hemisphärenoberfläche fortsetzen In der Fossa paramediana weichen alle Furchen frontalwärts ab, die vorderen unter einem Winkel von ungefähr 45 °, die hinteren unter einem noch grösseren. Die Hemisphären sind oberhalb der 5. Furche etwas kugelig vorgetrieben. Sie werden lateral begrenzt durch die Fissura lateralis, die deutlich ausgeprägt ist. Der Terminus „Fissura lateralis" ist zuerst von Ziehen bei der Beschreibung des Didelphyerkleinhirns gebraucht worden. Eine genauere Schilderung der Flocke vermag ich leider nicht zu geben.

Der Wurm fällt nicht in seichtem Bogen caudalwärts ab, sondern der fünfte Gyrus tritt etwas zurück. Der dadurch entstehende geringe Absatz findet durch den Medianschnitt seine Erklärung. Bei der Schilderung des Arbor vitae mit seinen einzelnen Markstrahlen halte ich mich ganz an die von Ziehen für die Didelphyer, Nager u. s. w. gegebene Einteilung desselben in vier Hauptstrahlen, denn diese allein hat sich für vergleichende anatomische Betrachtungen als wertvoll erwiesen.

Das Fastigium des Kleinhirns stellt einen fast senkrecht auf dem Rautenboden stehenden, 1 mm langen Spalt dar, der caudalwärts leicht gebogen ist. Ueber seiner Spitze lagert der centrale Markkern mit seinen vier Hauptstrahlen. Der vordere untere strahlt aus in ein Gebiet, das dorsal durch eine leicht gebogene, 3 mm lange Furche a abgegrenzt ist. Sie reicht ebenso wie die folgende fast bis zum Markkern. Drei Läppchen liegen hier auf einander, das untere hat einen eigenen, die beiden anderen einen auch seiner Wurzel gemeinsamen Markstrahl. Der vordere obere Markstrahl bleibt, soweit makroskopisch sichtbar, ungeteilt. Das von ihm versorgte Läppchen überragt die hinteren Vierhügel und zeigt an seiner Spitze eine kleine Einkerbung. Begrenzt wird dieser Lappen durch eine 4,5 mm tiefe, nach hinten konvexe Furche b. Zwischen letzterer und einer in fronto-occipitaler Richtung verlaufenden, etwa 1,0 mm tiefen Furche c hat der hintere obere Markstrahl, der Ramus impendens Ri sein Windungsgebiet. Wie schon erwähnt, zeigte hier das zum Medianschnitt benutzte Gehirn einen Defekt. Die vordere obere Spitze des Ramus impendens liegt fast in gleicher Höhe mit der des vorderen oberen Läppchens und diesem eng angelagert. Der Lappen des hinteren unteren Markstrahls, der einerseits durch die zuletzt genannte Fissur vom Gebiet des Ramus impendens, andererseits durch das Fastigium ventriculi quarti vom vorderen unteren Windungsgebiet getrennt wird, ist an Volumen nicht so gering, zeigt aber keine tiefer gehenden Furchen.

Pons.

Die Brücke wird vom verlängerten Mark durch eine besonders seichte Furche getrennt, der hintere Brückenrand springt in der Mittellinie etwas vor, der vordere ist seitlich von der Mittellinie leicht konvex vorgetrieben. Der sagittale Durchmesser der Brücke in der Medianlinie misst 3 mm, die Breite derselben beträgt vom äusseren Rande der beiden Trigemini gemessen 11 mm. Deutliche Querfaserbündel treten auf der Oberfläche nicht hervor. Fast 1,5 mm vom unteren Ponsrande zeigt die Oberfläche zwei deutliche Gefässfurchen. Am unteren Rande der Brücke entspringt der 2,5 mm breite Nervus trigeminus, beiderseits wird er hinten noch von einigen schwachen Ponsbündeln umfasst. Vom Sulcus basilaris ist die Trigeminuswurzel 3 mm entfernt.

Medulla oblongata.

Die Länge der Medulla oblongata misst 7, die grösste Breite 11 mm. Die Pyramidenbahnen entspringen am unteren Ponsrande und sind bei genauer Betrachtung fast 1,5 mm breit, doch sind ihre Fasern ungleich dicht verteilt. Unmittelbar neben dem Sulcus medianus liegen sie in einer Breite von 1 mm am dichtesten, so dass die schwächeren Bündel, zumal sie von Trapezfasern überlagert sind, leicht übersehen werden können. In ihrem weiteren Verlaufe verbreitern sich die Pyramidenbahnen etwas. Ihre laterale Begrenzung ist sehr seicht und setzt sich in die vordere Wurzellinie fort. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man versucht sein, infolge des Verstrichenseins des Sulcus medianus anterior an das Vorhandensein einer makroskopisch sichtbaren Decussatio pyramidum zu denken. Bei schärferem Zusehen jedoch und zwar mit Zuhilfenahme einer Lupe gewahrt man den Sulcus durch ein System von quer verlaufenden Fasern, die als solche nicht besonders scharf hervortreten, überbrückt. Der mikroskopische Befund lässt dieselben als Fibrae arcuatae externae erscheinen. Durch diese wird der Sulcus med. ant. auf eine Länge von 3 mm zum Verschwinden gebracht.

Das Corpus trapezoides misst im sagittalen Durchmesser 2 mm, mit dem Pons liegt es in demselben Niveau. Durch eine vom medialen Rande des Trigeminus entspringende Furche, die lateralwärts konvex gebogen ist, wird die Oberfläche des Corpus trapezoides in zwei Felder geteilt, von denen das mediale am meisten vorgewölbt ist. Die Furche setzt sich noch ungefähr 2,5 mm weiter auf der Oberfläche der Oblongata fort und bildet die laterale Begrenzungslinie des gut ausgeprägten Trigonum intertrapezium. Das untere Trapezfeld ist stark entwickelt, es misst im sagittalen Durchmesser 3 mm. Zwischen Brücke und Corpus trapezoides entspringt der Nervus facialis, der im Verein mit dem Acusticus sich sofort lateralwärts wendet, wobei er den Trigeminus an seinem Ursprung kreuzt. Der vordere und hintere Teil des Rautenbodens bilden miteinander einen flachen Winkel. Striae acusticae waren nicht zu erkennen.

2. Rückenmark.

Bei Centetes ecaudatus hat der Wirbelkanal ungefähr eine Länge von 17,5—18 cm. Sehr auffallend ist der Befund, dass noch nicht ein Drittel dieses Kanals vom Rückenmark selbst ausgefüllt wird. Das sehr verkürzte Rückenmark ist nur 5,5 cm lang, zeigt aber dennoch eine deutliche Intumescentia cervicalis und lumbalis. Erstere ist 5,0 mm breit, während letztere nur ein wenig breiter, 5,1 mm misst. Genau in der Mitte zwischen diesen beiden Anschwellungen beträgt die Breite des Rückenmarkes 4,5 mm. Die Intumescentia cervicalis liegt in der Höhe des 1.—3. Halswirbels, die Intumescentia lumbalis in der des 1.—4. Brustwirbels. Nur der erste Cervicalnerv verlässt annähernd senkrecht zum Rückenmark den Wirbelkanal, alle dann folgenden Halsnerven verlaufen die oberen weniger, die unteren mehr in schräger Richtung zu ihrem weiter caudalwärts gelegenen Foramen vertebrale. Bei den Brustnervenwurzeln tritt dies noch mehr hervor; dieselben liegen in einer Länge von mehreren Centimetern frei im Wirbelkanal, bis sie zu ihrem Foramen vertebrale austreten. Das Ganglion intervertebrale hat seine typische Lage. Sensible und motorische Wurzeln liegen im Wirbelkanal in ganzer Länge getrennt neben einander.

Vergleichung der Insektivorengehirne unter einander mit kurzer Heranziehung des Didelphyergehirns.

Litteratur über das Insektivorengehirn.

Die Litteratur über das Centralnervensystem der Insektivoren ist noch sehr spärlich. Eine sehr eingehende Schilderung und Abbildung von Talpa europ. und Erinaceus europ. verdanken wir einerseits Ganser (2), andererseits Flatau und Jacobsohn (3). Mann (4) hat vom Erinaceusgehirn einige wichtige Punkte kurz hervorgehoben und eine Abbildung der Hemisphären gegeben. Turner (5) verweist kurz auf das Gehirn des Maulwurfs und Igels. Er giebt uns eine Abbildung des Maulwurfgehirns von der Seite und von oben, während er sich beim Igel nur auf letztere beschränkt. Die Serres'schen (6) Abbildungen vom Erinaceus- und Talpagehirn sind nicht zu verwerten, weil sie zu ungenau sind. Bei Ziehen finden sich in seiner vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Monotremen und Marsupialier einerseits eine grosse Reihe neuer Angaben über das Insektivorengehirn, andererseits sind diese Thatsachen unter einander vergleichend anatomisch verwertet. Drei Abbildungen und eine kurze Beschreibung des Gehirns von Tupaja

belangeri giebt uns Garrod (7). Ferner besitzen wir noch von Peters (8) Abbildungen der Gehirne von Rhynchocyon Cirnei, Petrodromus tetradactylus und Macroscelides intuf. Smith. In dessen „Reise nach Mossambique" finden sich keine Angaben über das Gehirn von Solenodon, ebensowenig habe ich wie Ziehen in Peters' Einzelarbeit über die Säugetiergattung Solenodon (9) irgend etwas darauf Bezügliches entdecken können. Leider hat Peters die Gehirne jener seltenen Insektivoren nur von oben dargestellt und diesen Abbildungen nur sehr wenige Bemerkungen über die einzelnen Gehirnteile hinzugefügt.

Allgemeine Formverhältnisse.

Betrachtet man das Insektivorengehirn im allgemeinen, so sieht man sofort an dem mächtig entwickelten Lobus olfactorius, dass man in den Insektivoren makrosmatische Tiere vor sich hat. Der laterale Hemisphärenrand ist mehr oder weniger in seinen vorderen Partien concav, in seinen hinteren convex Die grösste Breite des Grosshirns liegt in seinen hinteren Teilen. Der Winkel, unter dem die hinteren medialen Mantelränder der Hemisphären auseinanderweichen, ist bei allen Insektivoren ungefähr der gleiche. Es ist ein stumpfer Winkel, im wesentlichen von der gleichen Grösse wie bei Centetes. Grosshirn und Kleinhirn berühren sich mit Ausnahme von Tupaja belangeri in ihren hinteren, beziehentlich vorderen medialen Teilen überhaupt nicht, sondern lassen die Vierhügel zum Teil in sehr weiter Ausdehnung frei zu Tage treten. Der Frontalpol der Hemisphären ist bei sämtlichen Insektivoren breit. Der Isthmus zwischen beiden Schläfenlappen ist relativ gross Ihr Hirngewicht ist sehr gering, womit wieder der Furchenmangel der Hemisphären in Zusammenhang steht. Eine Zusammenstellung der wenigen, bis jetzt bei Insektivoren vorgenommenen Hirnwägungen verdanken wir Ziehen (10).

In den allgemeinen Formverhältnissen des Gehirns haben die Insektivoren grosse Aehnlichkeiten mit den Gehirnbefunden bei einigen Beutlerfamilien, wodurch diese sich wieder scharf von anderen Beutlerfamilien unterscheiden. Diese Familien sind die Perameliden, Dasyuriden und Didelphyiden. In der mächtigen Entwickelung ihres Rhinencephalons stimmen diese Didelphyer, die Ziehen „im höchsten Masse als makrosmatisch" bezeichnet, sehr weitgehend mit den Insektivoren überein. Die Abgrenzung des Stirnlappens vom Riechlappen ist bei Centetes uud Erinaceus einerseits und Perameles andererseits ganz die gleiche. Ferner weichen die hinteren medialen Mantelränder bei Perameles, Dasyurus und Didelphys unter demselben stumpfen Winkel wie bei den Insektivoren auseinander. Daher liegen bei ihnen ebenso wie bei den Insektivoren die Vierhügel, zumal die hinteren, in weitem Umfange frei. Zuletzt sei noch erwähnt, dass der weite Isthmus zwischen den beiden Schläfenlappen bei den Insektivoren vollkommen mit demjenigen der genannten Beutlerfamilien übereinstimmt.

1. Gehirn.

Grosshirn.

Die Insektivoren sind typisch makrosmatische Tiere. Weit überragt ihr Lobus olfactorius den Stirnpol der Hemisphären, aber er übertrifft ihn auch gleichzeitig an Breite.

Bei Talpa erscheint von oben gesehen die Form der Lobi olfactorii fast rechteckig, bei Erinaceus fast dreieckig, ebenso bei Centetes bei dem jedoch die Lobi frontalwärts mehr zugespitzt sind. Eine wesentlich andere Form zeigt der Lobus olfact. bei Makroscelides, Petrodromus und Rhynchocyon. Hier ist er birnenförmig. Nach vorn entsendet er einen starken Ast, der nach Peters bei allen wahrscheinlich nur die beiden oberen Nasenmuscheln mit Zweigen versieht, während die nur wenig entwickelte untere Muschel allein vom Trigeminus Nervenfäden zu erhalten scheint.

Die Ausbildung eines Palliums tritt erheblich gegen die des Rhinencephalons zurück. Die Grenze zwischen beiden Hirnbezirken bietet die Fissura rhinalis lateralis. Die Peters'schen Abbildungen von Rhynchocyon, Petrodromus und Makroscelides lassen eine solche nicht erkennen, ebensowenig Garrod's Zeichnung des Tupajagehirns. Es ist daher anzunehmen, dass die Fissura rhin. lat. noch ganz der Basalfläche des Gehirns angehört. Bei Talpa erscheint diese Furche — von Ganser Grenzfurche des Lobus olfactorius genannt — bei Betrachtung des Gehirns von oben erst in ihren mittleren und hinteren Partien auf der lateralen Fläche der Hemisphären. Ihr vorderer Teil wird erst bei einer Seitenansicht deutlich. Turner hat meiner Meinung nach auf seiner Abbildung des Maulwurfgehirns von oben diese Furche in ihrem vorderen Teil auf der lat. Hemisphäre zu weit medialwärts rücken lassen.

Bei Erinaceus und noch mehr bei Centetes ist die Fissura rhin. lat. auf der lateralen Convexität der Medianlinie weiter näher gerückt. Sie verläuft bei Talpa und Erinaceus in einem lateralwärts leicht convexen Bogen. Dies tritt bei Centetes noch mehr hervor, weil die Fissur aus zwei lateralwärts convexen Bogen gebildet wird. Mag die Fissura rhin. lat. den hinteren Mantelrand erreichen oder nicht, sie biegt in ihren occipitalen Teilen leicht dorsalwärts ab.

Die gleiche Verlagerung der Fissura rhin. lat. auf die Convexität findet sich bei Dasyurus, Didelphys und Perameles.

Die weissen Belegfasern des Rhinencephalons finden sich beim Igel, wenn auch nicht in so weit occipitalwärts reichender Ausdehnung; sie finden sich ferner bei den eben genannten Beutlern in noch stärkerer Entwickelung und gleicher Anordnung. Bei einem anderen Beutler, Notoryctes typhlops, ist auch das Tuberculum olfactorium mit Belegfasern überzogen. In diesem Punkte also steht Centetes ecaudatus den Beutlern, speciell Notoryctes, mit dem er ja auch noch makroskopisch nachweis-

bare Belegfasern auf dem Tuberculum olfact. gemeinsam hat, näher als Erinaceus.

Im Anschluss hieran möchte ich die einzige stärker ausgeprägte Furche der lateralen Convexität des Insektivorengehirns besprechen. Die bei Centetes mit α bezeichnete Furche kommt Talpa und Erinaceus zu. Auffallend ist, dass man weder bei Serres noch Turner auf ihren Abbildungen des Maulwurf- und Igelgehirns eine der Furche α entsprechende Furche gezeichnet findet. Auch bei Ganser ist dieselbe in seiner sonst so ausführlichen Arbeit über Talpa europ. nicht erwähnt. Obwohl Mann 1896 ganz genau die Furche α für Erinaceus abgebildet hat und weiter beschreibt, wie sie 4 mm hinter dem Frontalpol liegt, selbst 4,5 mm lang ist und weder die Fissura rhinalis lateralis noch die mediale Mantelkante berührt, wird sie doch von Flatau und Jacobsohn nicht als solche scharf hervorgehoben. Die Abbildung lässt sie schon gut erkennen, aber der Text spricht von einigen unregelmässigen, kleinen Eindrücken. Erst die Kenntnis der Verhältnisse der Furche α bei Talpa und Erinaceus gestattet ein Wiedererkennen dieser Furche auch bei Centetes. Ihre Lage ist hier dieselbe, sie berührt den medialen Mantelrand nicht, wohl aber geht sie unmittelbar über in die Fissura rhin. lat. Wenn sie hier auch direkt als ein Ast der Fissura rhin. lat. erscheint, so lässt ihre ganze Lage zum Frontalpol und zur medialen Mantelkante, die sie unter einem spitzeren Winkel als bei Erinaceus schneiden würde, sie doch als solche erkennen. Und noch klarer werden diese Verhältnisse, wenn man von den Beutlern, die übrigens alle eine Furche α zeigen, die Didelphyiden und besonders die Perameliden heranzieht. Bei Perameles obesula ist α eine wohl ausgeprägte, 7 mm lange Furche, die der Fissura rhin. lat. sehr nahe kommt und mit ihr durch eine seichte Gefässfurche zuweilen in scheinbarer Verbindung steht; sie erreicht nicht die mediale Mantelkante, bildet aber mit derselben, wenn man sie verlängern würde, ungefähr den gleichen spitzen Winkel wie bei Centetes. So steht also in Bezug auf die Furche α Perameles obesula, ein Beutler, ungefähr in der Mitte zwischen den beiden Insektivoren Erinaceus und Centetes.

Eine Fissura Sylvii fehlt allen Insektivoren, wie Ziehen für Erinaceus europ., Talpa europ. und Sorex vulgaris angegeben hat, nachdem Ganser schon früher dies ausdrücklich für den Maulwurf hervorgehoben hatte. Die Gefässfurchen, welche die Aeste der Arteria cerebri media aufnehmen, sollen nach Ziehen fast gar nicht ausgeprägt sein. Ich selbst glaube an zwei Igelgehirnen doch eine etwas stärkere Markierung von Gefässfurchen beobachtet zu haben. Bemerkenswert ist ferner die Thatsache, dass auf meinen Centetesgehirnen Gefässfurchen, wenn auch nur seichte, sich für die Arteria cerebri media fanden. Gerade das Nichtvorhandensein dieser Gefässfurchen bei den Insektivoren hatte Ziehen dazu benutzt, dieselben in diesem

Punkte den Beutlern Dasyurus, Didelphys und Perameles gegenüberzustellen. Jetzt zeigt der Befund beim Centetes, dass eine so scharfe Grenze unmöglich zu ziehen ist.

Der der medialen Mantelkante ungefähr parallel verlaufenden Furche von Centetes entspricht bei den bekannten Insektivoren nichts. Im Uebrigen ist über die Furchung der Hemisphären nur noch wenig bekannt. Auf Peters' Abbildungen des Petrodromusgehirns findet man zwei sagittal verlaufende Furchen, von denen die eine den hinteren Rand der Hemisphäre anscheinend berührt. Ich möchte an dieser Stelle ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass das von Owen (11) aus Peters' Reise nach Mossambique reproducierte Rhynchocyongehirn nicht diesem entspricht, sondern vielmehr das Gehirn von Petrodomus tetradactylus darstellt. Ob Rhynchocyon eine der medialen Mantelkante parallele Furche besitzt, lässt sich nach der Zeichnung nicht mit Bestimmtheit sagen. Die Gehirnfläche von Tupaja belangeri und Makroscelides intufi zeigt sich auf den Abbildungen vollkommen glatt. Das Gehirn von Solenodon soll nach Garrod's Angabe demjenigen von Tupaja belangeri sehr ähnlich sehen, er verweist auf Peters' Reise nach Mossambique, die aber weder eine Abbildung noch Schilderung des Solenodongehirns enthält.

Das Tuberculum olfactorium tritt bei den Insektivoren stark hervor. Es erscheint bei Talpa und Erinaceus scharf umgrenzt, während bei Centetes medial die Begrenzung verwaschen ist. Auch in der Gestaltung der Form, sowie in der Lage des Gebildes ergeben sich kleine Verschiedenheiten zwischen Erinaceus und Talpa einerseits und Centetes andererseits. Diese haben ein länglich ovales Tuberculum, das zur Mittellinie etwas schräg gestellt ist, bei Centetes ist dasselbe fast kreisrund, der Durchmesser liegt in frontooccipitaler Richtung. Es ist noch zu erwähnen, dass Ganser das Tuberculum olfact. als Rinde am Kopf des Streifenhügels auffasst. Ziehen hält diese Bezeichnung deshalb für nicht glücklich, weil das Tuberculum jedenfalls medialwärts sehr viel weiter reicht, als der Kopf des Streifenhügels. Am hinteren Pol des Tuberc. olfact. zeigt der Igel und noch stärker hervortretend Centetes ein Tuberculum rhinencephali. Beim Maulwurf tritt diese Stelle nicht plastisch hervor, sie ist aber nach Ganser mikroskopisch ausgezeichnet durch eine umschriebene, ziemlich mächtige Ansammlung von kleinen, pyramidenförmigen Zellen (S. 598). Die Fissura rhinalis medialis, sowie die laterale Wurzel des Tractus olfactorius sind bei Talpa, Erinaceus und Centetes ungefähr gleich. Eine mediale Wurzel des Tractus olfactorius ist makroskopisch nicht zu erkennen. In allen diesen zuletzt genannten Punkten stimmen die Insektivoren mit den genannten Beutlern überein.

Commissuren.

Zum Vergleich den Medianschnitt des Insektivorengehirns heranzuziehen, ist nur in beschränktem Masse möglich, weil in der Litteratur fast nur Medianschnitte vom Igel und Maulwurf abgebildet sind. Betrachten wir zunächst den Balken. Seine Lage zum Medianschnitt der Hemisphäre ist mit Ausnahme von Tupaja belangeri, auf deren Balkenbildung ich nachher noch eingehe, eine schräge, ungefähr in der Richtung von hinten oben nach vorne unten. Ganser lässt den Balken des Maulwurfs im Bereich der mittleren $^2/_4$ des sagittalen Durchmessers der Hemisphären liegen Er betont ausdrücklich, dass im vorderen Viertel die Spitzen der Hemisphären bis an die Hirnbasis vollkommen von einander geschieden sind, und dass kaum andeutungsweise ein Umschlag derselben gegen die ventrale Fläche vorhanden ist. Hierauf führt Ganser den Mangel eines Balkenknies beim Maulwurf zurück. Auch bei Erinaceus und Centetes zeigen die Hemisphären frontal keine Andeutung zum Umschlag basalwärts. Die bildliche Darstellung des Balkens bei Erinaceus, die Zuckerkandl (12) giebt, finde ich nicht ganz zutreffend. Die Lage des Balkens zur Hemisphäre ist schräger, und weiter erscheint mir der Balken vorne mehr zugespitzt. Der Medianschnitt von W. H. Flower (13) sowie von Jacobsohn und Flatau giebt diese Verhältnisse richtiger wieder. Bei Centetes und Erinaceus sieht man über den Balken eine feinste Rille, die als Sulcus corporis callosi aufzufassen ist. In Lage und Form des Balkens ähnelt Centetes sehr Erinaceus. Wie weit der nicht sehr stark entwickelte Balken der Insektivoren der Commissura superior des Didelphyergehirns entspricht, hat Ziehen sehr eingehend vergleichend anatomisch erörtert, wobei er sich hauptsächlich an den Igel einerseits und Perameles sowie Didelphys andererseits gehalten hat. Leider genügten die mir zu Gebote stehenden Centetesgehirne nicht, um dieser Frage näher zu treten.

Eine wesentlich andere Balkenbildung zeigt Tupaja belangeri. Leider teilt Garrod vom Balken nur mit, dass er ein Sechstel der Hemisphärenlänge ausmacht, sehr dünn und fast gerade ist. An seinem vorderen Ende schwillt er nach der Zeichnung leicht kolbenförmig an, ohne jedoch eine Schnabelbildung zu zeigen. Er bleibt auf dem Medianschnitt in seinem ganzen Verlauf fast gleich breit. Diese Balkenform weicht so sehr von der bis jetzt bekannten der Insektivoren ab, dass die Vermutung berechtigt erscheint, es möchte sich hier um andere phylogenetische Beziehungen handeln.

Die Commissura anterior ist auf dem Medianschnitt länglich oval, ihr längster Durchmesser steht in dorsoventraler Richtung oder ist eine Spur frontalwärts geneigt. Die Commissura ant. bei Tupaja erscheint auf dem Medianschnitt queroval und ist sehr klein an Ausdehnung.

Die Fissura hippocampi von Erinaceus und Talpa endet unterhalb des hinteren Endes des Balkens, wie aus den Untersuchungen von Flower, Ganser, Zuckerkandl und Ziehen hervorgeht. Bei Centetes dagegen setzt sich diese Furche noch weiter auf die Medialfläche des Gehirns fort und grenzt hier deutlich einen Gyrus supracallosus ab, dann verliert sie sich auf der Medialfläche. Dieser Befund zeigt grosse Uebereinstimmungen mit dem Verlauf der Fissura hipp. bei Perameles. Hier verliert sich die sehr deutliche Fissura hippoc. erst im Stirnhirn. Auch für Talpa und Erinaceus giebt Ziehen an, dass nur ab und zu eine seichte Rille an diesen Verlauf erinnert. Das hintere Ende der Fissura hippocampi erscheint bei Erinaceus, Centetes und Talpa ebenso wie bei Perameles auf der Basalfläche des Gehirns. Die oberflächlich gelagerte Fascia dentata ist bei den Insektivoren glatt und bildet am hinteren Balkenende ein Tuberculum fasciae dentatae. Beim Igel geht nach Zuckerkandl ein dünner Ausläufer der Fascia dentata in den Gyrus supracallosus über, welcher bald in der medialen Hemisphärenwand verschwindet. Für Talpa giebt Ganser und Ziehen ausdrücklich an, dass die Fascia dentata ventral vom Balkenwulst endigt, weil sie makroskopisch jenseits des Balkens nicht mehr von der medialen Rindenfläche abzugrenzen sei. Ein Gyrus geniculi ist bei Talpa, Erinaceus und Centetes nicht vorhanden. Die Fimbria ist bei den drei Insektivoren stark entwickelt.

Zwischenhirn.

Das Tuber cinereum liegt bei Centetes in derselben Ebene wie das Tuberculum olfact., während bei Erinaceus nach Flatau und Jacobsohn seine Spitze über dasselbe hinausreicht. Ganser beschreibt bei Talpa die Form des Tuber cinereum als kugelförmig Die Commissura media s. mollis erscheint bei allen Insektivoren mehr oder weniger rund und von grossem Durchmesser. Die Corpora candicantia liegen im hinteren Teil des Tuber cinereum. Beim Igel vermochte ich ebenso wenig wie Ziehen eine mediane Furche deutlich zu erkennen, bei Centetes dagegen ist sie mit Sicherheit festzustellen, wenn sie auch ebenso wie die ganze Begrenzung der Corpora candicantia sehr seicht ist. Ganser giebt für Talpa zwischen beiden Corp. candicant. eine Einkerbung an, zu deren beiden Seiten dieselben wie weisse, in der grauen Substanz eingebettete Knöpfchen erscheinen. Bei den Beutlern ist ein Sulcus medianus immer deutlich vorhanden. Das Ganglion interpedunculare ist bei Talpa, Erinaceus und Centetes stark ausgebildet.

Mittelhirn.

Die medialen Hemisphärenränder weichen, wie schon erwähnt. bei allen Insektivoren mit Ausnahme von Tupaja unter fast gleichem Winkel auseinander uud lassen so die Vierhügel zu Tage treten. Die Vierhügel bei Tupaja werden von Garrod

als breit beschrieben. Bei Makroscelides, Petrodromus und Rhynchocyon liegen die Vierhügel am weitesten frei und scheinen nach Peters' Abbildungen kugelig vorgetrieben, ihre medianen hinteren Teile sind kaum von der Spitze des Kleinhirns überlagert. Bei Erinaceus und Centetes liegen besonders die hinteren Vierhügel in grosser Breite frei. Der vordere obere Kleinhirnast bedeckt ihre mittleren und hinteren Teile. Beim Maulwurf ist der Spalt zwischen den Hemisphären und dem Kleinhirn nur gering. Der Sulcus quadrigeminus medianus ist bei Erinaceus und Centetes gut ausgeprägt, beim Maulwurf ist er zwischen den vorderen Vierhügeln sehr seicht. Im sagittalen Durchmesser übertrifft bei Centetes der vordere Vierhügel den hinteren sehr, während Ziehen für den Igel angiebt, dass der vordere in diesem Durchmesser nur sehr wenig grösser sei als der hintere. Beim Maulwurf findet man nach Ganser die vorderen Vierhügel niedriger und von geringerer Breite. „Sie machen schon makroskopisch den Eindruck verkümmerter Organe", was mit der Verkümmerung des Auges zusammenhängt.

Ziehen erwähnt noch einen interessanten Befund, dass der charakteristische Farbenunterschied zwischen dem Grau der vorderen und dem Weiss der hinteren Vierhügel bei dem Igel und dem Opossum wesentlich geringer sein soll als bei den Rodentien, Ungulaten und Carnivoren. Bei den in Formol gehärteten Centetesgehirnen war ein solcher Befund überhaupt nicht zu erkennen. Wenn hier also die Conservierung die Färbung nicht beeinflusst hat, so ist dieser bei zwei Insektivoren und einem Beutler erhobene Befund doch bemerkenswert. Das Fastigium anterius Aquaeducti Sylvii ist bei Talpa ausgeglichen, bei Erinaceus ist das Fastigium ant. flacher als das Fastigium posterius, bei Centetes besteht eine ziemliche Differenz zwischen beiden Fastigien, indem das hintere scharf zugespitzt ist und sich steil über dem Ventrikelboden erhebt. Bei den Beutlern finden sich ähnliche Verhältnisse wieder.

Kleinhirn.

Für eine vergleichend-anatomische Betrachtung des Kleinhirns der Insektivoren ist besonders der Medianschnitt wichtig. Centetes ähnelt hierin fast ganz dem Igel, bei dem nur die Teilung zwischen dem hinteren oberen und dem hinteren unteren Lappen nicht so scharf ist. Ferner bestehen noch geringe Differenzen im Bau des vorderen unteren Lappens, indem bei Erinaceus dieser Lappen mehr vom vorderen oberen überlagert wird, als es bei Centetes der Fall ist. Bei Talpa liegt der vordere obere Lappen stark gebogen auf dem gut entwickelten vorderen unteren Lappen. So kommt bei allen dreien der vordere obere Lappen mit dem hinteren Vierhügel in Berührung Der von Garrod gegebene Medianschnitt durch das Kleinhirn von Tupaja lässt ebenfalls die vier Lappen erkennen, leider hat Garrod keine Beschreibung dazu gegeben. Der vordere untere

Lappen ist schwach entwickelt. Eigenartig in die Länge gezogen und in seinem oberen Teil fast senkrecht stehend findet man den vorderen oberen Lappen. Er berührt mit seiner vorderen Fläche den hinteren Vierhügel, während seine Kuppe von den hinteren Teilen der Grosshirnhemisphären fast überlagert wird. Der obere hintere Lappen ist mächtig entwickelt. Der Ramus impendens giebt schräg nach hinten gerichtet einen besonderen Markstrahl ab, der in einen gewissermassen vom hinteren oberen Lappen abgeschnürten Lappen ausstrahlt. Sein vorderer Abschnitt zeigt vier Furchen. Der hintere untere Lappen ist stark entwickelt, er besteht aus vier Läppchen. Eine Fossa paramediana scheinen alle Insektivoren zu haben. Bei ihnen allen weichen besonders die vorderen Furchen des Wurmes bei ihrem Uebergange auf die Hemisphären frontalwärts ab.

Hat sonst auch in mancher Hinsicht Centetes und Erinaceus einerseits und Perameles andererseits unverkennbare Aehnlichkeiten, so trifft dies für den Bau des Kleinhirns nicht in dem Masse zu. Zum Vergleich des Igelkleinhirns mit dem eines Beutlers hat Ziehen Phascolarctus cinereus gewählt, das durch seinen stärker entwickelten vorderen Ast, sowie durch seinen sich nicht so stark überlegenden Lobus impendens mehr dem des Igels und hiermit auch dem von Centetes ähnelt.

Pons.

Der Bau der Brücke stimmt bei Talpa, Erinaceus und Centetes ziemlich genau überein. Ihre Breite im sagittalen Durchmesser ist nicht erheblich, im Gegenteil, die Brücke ist schmal. Der vordere Brückenrand ist bei allen Dreien seitlich von der Mittellinie etwas vorgewölbt, so dass in der Mitte gewissermassen ein Einschnitt entsteht. Der hintere Brückenrand springt in der Mittellinie caudalwärts spitz vor und bildet beiderseits einen frontalwärts leicht convexen Bogen, der bei Erinaceus und Centetes ungefähr dem vorderen Brückenrande parallel verläuft. Bei Talpa tritt in lateraler Richtung ein stärkeres Convergieren der beiden Brückenränder hervor, so dass bei ihm besonders lateralwärts die Brücke stark verschmälert erscheint. Ebenso wie bei Erinaceus und Centetes ist die Brücke bei Perameles. Auch der Austritt des Trigeminus nahe dem hinteren Brückenrande, so dass noch spärliche Ponsfasern ihn umfassen, ist bei Perameles der gleiche.

Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata liegt bei den genannten Insektivoren in gleicher Ebene mit dem Pons. Bei Solenodon, Macroscelides, Petrodromus und Rhynchocyon ist nach Peters' Angabe die Oblongata sehr kurz und setzt sich unter einem fast rechten Winkel vom Gehirne ab, so dass man bei der Betrachtung des Gehirnes von oben sie nicht sieht. Die Oblongata steht bei Talpa, Erinaceus und Centetes im Verhältnis zur Breitenent-

wicklung der Hemisphären den letzteren nicht viel nach. Die Breitenausdehnung der Oblongata wird bedingt durch die Einlagerung der starken Trigeminuswurzel. Dieselbe tritt auch an der Basalfläche so weit hervor, dass ihr medialer Rand auf der Oberfläche eine deutliche Längsfurche erkennen lässt Zu beiden Seiten des Sulcus medianus ant. sind bei den Insektivoren die flachen Pyramidenbahnen sichtbar. Auf das wenig markante Hervorspringen dieser Bahnen bei Talpa haben besonders Stieda (14) und Ganser hingewiesen. Die Pyramidenbahnen entspringen unmittelbar am unteren Ponsrande. Zu einer deutlichen Zuspitzung zur Decussatio pyramidum kommt es nicht, im Gegenteil, spinalwärts verbreitern sich die Bahnen, nur der Sulcus medianus anterior wird flacher. Aehnliche Verhältnisse zeigt Perameles, während bei den Beutlern sonst sich die Pyramidenbahnen zur Kreuzung zuspitzen. Auch bei Centetes werden die Pyramidenbahnen spinalwärts breiter; das Flacherwerden des Sulcus medianus ant. bis zu seinem Verschwinden ist jedoch nicht durch die Kreuzung derselben veranlasst, sondern vielmehr durch die Auflagerung eines Systems quer verlaufender Fasern.

Das Corpus trapezoides der Insektivoren liegt frei an der Oberfläche. In seiner äusseren Form erscheint es bei Talpa lateral etwas verbreitert, was man bei Erinaceus und Centetes nicht wahrnimmt. Es liegt dies an der Brückenformation bei Talpa. Das untere Trapezfeld tritt bei Talpa und Centetes schärfer hervor als beim Igel. Ebenso verhält es sich mit dem Trigonum intertrapezicum. Sehr interessant ist zu sehen, wie weit gerade in diesen letzteren Punkten Centetes und mit ihm wieder Erinaceus mit Perameles übereinstimmen. Die Abknickung des vorderen und hinteren Teiles des Rautenbodens gegen einander kommt allen Insektivoren zu. Bei Erinaceus ist sie wohl am stärksten ausgebildet. Striae acusticae vermochte ich nicht wahrzunehmen. Die Abkürzung des Rautenbodens kehrt auch bei Perameles wieder. Das Fastigium des IV. Ventrikels ist bei den Insektivoren niedrig, seine Spitze steht meist senkrecht empor.

2. Rückenmark.

Von dem Rückenmark der Insektivoren ist nur dasjenige des Igels genauer bekannt, dessen genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung wir Kotzenberg (15) verdanken. Die Länge des Rückenmarks beträgt nach ihm 6—7 cm, während die Länge des Wirbelkanals zwischen 17—19 cm schwankt. Intumescentia cerv. und lumb. treten beim Igel nicht so scharf wie bei Centetes hervor. Nach Kotzenberg besitzt das Mark die Gestalt eines zugespitzten Pfahls, indem es nur eine mässig ausgebildete Lenden- und Halsanschwellung besitzt, wobei letztere noch etwas stärker hervortritt. Der Austritt und Verlauf der Wurzeln ist ganz der gleiche wie bei Centetes.

Ich habe absichtlich die wichtigsten Punkte vom Rückenmark des Igels hier hervorgehoben, weil bei Flatau und Jacobsohn gerade diese Punkte leider unrichtig dargestellt sind. Es muss hier sicher ein Irrtum vorliegen.

Bemerkenswert ist ferner, dass Owen den gleichen Befund einer sehr starken Verkürzung des Rückenmarks bei Echidna hystrix erhoben hat. Trotz dieser Verkürzung zeigt derselbe doch die Brust- und Lendenanschwellung. Seine Abbildung des Rückenmarks trifft vollkommen für Centetes und Erinaceus zu. Owen, dem auch schon die Verkürzung des Igelrückenmarks bekannt war, bringt diesen eigenartigen Befund, der den placentalen und monotremen Igeln, wie er sich ausdrückt, gemeinsam ist, in physiologische Beziehungen zu der Bedeckung dieser Tiere. Gegenbaur (16) glaubt, dass hierbei weniger vererbte Einrichtungen als vielmehr Anpassungen an mancherlei äussere Bedingungen, wie bei der Bewegung des Körpers, im Spiele sind, zumal da die Verkürzungen des Markes auch bei einigen Chiropteren und Nagern gefunden werden. Es wäre interessant, wenn ähnliche Beobachtungen auch bei den genannten Beutlerfamilien gemacht würden, denn dann könnte dieser Befund unter Umständen phylogenetisch verwertet werden. Vorläufig muss aber die Frage offen bleiben.

Diese kurze vergleichende Betrachtung des Gehirns und Rückenmarks der wenigen bis jetzt untersuchten Insektivoren lässt deutlich erkennen, dass ihre Vertreter verwandtschaftlich nicht so sehr nahe zusammengehören. Man kann unter den zur Vergleichung herangezogenen Tieren dieser Ordnung vorläufig wohl drei Gruppen unterscheiden, die vielleicht für den phylogenetischen Zusammenhang von Wert sein dürften. Die erste, bis jetzt am besten gekannte Gruppe, auf deren verwandtschaftlichen Zusammenhang Ziehen's eingehende Untersuchungen besonders hingewiesen haben, die der Talpiden und Erinaciden, zu denen durch die vorliegende Untersuchung noch die der Centetiden tritt, weist in ihrem Hirnbau mit den genannten Didelphyerfamilien sehr weitgehende Uebereinstimmungen auf. Ob man auf Grund der wenig eingehenden, von Peters gegebenen Beschreibung berechtigt ist, Petrodromus, Macroscelides und Rhynchocyon zu einer zweiten Gruppe zusammenzufassen, muss dahingestellt bleiben. Für das Vorhandensein eines gewissen verwandtschaftlichen Zusammenhanges scheint der Umstand zu sprechen, dass die kurze Medulla oblongata nach Peters' Angabe unter einem fast rechten Winkel vom Gehirn sich absetzt und dass ferner der Lobus olf. bei allen drei Tieren eigenartig birnenförmig gestaltet erscheint. Mit welcher anderen Tiergruppe diese Insektivoren in einer näheren phylogenetischen Beziehung stehen, lässt sich bei unserer zur Zeit noch geringen Kenntnis der Hirnanatomie niederer Säuger nicht sagen. Die dritte Gruppe bildet Tupaja belangeri. Sie weicht in vielen Punkten, u. a. besonders in der Balkenbildung, von den übrigen

Insektivoren wesentlich ab. Letztere legt es nahe, an Beziehungen zu den Halbaffen zu denken. Diese Vermutung wird von Garrod, ganz abgesehen vom Gehirnbefund, auch durch andere anatomische Thatsachen gestützt; die auffällige Furchenlosigkeit des Hirnmantels hat ihn jedoch, zumal da er an Aehnlichkeiten von Tupaja mit den Halbaffen (lemurine resemblances) dachte, ein wenig in Erstaunen versetzt.

Weiteren Vermutungen über den phylogenetischen Zusammenhang der Insektivoren mit anderen Tiergruppen kann wegen des zur Zeit unzureichenden Thatsachenmaterials leider nicht nachgegangen werden. Jedenfalls dürfte die vorliegende Untersuchung des Centralnervensystems von Centetes ecaudatus gezeigt haben, wie die genauere makroskopische Beschreibung eines solchen furchenarmen Gehirns doch manche nicht unwichtige Ergebnisse für die Vergleichung desselben mit dem anderer Tiergruppen zu Tage zu fördern vermag.

Litteratur:

1. Ziehen, Th., Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. Jenaische Denkschriften VI. Semon, Zoologische Forschungsreisen III. 1897.

2. Ganser, Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morpholog. Jahrbuch, VII. Band, 1882.

3. Flatau, Edw., und Jacobsohn, L., Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. I. Makroskopischer Teil, Berlin 1899.

4. Mann, G., Homoplasty of the brain of Rodents, Insectivores and Carnivores. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXX. New Series, Vol. X. London 1896.

5. Turner, W., The convolutions of the brain. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXV. New Series, Vol. V. 1891.

6. Serres, Anatomie comparée du cerveau dans les quatre classes des animaux vertébrés. Paris 1826.

7. Garrod, Tupaja belangeri. Proceedings Zoolog. Soc, 1879.

8. Peters, W., Reise nach Mossambique. I. Säugetiere. 1852. Taf. XXIV, Figg. 10, 12 und 13.

9. Peters, W., Ueber die Säugetiergattung Solenodon. Abhandlung. der Kgl. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 1869.

10. Ziehen, Th., Handbuch der Anatomie des Nervensystems. Jena, 1899.

11. Owen, Anatomy of Vertebrates. 1868. Vol, III. Fig. 76 u. a. a. O.

12. Zuckerkandl, Ueber das Riechcentrum, 1887.

13. Flower, W. H., Philos. Transactions. 1865.

14. Stieda, L., Studien über das centrale Nervensystem der Wirbeltiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. XX. Band. 1870.

15. Kotzenberg, Untersuchungen über das Rückenmark des Igels. Wiesbaden, 1899.

16. Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1897.

Ueber das corticale Sehcentrum.

Von

Prof. Dr. W. v. BECHTEREW.

Die Frage nach dem corticalen Sehcentrum ist von einer endgültigen Lösung noch weit entfernt, denn nicht blos was die Localisation desselben betrifft, sondern auch in Bezug auf die Deutung der Sehstörungen, welche bei Zerstörung verschiedener Rindenpartien beobachtet werden, gehen die Ansichten der Forscher noch ungemein weit auseinander. Selbst wenn man die Anschauungen principieller Gegner der Lehre von den Rindenlocalisationen ganz ausser Betrachtung lässt, so stehen mit Bezug auf das corticale Sehcentrum auch unter den Anhängern der Lehre von der Localisation der Hirnrindenfunctionen wenig übereinstimmende Darstellungen einander gegenüber.[1])

Die weitaus klarste Darstellung von dem Verhalten des corticalen Sehcentrums und seiner Functionen gewährt bekanntlich die grosser Verbreitung sich erfreuende Lehre von H. Munk.[2]) Dieser Lehre zufolge findet sich in einem bestimmten Teile der äusseren Oberfläche des Hinterhauptlappen, im Gebiete A^1 der Figur Munk's, die Stelle des deutlichen Sehens der Netzhaut, und in der Umgebung dieser Stelle lagern sich die übrige Teile beider Retinae, so zwar, dass nach aussen die lateralen Abschnitte der Netzhaut des gleichseitigen Auges, nach innen die medialen Abschnitte der Netzhaut des entgegengesetzten Auges, nach vorne die oberen Teile der contralateralen und nach hinten die unteren Teile der contralateralen Retina zu liegen kommen. Die Stätte des deutlichen Sehens dient nach Munk gleichzeitig als Stätte der optischen Erinnerungsbilder, weshalb Ausschaltung derselben zum Auftreten der optischen Seelenblindheit führt, während Zerstörung des ganzen Sehcentrums Rindenblindheit in Gestalt von Hemianopsie der entgegengesetzten Seite zur Folge hat. Circumscripte Beschädigungen des Rindencentrums bedingen Entwickelung einer blinden Zone im Gesichtsfelde.

Gegen diese Lehre ist eine neuerliche Untersuchung eines so strengen Beurteilers der Rindenlocalisationen, wie Hitzig[3]),

---

[1]) Eine Uebersicht der diesen Gegenstand behandelnden Litteratur bringt meine Arbeit: „Ueber das Sehfeld auf der Oberfläche der Grosshirnhemisphären". Archiv psich., newrol, i. stud. psichopatol. (russisch). 1890.

[2]) H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Ges. Mitt. Berlin 1881.

[3]) E. Hitzig, Ueber das corticale Sehen der Hunde. Arch. f. Psych. Bd. 33, H. 3.

eingerichtet. Er führt darin den Nachweis, dass nicht nur Zerstörung der Gegend A^1, sondern auch Zerstörung des Gyrus sigmoideus Sehstörungen herbeiführt. Wenn man aber nach Entfernung des Gyrus sigmoideus und erfolgter Wiederkehr der Sehfunction das Gebiet A^1 oberflächlich abträgt, so kommen Sehstörungen nicht mehr zur Beobachtung, woraus Hitzig den Schluss zieht, dass das Feld A^1 ebensowenig wie der Gyrus sigmoideus ein wahres Sehcentrum im Sinne Munks darstellt, sondern dass die Thätigkeit des wahren Sehcentrums unzweifelhaft beschränkt wird oder aufhört im Anschlusse an Zerstörung des erwähnten Rindengebietes. Wodurch die Sehstörungen bei dem primären Eingriffe im Gebiete A^1 bedingt ist, will Hitzig nicht entscheiden, vermutet aber, dass in dieser Beziehung subcorticale Gebiete eine Rolle spielen.

Auch bezüglich der genaueren Localisation des wahren corticalen Sehcentrums bei dem Hunde spricht sich Hitzig nicht bestimmt aus, und bemerkt nur, dass, wenn Munk das Rindencentrum beim Hunde im Gebiete A^1 annimmt, von ihm dabei unberücksichtigt bleiben die Beobachtungen Henschen's, wonach das Sehcentrum der Menschen an beiden Lippen der Fissura calearina sich vorfindet. Jedenfalls liegt nach Hitzig das Sehcentrum des Hundes weder im Gyrus sigmoideus, noch im Gebiete A^1. Auch bestreitet Hitzig die Ansichten Munk's betreffs der localen Ablagerung von Erinnerungsbildern im Gebiete des occipitalen Sehcentrums, da, wenn Zerstörung dieses Centrums beim Hunde eine Sehstörung herbeiführt, letztere seinen Erfahrungen nach immer einen hemiopischen Charakter aufweist.

Meine eigenen Versuche über das Sehcentrum der Gehirnrinde wurden in den Jahren 1882—1883 begonnen, erfuhren dann im Laufe der Zeit mancherlei Unterbrechungen und gelangten vor einigen Jahren zum Abschlusse.

Während des genannten Zeitraumes habe ich in einem in der Psychiatrischen Gesellschaft 1883 gehaltenen Vortrage über „Gehör- und Sehcentren bei Vögeln" berichtet, eine zweite Arbeit unter dem Titel „Das Sehfeld auf der Oberfläche der Gehirnhemisphären"[1]) veröffentlicht und eine ganze Reihe engerer Mitteilungen über den gleichen Gegenstand in verschiedenen Fachzeitschriften erscheinen lassen.

Im ganzen habe ich im Verlaufe vieler Jahre ein umfangreiches experimentelles Material über die optischen Functionen der Hirnrinde des Hundes gewonnen, möchte gegenwärtig aber nur in ganz allgemeinem Umriss die Ergebnisse meiner Untersuchungen über diesen Gegenstand kurz skizzieren.

Ich bin auf Grundlage meiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Gegend der dorso-lateralen Fläche der Grosshirnrinde, deren Abtragung Sehstörungen herbeiführt

[1]) Archiw psich., newrol. i sud. psichopat. 1890. Russisch.

überaus umfangreich ist, indem sie sich über den ganzen hinteren Teil der Hemisphärenoberfläche und über die Parietalregion bis an den Sulcus cruciatus erstreckt. Bei Zerstörung der dorsolateralen Fläche des hinteren Hemisphärengebietes, in welche H. Munk beim Hunde das Sehcentrum verlegt, erhielt ich immer nur doppelseitige Sehstörungen mit den Charakteren homonymer Hemianopsie beider Augen, was ich bereits in einer früheren Mitteilung ausdrücklich hervorgehoben habe.[1]) Dieses Ergebnis erhält man ebensosehr bei ausgedehnten, wie bei mehr circumscripten Beschädigungen der bezeichneten Rindenregion, mit dem Unterschied, dass der Effekt in ersterem Falle von grösserer Dauer ist als im zweiten. Umschriebene Läsionen des in Rede stehenden Gebietes bedingen nämlich meistenteils kurzdauernde Hemianopsien, die manchmal nicht über 2—3 Wochen, ja hin und wieder nur einige Tage anhalten, während umfangreiche und tiefere Beschädigungen stets länger andauernde Hemianopsie, die erst im Laufe der Zeit allmählich nachlässt und schliesslich ganz verschwindet, herbeiführt. In keinem einzigen Falle eruierte ich nasale Hemianopsie des entsprechenden Auges allein oder temporale Hemianopsie des contralateralen Auges; ebensowenig beobachtete ich obere oder untere Quadrantenhemianopsie, was doch wohl hätte eintreten müssen, wenn man das Munk'sche Schema der corticalen Netzhautprojection berücksichtigt. Nirgends gelang es mir ferner, blinde Zonen im Gesichtsfelde zu konstatieren, wie sie Munk in seinen Versuchen beobachtet hat. Ueberhaupt blieben, was die Projection der Netzhaut auf die Oberfläche des Hinterlappens betrifft, die Versuchsergebnisse negativ, denn Beschädigungen dieser Gegend der Rinde ergaben stets zweiseitige Sehstörungen mit dem Charakter der Hemianopsie.

Zu betonen ist jedoch, dass bei Hunden mit deutlich ausgesprochener Hemianopsie die Dimensionen des blinden und des sehenden Teiles der Retina an beiden Augen verschieden sind.

Während nämlich in dem entgegengesetzten Auge die Hemianopsie der blinden Teile der Retina gewöhnlich auch die Stelle des deutlichen Sehens mit ergreift, bewahrt die Stelle des deutlichen Sehens im gleichseitigen Auge ihre Sehfähigkeit. Dieses Ergebnis bleibt sich immer gleich, ob nun die Hemianopsie herbeigeführt ist durch Durchschneidung des Tractus opticus, Beschädigung des lateralen Kniehöckers oder Zerstörung der Grosshirnrinde.

Bei umschriebeneren Läsionen des Occipitalgebietes treten die Erscheinungen der Hemianopsie allerdings schon von vornherein öfters in so geringem Grade hervor, dass in Wirklichkeit nur von Hemiamblyopie, nicht aber von eigentlicher Hemianopsie die Rede sein kann. In diesem Falle handelt es sich nur um eine gewisse Verdunkelung der entgegengesetzten Hälften des

[1]) Arch. f. Psych. 1890.

Gesichtsfeldes, welche in der Weise sich äussert, dass das Versuchstier bei seinen Bewegungen zwar grösstenteils an die umgebenden Gegenstände nicht anstösst, wohl aber die Stücke der ihm versuchshalber hingeworfenen Nahrung mit dem entgegengesetzten Auge infolge Verdunkelung der Stelle des deutlichen Sehens in demselben nicht erkennt, während es mit dem gleichseitigen Auge grösstenteils alles nach vorne und aussen gelegene wahrnimmt und nur die nach innen vom Auge, also in einem relativ geringen Teile des Gesichtsfeldes befindlichen Gegenstände nicht erkennt.

In der Regel erweist sich die Sehstörung in derartigen Fällen von nur geringer Dauer, und einige Zeit nach dem Eingriffe hellt der Ort des deutlichen Sehens sich auf, während die Hemianopsie noch einige Zeit fortbesteht und dann gänzlich zurücktritt.

Nach ausgiebigeren Beschädigungen des Occipitalgebietes treten bei den Versuchstieren hochgradige und länger andauernde Hemianopsien auf. Der Hund sieht dabei mit dem entgegengesetzten Auge weder, was direkt nach vorne, entsprechend der Stelle des deutlichen Sehens, noch was nach aussen, sondern nur ein wenig dasjenige, was nach innen vom Auge sich befindet; während es mit dem gleichseitigen Auge alles direkt vor ihm, also entsprechend dem Orte des deutlichen Sehens Liegende nicht sieht und alles nach aussen Gelegene wohl erkennt, nicht aber dasjenige, was mehr nach innen vom Auge sich befindet.

Diese Erscheinungen können Wochen und Monate anhalten, bei ausgedehnteren Läsionen selbst Jahre. Sie lassen nur ganz allmählich nach, indem sie durch das Stadium der Hemiamblyopie hindurchgehen, und können zuletzt ganz verschwinden.

Nicht immer erfolgt der Rückgang der Sehstörungen an beiden Augen gleichzeitig und parallel. In Fällen circumscripter Läsionen z. B. verschwindet der Sehdefect im entsprechenden Auge manchmal früher, als in dem entgegengesetzten.

Wenn die einmal durch Beschädigung der Occipitalrinde erzeugte Sehstörung verschwunden ist, so pflegt eine neue Beschädigung in der Umgebung der alten Läsionsstelle im Hinterlappen erneut Erscheinungen von Hemianopsie herbeizuführen.

Doppelseitige Läsionen an der oberen äusseren Fläche des Occipitalhirns führten in meinen Fällen gewöhnlich zu bilateraler Amblyopie, die mit der Zeit zurücktrat, wenn die Läsion nicht eine sehr ausgedehnte gewesen war. Beträchtlichere Beschädigungen der oberen äusseren Oberfläche beider Hinterhauptlappen führten zu zweiseitiger Blindheit, die ohne endgiltig zu sein, einen mehr oder weniger stabilen Charakter aufwies.

In einigen Fällen, insbesondere bei ausgedehnteren Läsionen der Oberfläche einer Hemisphäre, die den Hinterhaupts- und Scheitellappen betrafen, hatte es den Anschein, als ob neben bilateraler homonymer Hemianopsie zugleich Amblyopie des ent-

gegengesetzten Auges mit vorzugsweiser Verdunkelung der Stelle des deutlichen Sehens, kurz, eine Combination von bilateraler homonymer Hemianopsie mit Amblyopie des entgegengesetzten Auges bestände. Dieser Umstand gab mir in einer früheren Arbeit[1]) Anlass, in der Hirnrinde das Vorhandensein zweier einander in beträchtlicher Ausdehnung überlagernder Felder anzunehmen, das eine in Beziehung stehend zur Thätigkeit der entsprechenden Hälften beider Netzhäute, das andere zur Thätigkeit der entgegengesetzten Netzhaut.[2])

Nach sorgfältiger Prüfung des ganzen mir vorliegenden experimentellen Materials und aller Befunde, die von mir nach dem Erscheinen meiner soeben genannten Arbeit gewonnen wurden, bin ich indessen doch nicht ganz überzeugt von dem wirklichen Vorhandensein eines nur zu der entgegengesetzten Retina in Beziehung stehenden Rindenfeldes. Die Frage bedarf auf jeden Fall noch sehr eingehender Bearbeitung, und ich möchte eine endgiltige Entscheidung hier wenigstens so lange für verfrüht ansehen, als noch dahin steht, ob jene Fälle nicht vielleicht durch Hemianopsie allein mit stärkerer und andauernder Verdunkelung der Stelle des deutlichen Sehens in der entgegengesetzten Netzhaut zu erklären sind.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen habe ich in einzelnen Versuchen auch Beschädigungen bezw. mehr oder weniger ausgiebige Zerstörungen der medialen Oberfläche des hinteren Hemisphärengebietes erzeugt. Bei Gelegenheit derartiger Versuche bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass Läsionen der Innenfläche des hinteren Hemisphärenteiles beim Hunde stets anhaltende Sehstörungen mit den Charakteren homonymer Hemianopsie beider Augen, auch der entgegengesetzten Seite, zur Folge haben. Dabei erschien die Stelle des deutlichen Sehens im entgegengesetzten Auge verdunkelt, und zwar infolge des Umstandes, dass die Sehstörung der gekreuzten Retina, wie in den Fällen von Zerstörung der dorsolateralen Fläche des Occipitallappens, ausgedehnter war als in dem gleichseitigen Auge und das in dem gleichseitigen Auge unversehrte Gebiet des deutlichen Sehens mitergriffen hatte. Im allgemeinen entsprach die Ausdehnung des blinden und des sehenden Teiles der Netzhaut in allen diesen Versuchen dem Vorgange, welchen diese Teile in meinen Versuchen bei Durchschneidung des entsprechenden Tractus opticus aufweisen.

Zu bemerken ist, dass die Störungen in meinen Versuchen noch nach Ablauf vieler Monate fortbestanden, wiewohl die erzeugtenLäsionen dabei als streng oberflächlich sich erwiesen.

Berücksichtigt man einerseits die topographische Uebereinstimmung des vorhin erwähnten Feldes mit dem Gebiete des

[1]) Arch. f. Psych., Neurol. etc. (russ.) 1890.

[2]) Ein Rindengebiet, welches nur zur Sehthätigkeit des entgegengesetzten Auges allein Beziehungen hat, ist bekanntlich auch von Ferrier, Lannegrace u. A. angenommen worden.

Sehcentrums beim Menschen, welches Henschen in den medialen Teil der Hemisphärenrinde und zwar in die Gegend der Fissura calcarina verlegt, und erwägt man andererseits die Befunde Hitzig's, welche die Voraussetzung eines wahren Sehcentrums in der dorsolateralen Rinde des hinteren Hemisphärengebietes widerlegen, so wird uan annehmen dürfen, das wahre Rindencentrum finde sich beim Hunde an der hinteren medialen Fläche der Hemisphärenrinde. Um aber diesem Satze volle Beweiskraft zu verschaffen, bedarf es allerdings der Vornahme partieller Zerstörungen auch der genannten Rindengebiete, doch musste ich wegen der schwer zugänglichen Lage dieses letzteren von einer weiteren Fortsetzung meiner Versuche in der angedeuteten Richtung vorläufig Abstand nehmen.

Aus der Nervenabteilung des Militärhospital zu Kiew.

Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit

Von

Prof. Dr. S. TSCHIRJEW.

Wie in meinem ersten Aufsatze (Ueber die Behandlung der späten Stadien der Lues und speciell der Tabes dorsalis auf syphilitischem Boden) werde ich alle Litteraturangaben absichtlich weglassen, erstens weil die Krankheitsform, von welcher die Rede sein wird, schon seit vielen Jahren ausführlich beschrieben worden ist, und zweitens weil die von mir vorgeschlagene Behandlung denjenigen Methoden, die jetzt üblich sind, principiell widersprechen.

Dank der Arbeit des Herrn Dr. N. Rogowitsch, jetzt Professor an der Universität zu Tomsk, die in meinem physiologischen Laboratorium im Jahre 1886 ausgeführt wurde und in den Kiewer Universitäts-Nachrichten sowie im Centralblatt für d. medicin. Wiss. unter Titel „Zur Physiologie der Schilddrüse" 1886 veröffentlicht wurde und später im „Arch. de physiologie norm. et pathol." 1888 unter dem Titel: „Sur les effets de l'ablation du corps thyreoide chez les animaux"[1]) erschien, wissen wir, dass bei normalen Verhältnissen in der Schilddrüse stets Neutralisation einiger Zerfallproducte der Eiweisskörper stattfindet und in der Drüse selbst dabei Colloidsubstanzen sich bilden. Nach Entfernung der Schilddrüse geht das Tier in drei bis vier Tagen unter folgenden Erscheinungen zu Grunde: es hört auf zu fressen, die Körpertemperatur fällt, es tritt Muskeltremor, frequentes Herzklopfen und eine allmählich sich steigernde allgemeine Lähmung ein u. s. f.

Bei Anschwellung und Degeneration der Schilddrüse beim Menschen haben wir es wahrscheinlich mit einer ungenügenden Function derselben zu thun; es kommt daher zu einer Anhäufung der Eiweissstoffwechselproducte, die auch auf die Zellen der Medulla oblongata und speciell auf diejenigen, welche die Herzthätigkeit regulieren, einwirkt. — Daher stammt

[1]) Siehe auch „Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse". Beiträge z. patholog. Anat. u. z. allgemeinen Pathologie von E. Ziegler.

die unvollständige Regulation der Herzthätigkeit, die starke Pulsation in den Carotiden und deren Aesten, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Exophthalmus u. s. f.

Was die Behandlung anbetrifft, so hat folgende Methode entweder vollständige Heilung der Krankheit oder, in den schon vorgerückten Fällen, eine wesentliche und andauernde Besserung gegeben.

Erstens verordne ich den Kranken jeden Abend oder jeden zweiten Tag eine Bepinselung des vorderen unteren Halsteiles mit Jodtinctur, einen Priesnitz-Umschlag für die Nacht und jeden zweiten Tag Faradisation der Drüse. Ausserdem verordne ich Jodpräparate: ein Teil Kalium jodat. auf drei Teile Natr. jodat. und Brompräparate. Die Kranken nehmen die Jodpräparate (0,25—0,5 g) drei Mal täglich in einem halben Glase Milch. Da die Kranken ausserdem an Tachycardie leiden, ist irgend ein Mittel nötig, welches die Herzthätigkeit reguliert; am besten wirkt hier die Tinctura Convallariae majalis. Am Anfang der Behandlung ist gegen die Kopfschmerzen die Verordnung des Migränins in Dosen von 0,75 – 1,0 g abends geboten. Ausserdem verordne ich den Kranken jeden zweiten Tag oder sogar jeden Tag abends warme Bäder von 35° C, die 15—20 Minuten dauern. Wie die warmen Bäder auch wirken, ob sie die Gefässe des Rumpfs und der Extremitäten erweitern und dadurch die Herzarbeit erleichtern, ob sie den Stoffwechsel erhöhen — jedenfalls sind die Bäder von grossem Nutzen: die Kranken fühlen sich ruhiger und das Herzklopfen lässt nach. — Ausserdem soll rohes Fleisch, spirituose Getränke, Wein, Eisen, Kaffee, Thee — überhaupt alles Erregende ganz verboten werden. Sehr günstig wirkt Solutio arsenicalis Fowleri (2—7 Tropfen) nach dem Essen. Alle heftigen Bewegungen sind zu verbieten. Von der Anwendung der Organotherapie in diesen Fällen musste ich ganz absehen, ebenso von dem Jodothyrin. Ich kann schwer begreifen, dass ein theoretisch so unbegründetes Behandlungsprincip wie die Organotherapie, welche eigentlich eine Rückkehr zum homöopathischen Princip similia similibus curantur ist, nicht nur so lange in practischer Medicin sich halten und so viele Adepten erwerben konnte, sondern auch Veranlassung zur Einrichtung specieller Anstalten zur Anwendung dieser Behandlungsmethode geben konnte. Wenn wir auch annehmen, dass wir im Jodothyrin diejenige Substanz, welche die specielle Wirkung der Schilddrüse im Organismus verursacht, haben, so wäre es nötig, im Falle der Inactivität der Schilddrüse, das ganze Leben hindurch das Jodothyrin ins Blut einzuführen. Kann man aber eine solche Behandlung als eine Heilung des Kranken ansehen? Sicherlich nicht! Ebenso wenig wie ein künstliches Bein den Kranken vom Verlust des Beines, welches es ersetzt, heilt.

Die oben angegebene Methode führt oft nach sechs Wochen bereits zu erheblicher Besserung. Eventuell ist die Kur öfters zu wiederholen. Zuweilen gelingt es, einen völligen Stillstand der Krankheit und das Verschwinden der Hauptsymptome herbeizuführen.

Eine meiner Kranken, eine 28jährige, gravide Frau mit relativer Insufficienz der Aortenklappen, grossem Kropf, Exophthalmus, Tachycardie, hat sich bei dieser Behandlung binnen acht Monaten so erholt, dass die krankhaften Erscheinungen grösstenteils verschwanden und der Kropf sich erheblich verkleinerte; die Geburt trat rechtzeitig ein und verlief normal. Bei einer anderen Pat., einem 15jährigen Mädchen, war die Anschwellung der Schilddrüse anfangs nicht sehr gross, hingegen die übrigen Erscheinungen sehr schwer: nach meiner Behandlung, die fast ein ganzes Jahr andauerte, verschwanden alle krankhaften Erscheinungen, und die Drüse selbst wurde fast normal.

Für den Sommer empfehle ich solchen Kranken warme Moorbäder, z. B. in Franzensbad. Die diätetischen Vorschriften und die warmen Bäder sind auch nach der Kur noch fortzusetzen.

Ausdrücklich bemerke ich noch, dass nach den pharmakologischen Untersuchungen des Herrn Privat-Docenten J. Laudenbach das Jodothyrin sehr stark und schädlich auf das Herz wirkt, während auch sehr grosse Dosen von Jod und Jodnatrium für das Herz ganz unschädlich sind.

73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg (Konzertsaal Hamburg) am 22.—28. September 1901.

Bericht von Dr. Lilienstein, Bad Nauheim.

(Schluss.)

A. Friedländer (Frankfurt a. M.):

Aphasie und Demenz.

Friedländer erzählt die Krankengeschichten von zwei Männern, die im 26 resp. 40. Lebensjahr apoplektisch erkrankten. Bei beiden wird Lues vermutet, ohne dass diese jedoch sicher nachzuweisen wäre. Der ältere hat vor 19 Jahren Typhus durchgemacht. Der Bildungsgrad beider war ein mässiger. Der jüngere war Kutscher, der ältere Kellner. Bei beiden bricht die Erkrankung plötzlich aus. Der Kutscher stürzt vom Bock (kein Zusammenstoss, keine Betrunkenheit), der Kellner, der, da er gerade keine Stellung als solcher fand, Modell stand, merkte, dass ihm sein ausgestreckter, rechter Arm herabfiel. Beide zeigen gleich darauf eine hochgradige psychische Veränderung, fast parallel den schweren körperlichen Störungen: Benommenheit, totale rechtsseitige Hemiplegie, Incontinenz, Aphasie.

Bei beiden entwickelt sich das weitere Krankheitsbild in Schüben. (Contracturen, Veränderungen der Reflexe u. s. w.) Beide Kranke erscheinen bei flüchtiger Beobachtung stumm, teilnahmlos, fast apathisch. Der eine geht auf einen Stock gestützt umher. Nähert man sich ihm, so grinst er, bewegt wohl auch etwas den Kopf, streckt die linke Hand hin. Der andere geht nur selten herum, sitzt oder liegt meist auf dem Sopha, schläft sehr viel bei Tage, zeigt zunächst in keiner Weise Interesse an seiner Umgebung, beschäftigt sich nicht. Ab und zu nehmen beide Kranke ein Bilderbuch oder eine illustrirte Zeitschrift zur Hand und blättern darin. Sie machen den Eindruck von Verblödeten, von apathisch Dementen. Das Bild verändert sich aber sofort, wenn man sich mit ihnen beschäftigt.

Die Fragestellung war:

1. Besteht Demenz, und wenn, welche Art von Demenz?
2. Ist die Demenz nur durch den Hirndefect bedingt?
3. Täuscht die Aphasie höhere Grade der Demenz vor?
4. Wie stehen diese Kranken der straf- und bezw. civilrechtlichen Zurechnungs- bezw. Dispositionsfähigkeit gegenüber?

Die Aphasie stand von Anbeginn im Vordergrunde. Bei dem ersten Kranken kam es bald zur Ausbildung totaler motorischer Aphasie und Agraphie wie Alexie und fast totaler Amimie. Frühzeitig entwickelt sich bei dem Pat. das bekannte Zwangslachen, die unmotivierte, explosive Heiterkeit.

Der Eindruck eines total Dementen wird dadurch verstärkt, dass der Kranke auf Geräusche zunächst nicht reagiert. Er sitzt beispielsweis auf einem Stuhl, der Arzt tritt hinter ihn und lässt eine Repetieruhr neben seinem Ohre erklingen. Pat. lächelt und dreht sich nicht um. Sein Lächeln erscheint aber bei jedweder Gelegenheit und auch

ohne jede Veranlassung. Man könnte also glauben, dass er nicht percipiert hat, dass er seelentaub ist. Nun wird er gefragt, woher der Klang kam. Sofort dreht er sich um und weist auf die Uhr hin. Wird ihm jetzt aufgetragen, sich beim Vernehmen eines Geräusches umzuwenden, so befolgt er dies. Aufforderungen, Auge, Ohr, Fuss des Arztes, seine rechte Hand, Einrichtungsgegenstände des Zimmers zu zeigen, kommt er prompt und richtig nach Nur rechts und links wird ab und zu verwechselt (oder vernachlässigt?).

Der Kranke beobachtet die Vorgänge der Aussenwelt und verwertet dieselben. Er macht den Pfleger aufmerksam, wenn im Garten oder Zimmer etwas in Unordnung ist, er blättert nicht mechanisch in Bilderbüchern und illustrierten Zeitschriften, sondern bewusst, zu dem Zweck, die Bilder zu betrachten. Dieser anscheinend völlig stumpfe Pat. kennt auf Befragen Bilder, die er einmal gesehen hat, immer wieder.

Apperception und Reproduction optischer Eindrücke, alter wie frischer, sind fast intact und nicht verlangsamt.

Das Gedächtnis ist eingeschränkt, aber keineswegs aufgehoben.

Schwere Defecte zeigt Pat. auf dem Gebiet des Farbensinnes: er ist fast farbenblind.

Die Fähigkeit, Geld zu erkennen, vollständig erhalten. Operationen mit demselben werden nur zum Teile richtig ausgeführt.

In der Zahlenreihe gelangt er bei wiederholtem Fixieren bis 12. (Addition und Subtraction.) Doch laufen immer wieder Fehler unter.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um eine partielle motorische Aphasie, stärkere Agraphie, fast totale Alexie. So wie sich die Lähmungen unter der vorgenommenen Therapie besserten (leider nur bis zu einem bestimmten Grade), so erwies sich, dass Pat. im Laufe einiger Uebungswochen bereits das Alphabet spontan schreiben lernte; zuerst vergass er einige Buchstaben noch ganz, später schrieb er alle in richtiger Folge zu Papier und zwar deutsche wie lateinische, grosse wie kleine Buchstaben. (Vortr. zeigt einige Schriftproben, die die Fortschritte des Pat. erläutern.) Wie die Schrift besserte sich auch die Sprache (aber langsamer).

Der Kranke zeigte nun bei diesem Unterricht wie bei den wiederholten Intelligenzprüfungen ein gutes Gedächtnis für Vergangenheit wie Gegenwart eine nur teilweise verringerte Merkfähigkeit, grossen Fleiss und ungeschwächte Ausdauer bei den Untersuchungen; er hatte eine ganz bedeutende Belehrbarkeit.

Die Aphasie hat bei beiden Kranken einen höheren Grad von Intelligenz „verdeckt". Der eine Kranke ist als „circumscript" dement zu bezeichnen (im Sinne Meynert's), doch keineswegs total dement. Der andere ist als höchstens geistesschwach zu erklären. Beide sind im strafrechtlichen Sinne unzurechnungsfähig, der eine auch im civilrechtlichen dispositionsunfähig.

Wenngleich der Grad der motorischen Aphasie nicht massgebend ist für den Grad der Intelligenzstörung, so ist Vortr. doch bezüglich seiner Fälle der Anschauung, dass der eine deshalb dementer und bildungsunfähiger sei als der andere, weil er stärker aphasisch ist.

Der eine wird mindestens immer so dement bleiben, als er es heute ist. Der andere kann vielleicht — wenn keine neue Apoplexie eintritt — noch zu einer weitgehenden geistigen Gesundheit gebracht werden. Theoretisch wäre denkbar, dass die von vielen behauptete Restitutionsfähigkeit des Gehirns, die Möglichkeit des Eintretens

neuer Gehirnpartien für geschädigte, angeregt, resp. unterstützt werden könnte durch eine pädagogische Methode, die neue Bahnen „einschleifen" könnte.

Panse (Dresden):

Ueber den Schwindel.

(Gemeinsame Sitzung mit der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten)

Unter Schwindel verstehen wir eine Täuschung über unser Verhältnis zum Raum. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wissen wir, ob wir liegen, grade oder gebeugt stehen; in grader Bewegung nach vorn, hinten, seitlich, oben sind, uns bücken, mit gradem oder gebeugtem Kopfe drehen. Täuschungen werden entweder als Veränderungen unserer Körperlage empfunden, als Neigung, Bewegung, Drehung, oder auf die Umgebung bezogen, die dann auf uns zuzukommen, von uns wegzugehen, sich zu senken oder zu drehen scheint.

Drei Sinnesbahnen unterrichten uns, meist uns unbewusst, über das Verhältnis unseres Körpers zum Raume: 1. Die Augen, 2. die kinaesthetischen Gefühle, 3 der Vestibularapparat.

Wir schätzen durch das Auge die Entfernung zwischen uns und der Umgebung ab, 1. durch Einstellen der Linse, 2. durch Convergenz der Bulbi, 3. durch Richten der Augen und die zu diesen Bewegungen nötigen Innervationsimpulse, (und 4. durch den Gesichtswinkel, unter dem uns Gegenstände von bekannter Grösse erscheinen! Ref.). Reize, die zu Erweiterung oder Verengung der Pupille führen, Lähmungen der Augenmuskeln, die dem Innervationsimpuls nicht die gewohnte Wirkung folgen lassen, reflectorische Augenbewegungen fälschen die Gesichtseindrücke und führen zu Augenschwindel, wenn nicht die andern Sinne den Eindruck verbessern. Die Augenbewegung geschieht auf dem Wege Opticus (Pupillarfasern)—Vierhügel—Oculomotorius, hinteres Längsbündel Abducens Trochlearis.

Die zweite Bahn ist die, welche die Gefühle der Haut, Muskeln (Eingeweide) leitet. Man brachte durch Luftdruckveränderungen an den Fusssohlen das Gefühl von Emporsteigen des Bodens hervor, durch schnell ausfliessende, an den Schultern angebrachte Wassergefässe das Gefühl, als strecke sich der Körper. Vierordt erzeugte Gleichgewichtsstörungen durch Anaesthesieren der Fusssohlen. Ich konnte nach längerem Tragen des Rucksackes beim Abnehmen Taumeln nach vorwärts beobachten.

Die Bahnen, auf welchen Hautmuskelgefühle geleitet werden, sind: sensible Nerven, hintere Wurzeln, Hinterstränge, deren Kerne, von denen einesteils die sensiblen Schleifenbahnen zur Grosshirnrinde, andernteils im hintern Kleinhirnschenkel Fasern, zum Kleinhirn gehen. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen gehen im Corpus restiforme durch den unteren Kleinhirnschenkel zum vorderen Teil der Rinde des Vermis sup. Ferner dient ein Teil der Fibrae cerebelloolivares und der aufsteigende Fasciculus anterolateralis cerebellopetal dem Gleichgewicht. Cerebellofugal sind 1. im hinteren Schenkel vorderes Randbündel, hinteres Längsbündel, intermediäres Seitenstrangbündel, ein Teil der Fibrae cerebelloolivares (zum Vorderhorn des Halsmarkes), Fasern zu den oberen Oliven, 2. im spinalen Bündel des mittleren Schenkels Fasern zum Nucleus reticularis (Vorderseitenstranggrundbündel), im cerebralen Bündel Fasern zu den Brückenganglien, Pyramidenbahnen, 3. im vorderen Schenkel

Fasern zum Oculomotoriuskern. Schwächung oder Fälschung des Hautmuskelgefühles kann entstehen durch Erkrankung peripherer Nerven, hinterer Wurzeln, der Hinterstränge (Tabes), der Kleinhirnseitenstränge (Friedreich's hereditäre Ataxie).

Die dritte Nervenbahn ist der Vestibularis Durch veränderten Druck der Otolithen auf die Haarzellen des Utriculus und Sacculus bei Bewegungen, durch Abbiegen der Hörhaare der Ampullen bei Drehungen wird der Vestibularis erregt. Längere Drehung, starker Schall und Reize von Gehörgang und Pauke erregen Schwindel, als sichtbaren Ausdruck desselben Taumeln und Nystagmus, da der Vestibularis keinen absteigenden Reflexbogen besitzt, sondern die der beiden andern Bahnen beeinflusst. Die Verbindungen des Vestibularis verlaufen vom vorderen Kern zur oberen Olive, Abducens, hinteren Längsbündel, Trochlearis und Oculomotorius. Fasern vom Deitersschen Kern führen zu den Seitenstranggrundbündeln, vom Oculomotoriuskern zum Vorderstranggrundbündel. Vom Nucleus-Bechterew gehen Fasern zum Nucleus globosus und zur Rinde, vom N. anterior zur oberen Olive und zum Nucleus tegmenti und dann zur Rinde. So sind alle drei Sinnesbahnen mit dem Kleinhirn verbunden, welches die ihm zufliessenden Eindrücke zu einer subcorticalen Vorstellung von unserem Verhältnis zum Raume verbindet. Weist schon die Thatsache, dass entgrosshirnte Tiere und Epileptiker im Anfall zuweilen gehen und stehen können, dass andrerseits bei ruhendem Grosshirn, im Schlafe, Schwindel auftreten kann, darauf hin, dass das Grosshirn zur Erhaltung des Gleichgewichts nicht nötig ist, so weist die Lage aller Verbindungsbahnen der drei Lagesinne im Kleinhirn darauf hin, dass das Kleinhirn das Centrum des Gleichgewichts ist. Dem Grosshirn werden auf dem Wege der vorderen Kleinhirnstiele zum roten Kern — Parietalwindungen fertige Vorstellungen vom Kleinhirn übermittelt, und ihm durch den Fasciculus cerebralis des mittleren Schenkels ein Einfluss auf das Kleinhirn ermöglicht. Ausserdem können die in der Schleife und centralen Haubenbahn zu den sensitivmotorischen Gegenden verlaufenden Empfindungen das Grosshirn direkt erregen, welches mit Hilfe der Pyramidenbahnen durch bewusste Bewegungen bis zu einem gewissen Grade das Kleinhirn ersetzen kann. Durch Störungen im Gebiete der vorderen Kleinhirnschenkel würden die vom Kleinhirn gebildeten Vorstellungen niedrer Ordnung (Hitzig) über unsere Lage dem Grosshirn falsch übermittelt werden und dadurch Schwindel zum Bewusstsein kommen, durch Schädigung des cerebralen Bündels des mittleren Schenkels der Einfluss des Grosshirns auf das Kleinhirn gestört werden und dieses Hindernis willkürlicher Lageänderung wohl auch als Schwindel empfunden werden, durch Beeinflussung der Schleifenbahn bis zu den sensitiven Zonen würde die willkürliche Verwertung centripetaler Lageempfindung verhindert werden und Schwindel beim Versuch willkürlicher Lageveränderung eintreten. Durch alle diese Störungen würde die unbewusste, cerebellare Erhaltung des Gleichgewichts nicht beeinträchtigt werden.]

Eine Schädigung der Schleifenbahn bis zu der Grosshirnrinde würde bei der Nachbarschaft der Pyramidenbahnen zugleich zu motorischen Störungen führen. Bei der weiten Ausdehnung der sensitiv-motorischen Gegenden wird eine Schädigung von einer Ausdehnung, dass durch sie Täuschungen über Lagevorstellungen entstehen, auch zu allgemeinen Hirnsymptomen, besonders Bewusstseinsstörungen führen. Umgekehrt können Zustände, die zu allgemeiner

Hirncongestion führen und plötzliche allgemeine Drucksteigerung in der Schädelhöhle auch bei anderweitigem Sitz zu Mitbeteiligung des Kleinhirns, der sensitiv-motorischen Zonen, und daher zu Schwindel führen.

Falsche Eindrücke, die auf einer der drei Nervenbahnen dem Kleinhirn zufliessen, schaffen eine falsche Vorstellung, wenn sie so stark sind, dass sie nicht von den zwei anderen verbessert werden, und dieser Vorstellung entsprechend wird der Körper gestellt, das Auge gerichtet.

Entsteht z. B. durch Druck auf eine Fistel im äusseren linken Bogengang die Vorstellung, dass sich der Raum nach links oder dem entsprechend der Körper nach rechts drehe, so tritt horizontaler Nystagmus mit Zucken nach rechts, langsamen Bewegungen nach links ein, so wird der Körper unbewusst nach rechts geworfen: uncoordinirt ataktisch sind die Bewegungen nicht, sondern dem falschen Standpunkt entsprechend folgerichtig. Ebenso schwimmen Kreidl's Krebse, deren eiserne Otolithen mit dem Magneten angezogen werden, diesem Druck entsprechend schief, aber völlig coordinirt Erst dadurch, dass der Körper in eine der falschen Vorstellung entsprechende Lage gebracht wird, und diese sofort vom Grosshirn als falsch erkannt und zu verbessern gesucht wird, entsteht das Schwanken des Trunkenen, die sogenante Kleinhirnataxie.

Die Reize, die zu schwach sind, um zu Schwindel oder dessen objektiven Zeichen: Taumeln und Nystagmus zu führen, können gesteigert werden: 1. auf derselben Bahn: durch Drehung bei leichtem Vestibularschwindel, extreme Blickrichtung bei Augenschwindel, Stehen auf einem Bein bei kinaesthetischem Schwindel. 2. durch Hinzufügen eines Reizes auf einer anderen Bahn, z. B. bei Vestibularschwindel Aufrichten, Stehen mit geschlossenen Füssen, extreme Blickrichtung. 3. durch Ausschalten der verbessernden anderen Bahnen, z. B. Augenschluss bei Tabes oder Vestibularschwindel.

Diese Versuche können zur Diagnose führen: Wird eine Bahn ohne Vermehrung des Schwindels ausgeschaltet, so ist sie nutzlos, gelähmt, wird der Schwindel dadurch besser, ist sie Sitz des Leidens, wird er stärker, ist sie zum Ersatz notwendig. Verstärkung des Reizes fördert die Ortsdiagnose nicht.

Im übrigen müssen zur Diagnose berücksichtigt werden: beim Rückenmark Reflex und Coordination, beim Auge Doppelbilder, beim Ohr Taubheit, Geräusche.

Lilienstein (Bad Nauheim):

Ueber Apparate zur Diagnostik innerer Organe.

Eine wiederholte experimentelle kritische Nachprüfung der von Bazzi und Bianchi angegebenen Methode mittelst Phonendoskop und Friction die Grenze der inneren Organe zu bestimmen, erschien nötig, nachdem dieselbe in neuerer Zeit wiederholt warm empfohlen worden war: Jaworski, Litten, Grote, Egger, von Basch und Schwalbe äusserten sich mehr oder minder ablehnend über diese Methode, während Pzibram, Senator, Aufrecht, Smith, Hornung u. a. sie teils der Nachprüfung für würdig hielten, teils begeistert empfahlen und zwar speciell zum Nachweis von angeblichen starken Herzdilatationen bei gewissen nervösen (Melancholie, depressive Neurasthenie, Dipsomanie etc.) Zuständen. Bei den angestellten Versuchen wurde statt der einfachen Ohransätze des Phonendoscops die Gabel des Camman-Weiss'schen binauralen Stethoscops gebraucht und als weniger belästigend für den äusseren Gehörgang erprobt.

Offenbar handelt es sich bei der Frictionsmethode (ähnlich wie bei der „Transsonanz“ (Zülzer und Ritter) um das Erzeugen einer Resonanz in dem Hohlraum, den der äussere Gehörgang mit dem betreffenden Instrument bildet. Es zeigt sich auch hier, dass die auskultatorischen Erscheinungen sich nur mit den oberflächlichen Lagen der untersuchten Körperregion in Verbindung bringen lassen. Die von anderer Seite angegebenen grossen Volumschwankungen des Herzens bei Depressivzuständen, Melancholie u. s w. konnten bei wiederholter Nachprüfung an vielen Kranken mittelst keiner der beschriebenen Methoden nachgewiesen werden.

Zur Erzeugung einer gleichmässigen Percussion wurde ein Instrument nach demselben Princip wie dasjenige vor einigen Wochen von Hofmann (Münch. med. Wochenschr., 1901 No. 35) beschriebene aber mit elastischem Aufschlag — angewandt. (Demonstration.)

Diskussion:

Smith (Marbach) weist auf den Wert der orthodiagraphischen Untersuchungen mittelst Röntgenstrahlen (Moritz) hin und demonstriert Aufzeichnungen, die mittelst dieser Methode und der Frictionsmethode gewonnen sind.

Muskens (Haag, Holland):

Segmentale Gefühlsstörungen bei Tabetikern und Epileptikern

Nachdem Vortr hingewiesen hatte auf die Arbeiten von Türk sowie die späteren von J. Ross, Sherrington, Bolk und Head und betont hatte, wie sehr ein genaues Schema der segmentalen Wurzelfelder für den Mensch noch aussteht, demonstrierte er mit dem Projectionsapparat vor Besprechung seiner eigenen Beobachtungen an Tabetikern und Epileptikern einige der bekannten Sherrington'schen Affen sowie auch einige von ihm operierte Hunde mit Durchschneidung einzelner Hinterwurzeln, welche den Beweis liefern, dass das Uebergreifen der Wurzelfelder für den Tastsinn von grösserer Bedeutung ist als für den Schmerzsinn. Des weiteren wurden einige Fälle gezeigt als Beispiel, in welcher Weise Vortr. an der Hand der analgetischen und hypalgetischen Zonen der Rückenmarkskranken Material sammelte zur Nachprüfung der bis jetzt für den Menschen gegebenen Schemata. Unter Hinweis auf die Untersuchungen von Hitzig, Laehr und anderen zeigte er die photographisch festgelegten Gefühlsstörungen bei verschiedenen Tabetikern und demonstrierte daran, wie am Rumpfe sowie an den Extremitäten die Ausbreitung der Gefühlsstörung nach segmentalen Zonen erfolgt, sowie auch die qualitative Aufeinanderfolge dieser Störungen an Fällen, welche in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht wurden. Namentlich betonte er, dass die nachzuprüfenden Probleme speciell eine genauere Kenntnis des Grades des Uebergreifens der verschiedenen Zonen, und des Unterschieds in dem Uebergreifen der Felder für verschiedene Gefühlsqualitäten und die Feststellung von abweichenden prae- und postfixierten Typen erheischen.

In erster Linie scheint ein solches Unternehmen geboten für die genaue Localisation circumscripter Rückenmarkskrankheiten (Tumoren des Markes, seiner Hüllen und der Wirbelcaries), mit Hinsicht auf die in neuerer Zeit mehr in den Vordergrund getretene

Chirurgie des Rückenmarkes (V. Horsley, Bruns, F. Krause) und event. auch für die genauere Localisation an der Hemisphärenoberfläche.

In zweiter Linie hat aber die genaue Abgrenzung der Gefühlsstörungen auch Bedeutung bei solchen Krankheiten, wo wir sie vorläufig nur für ein genaueres pathologisches und physiologisches Verständnis, sowie für die Diagnose benutzen können. In den demonstrierten Fällen der Tabetiker sowie auch der Epileptiker wurde namentlich das Schmerzgefühl berücksichtigt, wobei für die Epilepsie der Nachdruck gelegt wurde auf die Frequenz analgetischer resp. hypalgetischer Zonen auf dem Thorax und der ulnaren Seite der oberen Extremitäten, d. h. in den Zonen, welche dem obern dorsalen Hautsegmente entsprechen.

Während den segmentalen Schmerzgefühlsstörungen erfahrungsgemäss ein grosser Wert zukommt für die Frühdiagnostik der Tabes (worauf Hitzig schon vor längerer Zeit hingewiesen hat) sowie auch anderer Segmentalkrankheiten des Rückenmarkes, hat sich herausgestellt, dass in bestimmten Fällen genuiner Epilepsie die hypalgetischen Zonen bedeutenden Schwankungen unterworfen sind, sowohl während des freien Intervalles, sowie auch namentlich zur Zeit der grossen motorischen Entladungen. In einzelnen Fällen konnte auf Grund der Zunahme jener Gefühlsstörungen die herannahende Entladung mit einer gewissen Sicherheit vorausgesagt werden, eine Thatsache, aus welcher hervorzugehen scheint, dass neben dem wissenschaftlichen Wert solchen Untersuchungen auch eine praktische Bedeutung nicht abgeht. Während der Entladung selbst existiert die vollständigste Gefühlsstumpfheit. Bald nach der Entladung, falls dieselbe vereinzelt auftritt, pflegt das Schmerzgefühl schneller oder langsamer zurückzukehren, in der Regel zuletzt an der Körperhälfte, deren gekreuzte Hemisphäre sich zuerst und am vollständigsten entladen hat.

Die Richtigkeit der Schroeder van der Kolk'schen Bezeichnung „Entladung" für den epileptischen Anfall erhellt auch aus dem Umstand, dass kürzere oder längere Zeit nach der Entladung oder nach einer Reihe von Entladungen statt Analgesie oder Hypalgesie eine ausgeprägte Hyperalgesie vorherrscht. In den demonstrierten Photographien, sowohl der Tabetiker als Epileptiker, fällt es auf, dass die oberen dorsalen Hautsegmente sehr regelmässig in den betroffenen analgetischen resp. hypalgetischen Zonen einbegriffen sind. Es ist mit Rücksicht darauf von Interesse, dass auch bei der Mehrzahl der gesunden Menschen diejenigen Hautsegmente durch geringere Gefühlsschärfe für Schmerz gekennzeichnet sind, welche die Richtungslinie der oberen Extremitäten an der distalen Seite begrenzen. In der Richtungslinie selbst, wo auf einem schmalen Feld zwei oder mehr, im Rückenmark weit von einander entfernte, Segmente einander begrenzen, resp. übereinandergreifen, scheint in der Regel eine gewisse Hyperalgesie physiologisch zu sein. Andrerseits ist es von Interesse zu bemerken, dass beim Epileptiker im Koma gewisse Stellen der Haut ihre Schmerzempfindlichkeit mit grosser Zähigkeit beibehalten, z. B. ein kleines Feld, das zum Teil der Verbreitung des zweiten Trigeminusastes entspricht, ebenso auch der Daumballen und ein Teil der Planta pedis. Es ist merkwürdig, dass in anderen Fällen von sehr completer Analgesie des Körpers oder einer Körperhälfte infolge organischer Ursachen diese Stellen ebenfalls dieses eigentümliche Verhalten aufweisen.

Es fällt diesen Beobachtungen zufolge auf das mehrgenannte Biernaki'sche Symptom ein neues Licht, während die von Fournier zur Zeit hervorgehobene Analgesie im Sekundärstudium der Syphilis jetzt zur genaueren Nachprüfung auffordert. (Autoreferat.)

Discussion.

Edinger (Frankfurt a. M.) findet die Untersuchungsergebnisse bedeutungsvoll für die Erkenntnis des Wesens der Epilepsie. Ausser den cerebralen-motorischen Symptomen, auf die bisher nur geachtet wurde, wird in Zukunft auch diesen Ausfallbildern Aufmerksamkeit geschenkt werden müssen. Edinger sieht keinen Grund zur Annahme, dass die segmentalen Störungen vom Grosshirn ausgehen; vielmehr beweisen dieselben, dass es einen spinalen epileptischen Zustand giebt, der zu- und abnimmt, wie die schönen Tafeln des Vortr. zeigen.

Wilbrand:

Ueber Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica bei Tabes und Pseudotabes luetica.

(Autoreferat).

Bei der grossen Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen wirklicher Tabes und Pseudotabes luetica sind die exterioren und interioren Augenmuskellähmungen sowie die reflectorische Pupillenstarre ohne Bedeutung, weil diese Erkrankungsformen beiden Zuständen gemeinschaftlich sind. Der ophthalmoskopische Befund hat schon mehr Wert für die Differentialdiagnose, denn eine ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis sowie eine nachweisbare neuritische Atrophie der Papille spricht für einen Entzündungsvorgang des Sehnerven und damit gegen eine reine Tabes. Denn für die letztere ist eine genuine Atrophie der Sehnerven das Charakteristische. Eine einfache Opticusatrophie, die im ophthalmoskopischen Bilde ja der tabischen gleich ist, kann aber immerhin die Folge einer descendierenden Atrophie sein, hervorgerufen durch einen hinter der Papille gelegenen neuritisch-luetischen Herd im Sehnerven. Darum spricht bei anamnestisch constatierter Lues — aber sonst vorhandenen tabischen Symptomen — eine pathologisch blasse Papille immerhin noch nicht für reine Tabes. Wir müssen darum sehen, ob das Gesichtsfeld keine differentialdiagnostischen Handhaben bietet, um beide Zustände auseinanderhalten zu können. Normaler Augenspiegelbefund mit vorhandenen Gesichtsfelddefekten, mit oder ohne Herabsetzung der centralen Sehschärfe, bei anamnestisch constatierter Lues, aber sonst für Tabes sprechenden Symptomen, ist der Ausdruck einer retrobulbär gelegenen Neuritis luetica im Opticusstamme, bei welcher weder der neuritische Herd noch die descendierende Atrophie die Papille erreicht hat und welche darum auch opthalmoskopisch nicht erkannt werden kann. Denn sobald ein Tabiker über Sehstörung klagt, ist auch erfahrungsgemäss bereits eine pathologische Abblassung der Papille vorhanden.

Das centrale Scotom ist, abgesehen von den Fällen von multipler Sclerose, deren pathologisch-anatomisches Substrat ja einen gewissen Uebergang von der Neuritis zur genuinen Atrophie bildet, der klinische Ausdruck für eine Neuritis des papillomaculären Bündels im Sehnerven. Fälle mit tabischen Erscheinungen, aber umschriebenen centralen Scotomen sind daher als durch Lues entstanden anzusehen und müssen geschmiert werden. Vortr. referiert über einen in dieser Hinsicht besonders interessanten Fall aus seiner Praxis. Auch bei der Lues kommt das centrale resp. paracentrale

Scotom auf neuritischer Basis vor, wie die Demonstration des Gesichtsfeldes von 12 Patienten und ein mikroskopischer Befund beweisen.

Bei der reinen tabischen Sehnervenatrophie, von welcher (im Beginn des Leidens) gleichfalls ein mikroskopischer Befund vorlag, zeigen die Gesichtsfelder entweder gleichmässige concentr. Einschränkung für Weiss, mit sehr viel stärkerer concentr. Einschränkung für Farben und allmählichem Verschwinden von Grün, Rot und Blau aus dem Gesichtsfelde, oder das letztere zeigt bei sonstiger concentr. Einschränkung tiefe sectorenförmige Einschnitte mit mehr oder weniger fleckweisem Verluste der Farbenempfindung im Gesichtsfelde und starker Herabsetzung der centralen Sehschärfe.

Bei ersteren Fällen ist die Atrophie gleichmässig über den Opticusquerschnitt verbreitet, in der Art, dass zwischen noch leitenden Fasern erkrankte oder völlig atrophische zerstreut liegen, während bei den letzteren Fällen dieser Zustand mehr fleckweise über eine grosse Fläche des Opticusquerschnittes ausgebreitet ist.

Abgesehen vom centralen resp. paracentralen Scotom beobachtete W. auch eine Neuritis interstitialis peripherica N. optici; einen entzündlichen Zustand im Sehnerven, der als Perineuritis nach aussen und als interstitielle Neuritis von der Pialscheide ausgehend längs der Trabekel nach innen sich entwickelt. Von der ganzen Pialhülle schreitet dabei auf dem Opticusquerschnitt die Entzündung längs der Trabekel concentrisch gegen die Axe der Sehnerven fort, um meist für längere Zeit am papillomaculären Bündel Halt zu machen. So demonstrierte Vortr. einen Fall, bei welchem der ganze Sehnerv totale Atrophie nach Neuritis zeigte, bei welchem aber nur das papillomaculäre Bündel erhalten geblieben war, wobei sich scharf, wie mit einem Messer geschnitten, die normalen Faserbündel gegen die total atrophischen abgrenzen. Im Gesichtsfelde war hier nur noch die centrale Partie erhalten als liegendes Oval zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt, letzteren mit eingeschlossen, bei guter centraler Sehschärfe und Erhaltung des Farbengesichtsfeldes. Nach kräftiger Inunctionskur dehnten sich hier die Gesichtsfelder erheblich aus. Der Patient erlag 12 Wochen später den Folgen einer Lebersyphilis. Hier zeigte der mikroskopische Befund auf dem Opticusquerschnitte ebenfalls das papillomaculäre Bündel normal, zwischen diesem und der total degenerierten, an die Pia grenzenden, etwa das siebenfache der Pialscheide an Dicke umfassenden peripheren Zone lag eine intermediäre Schicht von Sehnervenbündeln im Opticusquerschnitte, in welcher zwischen total degenerierten Fasern noch viele erhaltene lagen, die aber, während des Entzündungsprocesses gedrückt und leitungsunfähig geworden, offenbar jene hochgradige concentr. Einschränkung verschuldet hatten, die aber, nach den energischen Schmierkuren entlastet, wieder an Leitungsfähigkeit gewonnen und dadurch die Erweiterung des Gesichtsfeldes zu Stande gebracht hatten.

Während in diesen Fällen der neuritische Process auf dem Opticusquerschnitte von der ganzen Circumferenz der Pialscheide nach innen fortschreitet, tritt bei anderen diese Neuritis interstitialis peripherica nur von einem Segment her auf und schreitet von da nach der Axe hin fort, während die übrigen Partien des Opticusquerschnittes völlig intact sind. Im Gesichtsfelde erscheinen diese Fälle, wie eine Beobachtung mit mikroskopischem Befunde zeigt, als zonuläre Defecte, bei welchen das Gesichtsfeld sonst normal ist, aber an einer Stelle ein zonuläres Defect entsteht, mit der

Basis an der Peripherie liegend, bei welchen die Farbengrenzen scharf mit den Grenzen für Weiss abschneiden, oder wenigstens sehr nahe denselben verlaufen. Während in diesen Fällen die Neuritis interstitialis peripherica, die wahrscheinlich eine der Lues eigentümliche Entzündungsform des Sehnerven darstellt, auch lediglich nur den Sehnerven befällt, ohne dass sonstige Erscheinungen am Sehnerven auftreten, kommen ganz die gleichen Affectionen am Opticus im Verein mit cerebrospinalen, der Tabes analogen Erscheinungen, sowie in Begleitung der basalen gummösen Meningitis vor. Vortr. demonstriert die mikroskopischen Präparate eines derartigen Falles, bei welchem intracraniell vor dem Canalis opticus der Sehnerv um's doppelte verdickt und erweicht war und bei dem von da aus ascendierend eine gummöse Neuritis sich bis ins Chiasma und descendierend noch bis in den intraorbitalen Verlauf des Sehnervs hineinerstreckte, wo sie allmählich nur auf eine kleine Strecke hin in descendierende Atrophie überging, welche aber die Papille nicht erreichte. Auch hier war der Uebergang vom neuritischen Bezirk zu dem normalen ein fast unvermittelter, ein Zustand, welcher, wie gesagt, im Gesichtsfelde sich darin ausdrückt, dass die Farbengrenzen in oder nahe der Defectgrenze für Weiss verlaufen.

Ganz den gleichen Veränderungen am Sehnerven begegnen wir auch bei den Fällen von Pseudotabes luetica. Auf den mikroskopischen Schnitten eines derartigen Falles, welcher in vivo absolut die Symptome von Tabes dargeboten hatte und welcher auch als Tabiker angesehen worden war, zeigten beide Sehnerven eine Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica. In der Axe beider Sehnerven verlief ein compacter Strang völlig normaler Nervenfaserbündel, während ringsum auf dem Opticusquerschnitt in breiter Zone alles total degeneriert war. Dieser Zustand setzte sich durch das Chiasma hindurch bis in den Tractus hinein fort. Auch hier war die Grenze zwischen der total degenerierten Ringzone und dem absolut normalen Axenstrange scharf und fast wie mit einem Messer geschnitten. Dieser Patient, welcher intercurrent einem Lungenleiden erlegen war, hatte noch kurz vor seinem Tode die Zeitung gelesen und überhaupt über sein Sehvermögen keine Klage geführt. Hier war die centrale Sehschärfe und ein grosser Teil des centralen Gesichtsfeldes mit den Farbenfeldern erhalten geblieben. Dabei bestand frische Meningitis spinalis und systematische Degeneration der Hinterstränge. Die Sehnerven eines anderen Falles, welche zum Schneiden noch nicht gehärtet genug waren, zeigten makroskopisch das analoge Verhalten.

Beide Fälle boten ophthalmoskopisch blasse Papillen, aber keine Spur einer Neuritis.

Neben diesen im Verein mit Dr. Sänger untersuchten Fällen zeigte der Vortr. noch eine Reihe von Gesichtsfeldern von Patienten, bei welchen offenbar eine Neuritis interstitialis peripherica mit Lues und cerebrospinalen Symptomen vorgelegen hatte. Auch bei diesen fand sich jenes charakteristische Verhalten der Farbengrenzen zu den Grenzen für Weiss mit relativ guter centraler Sehschärfe und hochgradiger concentr. Gesichtsfeldeinschränkung oder zonulären Defecten. Auf Inunctionskuren hin trat eine bedeutende Verminderung des Gesichtsfelddefectes ein. Da nun bei der rein tabischen, also der genuinen, primären Sehnervenatrophie mit Recht vor der Einleitung von Inunctionskuren gewarnt wird, die hier erwähnten Fälle aber auf

Quecksilberkuren sich bedeutend besserten, so war auch für diese mikroskopisch nicht zur Untersuchung gekommenen Fälle trotz vorhandener tabischer Krankheitssymptome die vorhandene Sehstörung als von einer Neuritis im Nervenstamm abhängig zu betrachten.

Feilchenfeld Lübeck:

Welche Rolle spielt bei der Grössenschätzung die Form des Sehfeldes?
(Autoreferat.)

Vortr. legt dar, dass die Grössenschätzung ein Gebiet ist, auf welchem Philosophie und Naturwissenschaft von entgegengesetzter Seite zusammenstossen. Beide Zweige der Wissenschaft deuten nur verschiedene Gesichtspunkte an, von denen aus derselbe Gegenstand betrachtet wird, je nachdem die Objecte der Erfahrung oder das erfahrende Subject den Ausgangspunkt bilden. Diejenige Wissenschaft, die aus unseren Vorstellungen rein darzustellen sucht, was allein dem erfahrenden Subjecte angehört, findet eine wichtige Stütze in den Sinnestäuschungen, mit denen das „Ding an sich" für einen Augenblick den hüllenden Schleier zu lüften scheint. Die nativistische Theorie, welche die Localisation im Raum auf angeborene Einrichtungen der percipierenden Sinnesfläche zurückführt, erklärt auch die Täuschungen der Localisation entsprechend, die empirische, die jene Localisation aus der durch Bewegung gewonnenen Erfahrung herleitet, sucht vorzugsweise in Bewegungstäuschungen die Ursache der Localisationstäuschungen.

Wollen wir erkennen, wie weit bei dem Zustandekommen der Täuschungen beide Factoren beteiligt sind, so ist eine Zergliederung der für gewöhnlich in einen Act zusammenfliessenden Beobachtung erforderlich. Wir haben zu prüfen, welcher Anteil dem ruhenden und welcher dem bewegten Blicke zukommt. Vortr. zeigt, dass hierzu die Selbstbeobachtung geeigneter ist als die Untersuchung anderer. Horizontale Strecken werden zweiäugig ziemlich richtig, einäugig fehlerhaft halbiert. Vortr. deckt das Widersprechende der bisher mitgeteilten Beobachtungen auf und kommt zu dem Resultat, dass die Form des Sehfeldes ein wesentlicher Factor bei der Grössenschätzung ist. Aber die Formdifferenzen, wie sie zwischen nasal und temporal, oben und unten bestehen, sind unter physiologischen Verhältnissen nur gering. Pathologische Einengungen des Sehfeldes zeigen den Einfluss deutlicher. Am evidentesten tritt er in der von Liepmann und Kalmus entdeckten Augenmasstäuschung des Hemianopikers zu Tage. Hat aber die Form des Sehfeldes einen solchen Einfluss, so geht daraus hervor, dass nicht die Blickbewegung, wie man bisher annahm, in erster Linie die Grössenschätzung bestimmt, sondern das ruhende Auge; denn das Sehfeld ist ja nichts anderes, als der Inbegriff alles vom ruhenden Auge Gesehenen. Die Psyche hat also die Fähigkeit, vermittelst des ruhenden Auges, d. h. der Netzhaut, Raumgrössen zu localisieren und zu schätzen. Diese Annahme setzt voraus, dass den einzelnen Netzhautelementen ein „topogenes Moment" zukommt. Auch Helmholtz und Wundt erkennen dessen Vorhandensein an, schränken aber, von ihrer empiristischen (genetischen) Tendenz geleitet, seine Wirksamkeit bei der Grössenschätzung allzusehr ein. Da das Moment aber selbst nicht angeboren zu sein braucht, sondern durch Erfahrung erworben sein kann, so war dieser Standpunkt in empiristischem Interesse nicht unbedingt geboten. Wir müssen eben

das topogene Moment, nachdem es einmal erworben ist, als feststehenden gegebenen Factor hinnehmen und dürfen nicht in jede neue Grössenschätzung von neuem die Bewegung, wie es sowohl Helmholtz als auch Wundt, jeder freilich in verschiedenem Sinne, thun, als wesentliches Glied einführen, höchstens als unterstützendes. Darum finden auch die optischen Täuschungen, allein durch den Bewegungsmechanismus erklärt, selten eine ungezwungene Deutung, während Vortr. umgekehrt gerade durch Prüfung der Täuschungen zu seinem Standpunkt gelangt ist.

Maas (London):

Ueber Veränderungen des Centralnervensystems nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe.

Maas demonstriert Präparate vom Centralnervensystem von Hunden, denen die Schilddrüsengefässe unterbunden waren. Er schildert das der Operation folgende Krankheitsbild (Tremor der Rumpfmuskeln, Rigidität der Extremitäten, gesteigerte Sehnenphänomene, Analgesie gegen Nadelstiche).

Die Präparate des Gehirns und Rückenmarks (Längs- und Querschnitte) wurden nach Marchi behandelt und zur Kontrole nach Weigert's Methode gefärbt. Es zeigte sich Markscheidendegeneration in den Hintersträngen, sowie leichtere Veränderungen der Seiten- und Vorderstränge; weiter Degenerationen im ganzen cerebralen Verlauf des Nervus acusticus, im Corpus trapezoides, in den Striae acusticae und Pyramiden von der Brücke bis zu den Centralwindungen.
(Ausführl. Publication in der Berl. klin. Wochenschr., 1901, Nr. 32.)

Diskussion:

Nonne sah dieselben Bilder wie Maas an den Rückenmarken bei akuten Infectionen (Wundsepsis, Endocarditis ulcerosa, Miliartuberkulose) und bei Diphtherie, ebenso bei Beri-Beri an Marchi-Rückenmarkspräparaten von Luce. Die Veränderungen seien der Ausdruck trophischer Schädigung des Centralnervensystems, die durch den Eingriff in die Thyreoidea herbeigeführt sei.

Higier (Warschau):

Tay-Sachs'sche familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie. (Autoreferat.)

Die hereditofamiliären Hirn- und Opticuskrankheiten teilt Higier in vier Gruppen: 1. Leber'sche hereditofamiliäre retrobulbäre Opticusatrophie (Auftreten in den 20er Lebensjahren bei männlichen Nachkommen der weiblichen Linie. Centrale Scotome. Atrophie des papillo-macularen Bündels). 2. Hereditofamiliäre Opticusatrophie auf luetischer Basis. 3. Essentielle und congenitale Sehnervenatrophie bei familiären Schädeldeformitäten. 4. Concomitierende Opticusatrophie. Hierbei sind für den Neurologen am interessantesten diejenigen, die gelegentlich als erste Erscheinung einer schweren hereditofamiliären Erkrankung des centralen und peripheren Nervensystems auftreten (familiäre spastische Spinalparalyse, manche Muskelatrophien, die Hérédo-ataxie cerebelleuse, die familiäre chronische Chorea, Athetose etc.).

Die Tay-Sachs'sche Krankheit ist ein äusserst charakteristisches, nicht zu verkennendes Leiden. Es stellt sich im zweiten Halbjahr bei gesunden, physisch und psychisch normalen Kindern ein.

Schlaffe oder spastische Lähmung der gesamten Körpermuskulatur langsam sich ausbildende Amaurose, Marasmus und geistige Schwäche bis zur completen Demenz. Exitus letalis gewöhnlich nach 1½ bis

3 Jahren. Es findet sich ophthalmoskopisch: partielle Opticusatrophie, symmetrische Degeneration der Macula lutea. Die semitische Rasse — speciell litthauische und polnisch-russische Juden — wird besonders häufig befallen. Zu den bisher veröffentlichten Berichten über 24 Familien bringt Higier die Krankengeschichten von drei Mitgliedern zweier neuen Familien.

Von der seltenen familiären cerebralen Diplegie sind die Fälle zu unterscheiden durch frühen Beginn und den typischen Netzhautbefund. Pathologisch-anatomisch findet sich: Atrophie vieler Sehnervenfasern, leichtes Oedem der retinalen Ganglienzellenschicht, primäre Degeneration der grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde und der tangentialen und radiären Fasern, absteigende Atrophie der motorischen Bahnen, seltener der Schleife und der Goll'schen Stränge.

Das Zurückführen des Macula-Oedems auf angioneurotische Einflüsse vom Halsmark her ist gekünstelt. Die Erkrankung der Ganglienzellen in der Macula ist derjenigen der Ganglienzellen der Hirnrinde coordiniert. Behufs Feststellung der Art des Auftretens der eigentümlichen Opticus- und Maculaerscheinungen in Familien, wo die Tay-Sachs'sche Krankheit einmal vorkam, wären sämtliche nachfolgenden Kinder in regelmässigen Intervallen einer ophthalmoskopischen Inspection zu unterwerfen. Es stellt sich vielleicht heraus, dass diese, wahrscheinlich endogene, Krankheit sehr früh zur Erblindung führt und die Amaurose mit der Maculadegeneration als Folge des diffusen degenerativen Processes im Gehirn aufzufassen ist.

Auf das Rätsel des elektiven Verhaltens und der Prävalenz der semitischen Rasse zurückkommend, erwähnt Vortr. eine andere, dem Gros der Aerzte relativ wenig bekannte (Gefässnerven-) Krankheit (Myasthenia angiosclerotica paroxysmalis, Claudication intermittente), die er unter 23 Fällen 22 Mal bei Juden aus den polnischen und litthauischen Provinzen im Mannesalter antraf. (In Deutschland [Berlin] wird eine solche Praevalenz nicht beobachtet). (Ref.).

Abteilung für innere Medizin.

von Poehl (Petersburg):

Die Nervenüberreizung als Ursache von Autointoxicationen.

Vortr. findet, dass Uebermüdung die Alcalescenz der Gewebssäfte und die Energie der Oxydationsprozesse herabsetzt. Die sich ansammelnde Milchsäure rufe locale oder allgemeine Säureintoxication hervor.

Das Blut neutralisiere nicht, sondern zerstöre und verbrenne die Milchsäure (Vortr. rühmt das Sperminum-Poehl als ein die Blutalkalescenz dauernd hebendes Mittel).

Durch Uebermüdung sollen ferner die osmotischen Spannungen der Gewebesäfte und die Strömungsgeschwindigkeit des Harnkanälcheninhalts herabgesetzt werden, ebenso das elektr. Leitungsvermögen der Gewebssäfte.

Abteilung für gerichtliche Medizin.

Sänger (Hamburg).

Zur Psychopathia sexualis.

Die pervers sexuellen Aeusserungen sind meist occasionell erworben (Garnier), treten häufig in Form von Zwangshandlungen auf.

Auch die Homosexualität tritt bei sonst normal (?) Veranlagten auf. In Hamburg sei der Masochismus in Form der passiven Flagellation in Bordellen häufig. Meist handelt es sich um abgelebte Wüstlinge. Beobachtung eines Falles von activer Flagellation, die dem Kranken nicht als sexuell perverse Handlung zum Bewusstsein kam.

Die Widerstandfähigkeit gegen krankhafte Impulse wird durch erbliche Belastung, schwächende Momente u. s. w. herabgesetzt. Vortr. empfiehlt die zwangsweise Unterbringung solcher Kranken ohne Ehrverlust in ärztlich geleiteten Anstalten (Suggestionsbehdlg. nach Schrenck-Notzing).

Abteilung für Kinderheilkunde.

Heubner (Berlin).

Ueber Chorea.

Abgesehen von der hyster. Form findet H. stets einen Zusammenhang der Ch. mit Rheumatismus. Unter 27 Fällen von Rheumatismus hatten 2 schon Chorea überstanden. Unter 77 Choreatischen hatten 27 kurz vor Ausbruch ihrer Krankheit Rheumatismus. Chorea tritt häufig in rheumatischen Familien auf, zeigt wie Rheumatismus Neigung zu Recidiven und Exanthemen. Bei beiden ist Endocarditis häufig. H. richtet nach dieser Anschauung auch die Behandlung ein (Bettruhe, schweisstreibende Mittel, daneben Arsen)

Diskussion:

Soltmann (Leipzig). Die Chorea ist eine psychomot. Neurose, die nicht nur durch Infectionskrankh., wie Rheumatismus, sondern auch durch Gehirnläsionen anderer Art und reflektorisch erzeugt werden kann.

Abteilung für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie.

Chiari (Prag).

Ueber gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri.
(Vortr. ersch. in d. Deutsch. med. Wochenschr.)

Gliome entstehen durch Umwandlung der Glia, so dass gewöhnlich die Geschwulst gegen ihre Umgebung nicht scharf abgegrenz ist und häufig die Form des Gehirnteils äusserlich erhalten bleibt. Beschreibung eines Falles: 52jähr. Förster Alkoholiker. Seit Jahren epilept. Anfälle. Allmähl. Demenz.

Träge Pupillenreaktion. Zittern der Zunge und Hände. Patellar-Refl. schwach, Gang atactisch. Bulbusbewegung, Facialisinnervation normal. Tod im Sopor nach epil. Anfall.

Windungen abgeplattet. Gyr. rectus, Subst. perforat. ant. und Uncus protuberieren rechts höckrig und hart. Ebenso Chiasma rechts, Tract. und Bulb. olf. rechts geschwollen; hart und höckerig.

In der Geschwulst bis taubeneigrosse Cysten. Ueberall in der Geschwulst Gliafasern vermehrt gegenüber den Gliazellen. Die Geschwulst ist nicht von der Subst. perf. ant. aus in d. Bulb. und tract. olf. hineingewachsen, sondern durch locale Umwandlung der Glia entstanden.

Gemeinsame Sitzung der neurol. und gynaekol. Abteilung.

Jolly (Berlin).

Die Indicationen des künstlichen Aborts bei Behandlung von Neurosen und Psychosen.

Hinweis auf die Wichtigkeit der Frage und die Schwierigkeit derselben in manchen Fällen. In Betracht kommt Chorea gravid.

Besonders bei starken Erregungszuständen, bei denen schwere Verletzungen, Suicidgefahr oder Sepsis vorliegen. Die Ch. wird wie die Eclampsie günstig durch den Abort beeinflusst. Die Epilepsie kommt als Indication kaum in Betracht; eher schon die schweren Anfälle von Hysteroepilepsie. Ebenso unstillbares Erbrechen. Häufige Indicationen liefern Melancholie und depressive Zustände. Diese heilen gewöhnlich mit Beendigung der Schwangerschaft, ebenso katatonische Zustände. Indessen liegt bei beiden Formen psychischer Störung die Gefahr vor, dass sie sich zu chronischen Psychosen entwickeln. Vortr. führt eine Reihe von Fällen aus seiner Erfahrung an: Eine 40jährige Dame machte sich starke Sorgen wegen der späten Schwangerschaft. Es trat eine Ernährungsstörung und leichte psychotische Erscheinungen auf. Nach spontanem Abort heilte dieselbe. Eine andere Dame erkrankte an Erregungszuständen, während und infolge der Graviditat, zu denen sich Hallucinationen des Gehörs hinzugesellten.

Jolly beobachtete häufig Angstzustände des Inhalts, dass die Schwangerschaft nicht überstandan werden könne. Zur Aufstellung der Indication müsse man unterscheiden, ob die Melancholie derart ist, dass, um Selbstmord zu verhüten, die Ueberführung in eine Heilanstalt nötig erscheint. Da aber auch in der Anstalt der Selbstmord nicht mit Sicherheit verhindert werden kann, so ist die Einleitung des Aborts vorzuziehen. Die Rücksicht auf die Frucht muss fortfallen. Die Gefahr der hereditären Belastung ist nicht so gross, wie man gewöhnlich annimmt; ausserdem fehlen für ein Verfahren nach diesem Gesichtspunkt die gesetzlichen Grundlagen. — Auch in solchen Fällen, in denen mit Sicherheit die Indication zu dem Eingriff vorliegt, empfiehlt es sich, einen oder mehrere Collegen zur Consultation zuzuziehen.

Diskussion.

Martin (Greifswald) möchte doch in vielen Fällen mit Rücksicht auf die Frucht zum Abort raten. Zu berücksichtigen sei ferner die Zeit der Schwangerschaft. Am Ende derselben entchliesse man sich schwerer zum Eingriff als bei Beginn derselben. Eine zu häufige Indicationsstellung sei sehr zu widerraten, da sie den gewerbsmässigen Verbrechern auf diesem Gebiet Waffen in die Hand gebe. Die Hyperemesis gravidarum könne meist durch zweckmässige Aenderung der Diät u. s. w. erfolgreich bekämpft werden.

Zweifel (Leipzig) hat die Chorea gravid. häufig ohne Abort günstig verlaufen sehen. Da aber die Chorea 25 pCt. Sterblichkeit zeigt, giebt sie doch häufig die Veranlassung zum Eingriff. Man kommt in Gefahr sich durch vieles Klagen der Franen beeinflussen zu lassen. Die Indication muss für schwere Psychosen reserviert werden.

Lohmann. Nicht nur die einzelnen Kranken, sondern auch die Schwangerschaften bei den einzelnen Kranken sind verschieden, wie ein von L. public. Fall beweist, in dem eine Melancholie nach Abort heilte, während die zweite und dritte Schwangerschaft normal verlief.

Kron-(Berlin) führt einige hierher gehörige Fälle aus seiner Erfahrung an.

Binswanger (Jena) findet, dass die Epilepsie öfter die in Frage stehende Indication bedingt. Bei Melancholien ist wegen der günstigen Prognose dringend zur klinischen Behandlung und nicht zum Abort zu raten

Flatau (Berlin) empfiehlt für die Depressivzustände suggestive Behandlung. macht darauf aufmerksam, dass — besonders bei ausserehelichen Schwangerschaften — leicht Psychosen simuliert werden.

Löwenthal (Braunschweig) sah Verschlimmerung einer Hystero-epilepsie nach einem künstlichen in therapeutischer Absicht eingeleiteten Abort.

Ziehen (Utrecht) empfiehlt Chloralamid in Verbindung mit physiol. Na-Cl-Lösung zur subcutanen oder rektalen Infusion bei Chorea gravid. Ziehen stimmt Binswanger bezüglich der Anstaltsbehandlung zu, da dieselbe doch günstigere Chancen biete.

Jolly (Schlusswort). Bei den günstig beeinflussten Fällen von Epilepsie könne Eclampsie vorgelegen haben. Simulation von Psychosen sei in solchen Fällen thatsächlich leicht bei unehelich Geschwängerten möglich. Die angeführten Fälle waren verheirathet.

(Abteilung für innere Medicin.)

Eulenburg:

Ueber Gehirnerkrankungen im Anschluss an elektrisches Trauma.

Mit der wachsenden Zahl und Ausdehnung der elektrischen Betriebe und speciell der elektrischen Hochspannungsanlagen wachsen natürlich auch die damit verbundenen Gefahren, wächst die Zahl der durch Electricität verursachten Ungücksfälle und selbst Todesfälle, namentlich in unseren riesenhaft anschwellenden Grossstädten.

Auf die speciell mit der Oberleiung elektrischer Strassenbahnen verbundenen Gefahren ist schon oft, freilich ohne nachhaltigen Erfolg, aufmerksam gemacht worden. Die dabei beobachteten Ungücksfälle entstehen besonders durch Zerreissen der Oberleitungsdrähte, wofür die unmittelbaren Ursachen bald in Constructionsfehlern des Tragewerks, mangelhafter Beschaffenheit der Drähte selbst oder der stromabnehmenden Vorrichtungen, zum Teil auch in allzu seltenen und ungenügenden Revisionen gelegen zu haben scheinen, also wohl meist verhütbarer Natur sind. — Wenn man nun von elektrotechnischer Seite vielfach angenommen hat, dass eine Spannung von 500 Volt (wie sie bei unseren Oberleitungssystemen gewöhnlich benutzt wird) noch keine gefährlichen oder gar lebensgefährdernden Wirkungen ausüben könne — so entspricht das nicht der thatsächlichen Erfahrung, und wird nicht bloss durch die sofortige Tötung an Pferden (bei denen des geringen Uebergangswiderstandes wegen die Gefahr grösser ist), sondern auch durch die an Menschen beobachteten schweren Schädigungen und selbst Tötungen als Folgen herabstürzender Strassenbahndrähte genügend widerlegt. Es kommt aber nicht blos auf die Stromspannung an, sondern im einzelnen Falle weit mehr auf die im Körper vorhandene absolute Stromstärke, als Funktion der elektromotorischen Kraft und des Widerstands, ferner auf den Stromweg im durchflossenen Körper sowie auf die Stromdichte in den zumeist lebenswichtigen Organen (Centralteile des Cervensystems), und ferner auch auf die den Widerstand rasch modificierende Dauer der Einwirkung —. schliesslich spielt auch, wie es scheint. die sehr ungleiche (und z. B. bei Alkoholisten erhöhte) individuelle Empfindlichkeit eine nicht unwichtige Rolle. Hiernach können wir uns nicht wundern, wenn bei scheinbar gleichartigem Anlass die allerverschiedensten Formen und Zwischenstufen vom leichten, rasch oder innerhalb einiger Stunden sich ausgleichendem Shok bis zu sofortiger Tötung beobachtet wurden. E. erörtert nun speciell die Entwicklung schwerer chronisch verlaufender progressiver Gehirnerkrankungen im Anschlusse an ein elektrisches Trauma der angegebenen Art, die verhältnismässig

selten zu sein scheint und neben dem klinischen auch zugleich ein hervorragendes forensisches Interesse wegen der sich daran knüpfenden Fragen der Unfallsentschädigung darbietet. In einem von E. aus diesem Grunde in gerichtlichem Auftrage untersuchten Falle handelt es sich um einen zuvor gesunden und kräftigen, 48jährigen Mann; nach Initialsymptomen (Niederstürzen mit rasch vorübergehender Bewusstlosigkeit, Taumel, Kopfschmerz u. s. w.) hatten sich zuerst, wenige Stunden nach der Verletzung, Erscheinungen kortikaler Epilepsie, von der linken Grosshirnrinde ausgehend, eingestellt. Lähmung erst der rechten, später in geringerem Masse auch der linken Körperhälfte, vollständige Erblindung des linken, sehr herabgesetztes Sehvermögen des rechten Auges, Beeinträchtigung von Geruch und Geschmack; allmählich war es, während die Lähmung persistierte, zu fast völliger Aufhebung sämtlicher Sinnesfunktionen (auch Gefühlsverlust an der linken Kopf- und Halsseite und der rechten Körperseite), in Verbindung mit örtlichen und allgemeinen schweren Krampferscheinungen (Schüttelkrämpfe, difffuse Reflexkrämpfe) und mit einer bis zu völliger Verblödung fortschreitenden psychischen Abschwächung, zu stumpfsinnigem Dahinvegetieren mit nur vereinzelten und flüchtigen stärkeren Excitationsphasen gekommen. — In einem zweiten, E. bekannt gewordenen Falle hatten sich epileptische Anfälle bei einem schon älteren (68jährigen) Mann im Anschlusse an ein ähnliches Trauma eingestellt und unter Hinzutreten anderweitiger Cerebralsymptome allmählich verschlimmert; in einem aus ausserärztlicher Mitteilung bekannten Falle, entwickelte sich ein Sehnervenschwund erst auf dem einen, dann auch auf dem anderen Ange, in Verbindung mit partieller Ocolmotoriuslähmung. — Ein näheres Eingehen sowohl in Bezug auf die genauere klinische Analyse wie auch auf die Pathogenese derartigen Beobachtungen, auf die Wirkungsweise der in Betracht kommenden Hochspannungsströme und der im Centralnervensystem hervorgerufenen psychologischen Veränderungen musste, der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit wegen, unterbleiben. (Autoreferat).

Im Anschluss an die 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte hielt der **Verein abstinenter Aerzte** des deutschen Sprachgebiets seine Jahressitzung ab.

Vorsitzender Delbrück (Bremen).

Herr Nonne (Hamburg) lädt die Teilnehmer der Versammlung zur Besichtigung der Trinkerheilstätte „Waldesruh“ in Reinbeck ein. Die Anstalt Waldesruh ist aus den Mitteln einer gemeinnützigen Gesellschaft und privater Wohlthätigkeit hervorgegangen, hat 32 Betten und einen Verpflegsatz von 600, 1200 und 1800 Mark pro Jahr. Die laufenden Geschäfte besorgt ein Inspector, Mitglied des Guttempler-Ordens. Die ärztliche Aufsicht führt Dr. Nonne. Auf die auch nach der Entlassung dauernde Abstinenz von alkoholischen Getränken wird grosser Wert gelegt.

Nonne bittet die Versammlung, darüber discutieren zu wollen, ob und wie man die Patienten zu regelmässiger Arbeit zwingen soll. Zweitens scheint Nonne eine Aussprache darüber nötig zu sein, nach welchen Gesichtspunkten die Statistiken über die Heilresultate aufgestellt werden sollen.

Delbrück (Bremen) referiert zunächst über die Verhandlungen der „Conferenz der Vorstände deutscher Trinkerheilanstalten“ in Dresden im September vorigen Jahres und des „Berliner Psychiatrischen Vereins“ im Juni dieses Jahres. Namentlich bei den letzteren Verhandlungen trat die grosse Divergenz der Ansichten über das einschlägige Thema sehr deutlich zu Tage. Da weder eine neue gesetzliche Regelung, noch die Errichtung staatlicher geschlossener Trinkerheilanstalten in nächster Zeit zu erwarten sei, empfiehlt Delbrück sich in der Discussion zunächst an die bestehenden Verhältnisse anzulehnen und die Beratungen de lege ferenda auf später zu verschieben. Unter diesem Gesichtspunkte hält er eine Einigung über verschiedene wichtige Punkte für möglich, die er in folgende Thesen zusammenfasst.

I. Die eigentlichen Trinkerheilstätten können zur Zeit nur offene Anstalten sein. Sie gestatten unter Umständen einen gesetzlichen Zwang zum Aufenthalt, vertragen sich aber nicht mit dem physikalischen Zwang geschlossener Thüren.

II. Der Irrenanstalten kann man in absehbarer Zeit in der Trinkerbehandlung nicht entbehren. Hierher gehören alle Fälle mit eigentlicher alkoholistischer Psychose, dann die pathologischen Charaktere aller Art, welche aus irgend einem Grunde unter Bewachung sein müssen, schliesslich, so lange sie renitent sind, die Einsichtslosen, welche in einer Trinkerheilanstalt nicht bleiben wollen. Es ist deshalb Pflicht der Irrenanstalten, sich allmählich so einzurichten, dass die notwendige Abstinenzsuggestion auch auf ihren Abteilungen herrscht.

II b. Für die Zukunft ist neben den offenen Trinkerheilanstalten und den geschlossenen Irrenanstalten die Errichtung geschlossener Trinkerverwahranstalten im Auge zu behalten, die vielleicht mit den, gleichfalls erst postulierten, Anstalten für moralische Idioten verbunden werden können.

III. Neben der Unterbringung der Alkoholiker in offenen und geschlossenen Anstalten wird auch eine solche in abstinenten Familien in manchen Fällen gute Dienste leisten. Doch ist diese Frage streng zu trennen von der jetzt viel erörterten „Familienpflege“ in psychiatrischem Sinne. Es empfiehlt sich Beziehungen der chronischen Alkoholisten zu Abstinenzvereinen anzubahnen und zu unterhalten.

Diskussion.

Smith, Bonne, Aschaffenburg, Lilienstein, Reit, Kantorowitz. Die Thesen finden mit geringen Aenderungen Zustimmung.

Zu These II weist Delbrück entgegen der von Leppmann in Berlin geäusserten Ansicht darauf hin, dass Alkoholiker, die nicht nur entmündigt, sondern auch in einer geschlossenen Anstalt interniert werden müssten, zweifellos Geisteskranke wären, wie man auch im einzelnen die Krankheit benennen und rubricieren möge. Dieser Auffassung entspreche auch ein Entscheid des sächsischen Ministeriums, nach welchem entmündigte Alkoholiker in Irrenanstalten eingewiesen und zurückgehalten werden können. Die Furcht Leppmann's und anderer vor dem Odium, das durch diese Praxis die Irrenärzte auf sich laden, sei insofern ungerechtfertigt, als dieses Odium bei der zwangsweisen Internierung der Alkoholiker in geschlossenen Trinkerheilanstalten ganz das gleiche sein würde.

Wiederholt bezieht sich Delbrück auf Bleuler's, in der Psychiatrischen Wochenschrift III,5 veröffentlichten Vortrag „Trinkerheilstätte und Irrenanstalt", den er für das Beste hält, was seit langem über die Frage veröffentlicht sei, und dem auch die Thesen im wesentlichen entnommen sind.

Bolte (Bremen):

Die medizinische Alkoholliteratur des letzten Jahres.

Redner berichtet über die bedeutsamen experimentellen Untersuchungen, welche in den hygienischen Laboratorien von Halle und Wien angestellt wurden. Leitinen wies an Hunderten von Tieren nach, dass Milzbrandinfection und Vergiftung mit Diphtherietoxin bei Alkoholdarreichung schwerer überstanden wird; mag es sich um grosse oder kleine (0,5 ccm pro kg Körpergewicht) Dosen handeln, mögen die Tiere an Alkohol gewöhnt sein oder nicht. Dasselbe wies Kögler für Infection mit dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus nach, so dass die Binz'sche Lehre, wonach der Alkohol ein inneres Antisepticum sei, widerlegt ist. Aus den Verhandlungen des letzten internationalen Alkoholgegner-Congresses sind die Untersuchungen Bezzola's bemerkenswert. Bezzola wies nach, dass um Neujahr, Fasching und Weinlese unverhältnismässig viele schwachsinnige Kinder (Rauschkinder?) gezeugt werden. Vortr. berichtet ferner über die Statistik Leitinens an der Nachkommenschaft seiner alkoholisierten Versuchstiere, und Sullivans „Children of the inebriate" etc.; ferner über Kassowitz's Untersuchungen, welche dem Alkohol jeglichen Nährwert absprechen und behaupten, dass ein Protoplasmagift nicht zu gleicher Zeit Nährqualitäten haben könne.

Zum Schluss machte Redner auf die zusammenfassende Darstellung aufmerksam, die von Delbrück im Weyl'schen Handbuch der Hygiene jetzt erscheint.

(Das Referat erscheint ausführlich in den Schmidt'schen Jahrbüchern für die gesamte Medizin.)

(Lilienstein-Bad Nauheim.)

Bericht über die VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 19. und 20. October 1901.

I. Vormittagssitzung in der Ohrenklinik.

Herr Binswanger (Jena) heisst die Versammlung willkommen. Für die Vormittagssitzung wurde Herr Hitzig (Halle), für die Nachmittagssitzung Herr Ganser (Dresden) zum Vorsitzenden gewählt; als Schriftführer fungierten die Herrn Berger (Jena) und Ilberg (Sonnenstein).

Herr Hitzig (Halle):

Aufklärung einiger Streitpunkte in der Localisationslehre.

Vortr. demonstriert an einer Anzahl von Projectionsbildern das Auftreten von Blutungen und Erweichungen im Innern der Hemi-

sphäre, namentlich auch im Fusse des Stabkranzes nach Operationen an der Convexität bei Hunden. Derartige Fernwirkungen sind natürlich geeignet, das eindeutige Unterschneidungsresultat zu trüben. In einer zweiten Versuchsanordnung kam es dem Vortr. darauf an, die Ansicht zu widerlegen, die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten motorischen Organs seien über die ganze motorische Zone zerstreut und fänden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, so dass sie auf diese Weise die erregbare Zone zusammensetzen. Diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, seien nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentiert.

Durch Operationen (Unterschneidung einer oder mehrerer Windungen), welche ohne Verletzung der Nachbarschaft entweder die Rinde oder die Markstrahlung der einzelnen Nachbarwindungen des Gyrus sigmoides ausschalteten, erhielt er teils ein negatives, teils ein positives Resultat. Unter 24 Fällen traten in 11 die bekannten Erscheinungen an den Extremitäten nicht, bei 13 dagegen auf. Die positiven Fälle erklärten sich durch die oben geschilderten Erweichungsherde, teils auch durch Nebenverletzungen benachbarter Markstrahlungen, nur drei Fälle waren nicht aufgeklärt. In fast der Hälfte der Fälle konnten also einzelne oder mehrere Windungen von ihrem Zusammenhange mit dem grossen Marklager ausgeschlossen werden, ohne dass die bekannten Störungen an den contralateralen Extremitäten auftraten. Der Vortr. hält seine frühere Ansicht nach wie vor aufrecht.

Diskussion.

Herr Tschermak (Halle) kann aus eigener Erfahrung bei Durchschneidungen an der Schädelbasis die weittragende Bedeutung der gesetzten Verletzungen durch Fernwirkung (Blutungen und Erweichungsherde) bestätigen. Sherrington hat kürzlich an anthropoiden Affen die Beschränkung der erregbaren Zone auf die vordere Centralwindung nachgewiesen.

Herr Köster (Leipzig):

Ueber den Ursprung des Nervus depressor.

Vortr. berichtet über seine in Gemeinschaft mit Dr. Armin Tschermak am Kaninchen angestellten Untersuchungen, deren Zweck die Feststellung des Depressorursprunges war. Mit der Marchi-Methode konnte nachgewiesen werden, dass der Depressor nach Durchschneidung unterhalb des Jugularganglions distal von der Schnittstelle abwärts degenerierte. Der nach dem Ganglion zu gelegene Teil blieb normal. Nach Durchschneidung der Vaguswurzel erfolgte bis zum achten Tage keine Degeneration im Depressor, ebensowenig im sensiblen Anteil des Laryngeus superior und Vagus. Daraus folgt, dass das Jugularganglion die Ursprungsstätte des Depressor sowie des sensibeln Vagus und Laryngeus ist. Durch die Nissl-Held'sche Färbemethode konnte festgestellt werden, dass der Depressor den oberen Pol des Ganglion jugulare einnimmt. Denn je nach der angewandten Versuchsanordnung (Nervendurchschneidung) blieb im oberen Pol des Ganglions eine am weniger convexen Rand herabziehende Zellgruppe normal oder geriet in Degeneration. Der sensible Laryngeus superior entspringt aus dem oberen oder dem unteren Pol des Ganglion, während der Rest der Zellen auf den sensibeln Vagus entfällt. Der Depressor lässt sich abwärts (Marchi-Methode, Paraffineinbettung, Serienschnitte) bis zum Aortenbogen und

der Wurzelgegend der Aorta verfolgen. Er endet mit vielen feinsten Nervenästchen in der Adventitia resp. Media der Aorta, die von einem feinen Netz markhaltiger Nervenfäserchen umsponnen wird. Dass der Depressor nach Verlust seines Markes in der Media bis zur Intima der Aorta zieht, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass sich durch einen der Blutwelle adaequaten Reiz (Einspritzen von 0,6 proc. auf Körpertemperatur erwärmter Kochsalzlösung von der Aorta descendens aus in den Aortenbogen) eine Abnahme des Nervenstromes im Depressor nachweisen lässt. Der Depressor ist also nicht der sensible oder Reflexnerv des Herzmuskels, sondern der Aorta.

(Autoreferat.)

(Der Vortrag erscheint im Neurologischen Centralblatt.)

Diskussion.

Herr Tschermak (Halle) glaubt, dass die Depossedirung des Nervus depressor als eines sensiblen Herznerven der Auffassung der Herzganglien als sensibler Centra sympathischer Herkunft eine gewisse Unterstützung gewährt.

Herr Vogt (Göttingen):

Ueber Neurofibrillen.

Vortr. teilt Untersuchungen über den fibrillären Bau der Nervenzellen und Fasern mit, die er unter Anwendung und Vergleichung verschiedener Methoden (vor allem der Bethe'schen, dann besonders der Methylenblau- und der Holmgren'schen Eisenhaematoxylinfärbung) angestellt hat. Als Objecte haben ihm dabei die Nervenzellen der Retina verschiedener Säugetiere gedient. Es hat sich ein deutlicher fibrillärer Bau der Ganglienzellen sowohl als ihrer Fortsätze ergeben, mit continuierlichem Durchlaufen der Fibrillen aus den Fortsätzen durch den Zellleib und Weiterziehen in anderen Fortsätzen. In den Protoplasmafortsätzen scheinen dieselben weniger gedrängt zu liegen, als im Axencylinderfortsatz; aus ersteren strahlen sie in den Zellleib mehr bündelförmig ein, die aus letzterem kommenden fahren, im Zellleib angekommen, pinselförmig auseinander. Zuweilen durchziehen die Fibrillen den Zellleib nur ganz peripher, auch sind in den Protoplasmafortsätzen Fibrillen beobachtet, welche von der Peripherie kommend gar nicht den Zellleib erreichen, sondern an der Stelle einer Verzweigung dieser Fortsätze umbiegen und im anderen Ast wieder peripher ziehen. Besonders an den sogen. Doppel-T förmigen Verzweigungen ist deutlich diese Menge von Möglichkeiten zu überblicken, welche der Reizleitung zur Verfügung steht. Bezüglich des Fibrillenverlaufs in den Zellen hat sich eine Art mit mehr schlankem bündelförmigen Verlauf und eine zweite mit netzartigem constatieren lassen. Zu einer gitterartigen Verbindung der Fibrillen innerhalb des Zellleibs scheint es dabei nicht zu kommen. Ein Hof von Protoplasma um den Kern bleibt stets von Fibrillen frei. Fibrillen von gestrecktem Verlauf sind besonders an den „horizontalen Zellen" schön zur Darstellung gelangt (Bethe'sche Methode).

Anastomosen zwischen den Nervenzellen des Ganglion nervi optici sind bei Methylenblaubehandlung an den feineren Ausläufern hervorgetreten. Die Anastomosen an den horizontalen Zellen waren von zweierlei Art. Erstens breite Protoplasmabrücken, zweitens Verbindung, bezw. continuierliches Uebertreten feiner Primitivfibrillen.

Ein pericelluläres Nervennetz wurde als feiner maschenförmiger Ueberzug an den grossen Zellen der Nervenganglienschicht der Retina beobachtet. Die Fasern dieses Netzes zeigten einen Zu-

sammenhang mit den intracellulären Fibrillen. Herantretende Nervenfasern gehen in dieses Netz, aber schliesslich wird ein diffuses Netz feinster Fäserchen, wahrscheinlich nervöser Natur beschrieben, in dem sich die Endausbreitungen von Nervenfasern verlieren. Ueber den genaueren Aufbau und die Natur desselben fehlen noch sichere Gesichtspunkte.

Alle beschriebenen Verhältnisse wurden durch Projection von Diapositiven erläutert.

Vortr. kommt zu dem Schlusse, dass die anatomische Thatsache der Fibrillen und ihre Continuität ausser Frage steht. Wenn auch der Begriff des Neurons an individueller Bedeutung verliert und die Rolle, welche die Ganglienzelle für den Nervenprocess spielt, uns n einem gänzlich anderen Lichte erscheinen muss, so müssen doch erst weitere Untersuchungen, besonders biologischer Art, uns lehren, wie weit wir im Stande sind, den Begriff des Neurons im Sinne der Golgilehre zu entbehren und die Ganglienzelle ihrer Bedeutung für das nervöse Leben zu entkleiden. (Autoreferat).

Diskussion:

Herr Heinrich Embden-Hamburg glaubt, dass nicht nur die anatomischen, sondern auch physiologische Thatsachen den Begriff des Neurons erschüttern. Er weist auf den bekannten Versuch von Bethe an Carcinus maenas hin (Ablauf eines Reflexes in einem von jeder Verbindung mit der Zelle getrennten Reflexbogen). Neuerdings hat Bethe den Nachweis erbracht, dass wenigstens bei jungen Tieren, nach Durchschneidung eines peripheren Nerven, der zunächst degenerierte periphere Nervenstumpf sich wieder regeneriert.

Herr Vogt-Göttingen ist geneigt, den ersteren Versuch in dem von Verworn betonten Sinne zu deuten, dass nämlich der Reflex so lange zustande kam, als die Nervenfasern mit einem Protoplasmarest im Reflexbogen in Verbindung blieben. So s hr er von der anatomischen Thatsache der Neurofibrillen überzeugt ist, fordert er doch noch weitere Untersuchungen bis zur definitiven Entscheidung, ob ein Nervenprozess ohne Zelle möglich sei oder nicht.

Herr Hitzig-Halle mahnt gleichfalls bei der Deutung der Bethe'schen Versuche weitere Bestätigung und Vervielfältigung abzuwarten.

Herr Ilberg-Sonnenstein:

Das Centralnervensystem eines Hemicephalus.

Vortr. demonstriert 11 Diapositive von Rückenmark, Nachhirn bezw. Hinterhirn eines 1½ Tage alten Hemicephalus, bei welchem zu Lebzeiten Pupillenstarre sowie dyspnoische Atmung mit Zuckungen konstatiert und bei der Sektion starke Vergrösserung der Schilddrüse nebst bedeutender Verkleinerung der Nebennieren gefunden worden waren. Die Nebennieren waren 7 mm lang, 14 mm breit und 3 mm dick.

Im Rückenmark waren die vorderen wie die hinteren Wurzeln markhaltig. Pyramidenseitenstrang marklos. Pyramidenvorderstrang im Halsmark ebenso. Kleinhirnseitenstrangbahn vom unteren Brustmark an vorhanden, doch wesentlich kleiner als normal, Gowers'sche Bündel im oberen Brust- und im Halsmark markschwach. Markschwach waren im Halsmark ferner die äusserste Randzone der im ganzen Rückenmark sonst sehr markreichen Hinterstränge sowie das Schultze'sche Comma.

Die noch in's Nachhirn hinaufreichenden Teile der Gowers'schen Bündel wie der Goll'schen Stränge waren wenig markhaltig. Pyramidenkreuzung kaum angedeutet. Schleife markhaltig, aber

klein. Kleinhirnseitenstränge wachsen im Nachhirn. Pyramiden und und Oliven fehlen fast vollständig. XII, XI, X und IX. Hirnnerv vorhanden. Centralkanal findet sich in der Gegend, wo der vierte Ventrikel liegen sollte, nur im geringem Grade und nur für eine kleine Strecke erweitert, um sich nach oben bald wieder zu schliessen.

Im Hinterhirn fehlen Brücke, Brückenarm, Pyramidenbündel und Kleinhirn. Trapezfasern und Raphe vorhanden. Corpora restiformia, aufsteigende Trigeminuswurzeln, Facialiskerne, — Kernschenkel, — aufsteigende Schenkel, und — austretende Wurzeln, Abducenswurzeln, wie gekreuzte Trigeminusfasern markhaltig. Auf der einen Seite ist der Akusticus mit seinen Wurzeln nur sehr schwach, auf der anderen Seite ist er besser entwickelt, auf der letzteren Seite findet sich ein Markfasern enthaltender hinterer Vierhügel. Schleife auch im Hinterhirn unverkennbar, doch sehr klein. Hinteres Längsbündel bis zum Abducenskern vorhanden. Die obersten markhaltigen Abschnitte des verkümmerten Hinterhirns sind die Corpora restiformia; welche nach Bildung einer Schlinge ventralwärts nach aussen treten und hier nach Aufsplitterung ihres Markes in einer kernhaltigen Kappe endigen.

Statt Zwischenhirn und Grosshirn hüllen die Hirnhäute eine durch Blutungen und Cysten zerklüftete marklose Masse ein. Sämtliche Teile des vorhandenen Centralnervensystems sind hyperämisch und enthalten kleinere oder grössere Hämorrhagien.

(Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Binswanger-Jena frägt an, ob über die intra vitam beobachteten Krämpfe etwas näheres bekannt sei. In Hinsicht auf seine mit Ziehen angestellten Untersuchungen über das Krampfcentrum in der Medulla oblongata, resp. Brücke wäre dies in dem Falle wegen des Mangels der genannten Gehirnteile interessant. Das Fehlen der Pyramidenbahnen bestätige die Anschauung, dass dieselben für die Vermittlung von Krämpfen nicht notwendig seien.

Herr Ilberg-Sonnenstein bemerkt, dass nur klonische Zuckungen, namentlich bei der Atmung beobachtet worden seien. Vielleicht sei die Ursache in einer kleinen, offenbar von einer Verletzung herrührenden Oeffnung des Gehirnsackes zu suchen, aus der fortwährend blutig-seröse Flüssigkeit abfloss.

Herr Weber (Göttingen):

Hyaline Gefässerkrankung als Ursache multipler miliarer Hirnblutung.

Es können multiple spontane Hirnblutungen zu Stande kommen bei schweren Gefässerkrankungen ohne Bildung von Miliaraneurysmen. Eine solche Gefässerkrankung ist, wie in einem Falle gezeigt wird, die hyaline Entartung der Hirngefässe.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um die Form der hyalinen Entartung, die von Alzheimer als hyaline Sklerose bezeichnet wurde; sie entsteht durch Degeneration der vorher gewucherten Gefässwandzellen vielleicht unter Mitwirkung von Blutsubstanzen, tritt diffus an den Gefässen mittleren und kleinsten Calibers auf und verursacht keine Vergrösserung der einzelnen Hirnteile. Die hyaline Substanz ist widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien, giebt keine Amyloid- und keine Fibrinreaction, färbt sich mit Haematoxylin diffus violett, mit Pikrokarmin gelb, nach van Gieson leuchtend rot. Der Prozess führt im weiteren Verlauf zu einer Auffaserung der erkrankten Gefässwand, wodurch die Blutungen zu Stande kommen; anderseits kann eine völlige Obliteration einzelner Gefässe erfolgen.

Die hyalin degenerierten Gefässwände nehmen Bestandteile des Blutfarbstoffes auf und zwar einmal einen eisenfreien, der ihnen eine gelbe bis braune Farbe verleiht, ferner einen eisenhaltigen, aber an sich farblosen Bestandteil des Haemoglobins. Im letzteren Fall geben sie mit Haematoxylin eine schwarze, mit Ferrocyankalium-Salzsäure eine intensiv blaue, charakteristische Färbung. In der Umgebung der hyalin entarteten Gefässwände ist das Hirngewebe häufig aufgelockert und enthält zahlreiche frisch entstandene Monstergliazellen. Die beschriebene hyaline Entartung der Hirngefässe findet sich selten bei der reinen progressiven Paralyse, häufiger bei Fällen von chronischem Alkoholismus oder durch Potatorium complicierter seniler Demenz.

Klinisch ist der Fall einzureihen in die von Binswanger und Alzheimer beschriebene Gruppe der arteriosklerotischen Demenz. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Binswanger-Jena weist darauf hin, dass er auf der Versammlung vor vier Jahren ei en typischen Fall von arteriosklerotischer Hirndegeneration mitgeteilt habe, in dem sich auch die hyaline Degeneration vorfand.

Auf eine Anfrage des Herrn Sänger-Hamburg, ob die hyaline Degeneration die ganze Gefässwand durchsetze oder nicht, erwidert Herr Weber-Göttingen, dass sämtliche Teile der Gefässwand betroffen erscheinen; zuletzt falle ihr die Intima anheim.

Herr Siefert (Halle):

Ueber das Carcinom der Häute des Centralnervensystems.

Vortr. berichtet über vier Fälle von multipler Carcinomatose des Centralnervensystems, die den gleichen anatomischen Verlaufstypus darboten. Es handelte sich stets um Durchbruch mehr weniger zahlreicher secundärer Hirnmetastasen, Propagation des Carcinoms auf dem Wege der Meningen bezw. der pericerebralen und perispinalen Räume und tertiäre Zerstörung der Peripherie der Hirnrückenmarkssubstanz durch die in den Meningen deponierten Tumorelemente. In einem Falle zeigten die Meningen, bei gleichzeitigem Zurücktreten der carcinomatösen Elemente das Bild einer ziemlich schweren Entzündung (Meningitis carcinomatosa). Die geschilderten Veränderungen entzogen sich zum grössten Teil einer sicheren makroskopischen Erkenntnis.

Vortr. betont zum Schluss, dass ein Teil der Fälle von multipler Carcinomatose ein ziemlich eigenartiges und der Diagnose intra vitam zugängliches klinisches Bild darbietet, das er in kurzem Umriss skizziert. Es folgen Demonstrationen mittels Projectionsapparat (Autoreferat).

Diskussion:

Herr Sänger (Hamburg) verweist auf seinen vor zwei Jahren gehaltenen Vortrag über Hirnsymptome bei Carcinomatose. Die mikroskopischen Befunde reichten meist vollkommen hin, die klinischen Symptome zu erklären, ohne dass man gezwungen wäre, eine toxische Wirkung zu Hilfe zu rufen. Jedenfalls sei es zu weit gegangen, gewisse nicht ohne weiteres klare klinische Symptome lokalisierter Natur durch eine elektive, gewissermassen lokale Wirkung der Carcinomtoxine erklären zu wollen.

II. Nachmittagssitzung in der psychiatrischen Klinik.

Herr Heinrich Embden (Hamburg):

Ueber eine vergessene Metallvergiftung (chronische Manganvergiftung).

Vortr. erinnert zunächst an die vergessenen Beobachtungen von Couper im Jahre 1837 über eigentümliche Lähmungserscheinungen

bei Arbeitern in Braunsteinmühlen. Er hat in Hamburg drei Fälle, in Thüringen einen Fall von Braunsteinmüllerkrankheit beobachtet. Er demonstriert das Krankheitsbild des chronischen Manganismus an zwei Patienten. Die Ursache desselben ist in der Einatmung der feinsten Braunsteinpartikel zu suchen. Meist beginnt diese Erkrankung mit Oedemen in den unteren Extremitäten. Von den nervösen Beschwerden tritt zuerst Schwäche im Kreuz und in den Beinen auf. Es besteht Neigung zu taumeln und rückwärts zu laufen, kompliziertere Bewegungen der Arme werden erschwert und Stimm- und Sprachstörungen treten auf. Das voll entwickelte Krankheitsbild verhält sich wie folgt: Paresen in verschiedenen Gebieten der Muskulatur, vor allem an den unteren Extremitäten, ohne Atrophie, ohne Entartungsreaction. Spasmen, die bei aktiven und passiven Bewegungen zunehmen.. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Unsicherer Gang und Retropulsion bei dem Versuche, rückwärts zu gehen. Grobschlägiger Tremor des Rumpfes, der Extremitäten und des Kopfes. Obwohl kein Intentionstremor besteht, kommt bei Verrichtungen der oberen Extremitäten, welche zugleich Coordination und Kraft verlangen (Stiefel putzen, Kämmen, Zündholz anstreichen), ein eigenartiges Zittern zustande, welches Vortr. als „Actionstremor" bezeichnet. Beim Schreiben kommt es durch die im Laufe der Action zunehmende Spannung der Muskeln zu einem kontinuierlichen Kleinerwerden der Buchstaben, bis zur vollständigen Unmöglichkeit zu schreiben. Die Stimme ist leise, die Artikulation undeutlich, bei einem Kranken hat sich Stottern entwickelt (Psellismus manganalis). Im übrigen ist abgesehen von dem Symptom des Zwanglachens der Nervenstatus und das psychische Verhalten normal. — Das Mangan konnte bei gesunden Arbeitern im Urin nachgewiesen werden, bei den Kranken nicht mehr Es bestehen zahlreiche Berührungspunkte mit anderen chronischen Metallvergiftungen und der multiplen Sklerose. Das Bild des chronischen Manganismus lässt ebenfalls an multiple Veränderungen im Gehirn und Rückenmark denken, ist aber von der multiplen Sklerose zu unterscheiden. Die Therapie besteht in der Entfernung der Kranken aus der Braunsteinatmosphäre. Die Prognose ist unsicher. Prophylaktisch hat die Gewerbehygiene ein möglichst staubfreies Arbeiten der Manganmühlen zu fordern.

Herr Möbius-Leipzig:

Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit.

Da die Basedow'sche Krankheit eine Vergiftung durch Stoffe darstellt, die in der Schilddrüse entstanden sind, so müssen in der Therapie diese Stoffe auf mechanischem oder chemischem Wege unschädlich gemacht werden. Unter den chemischen Mitteln hat man des öfteren die Eiweisstoffe des lebenden Körpers gewählt (Thymus, Ovarium etc.) Burghardt verwandte Myxödemblut und Lanz in Bern liess die Milch von schilddrüsenlosen Kühen trinken, da er annahm, es müssten sich im schilddrüsenlosen Körper Stoffe entwickeln, welche das Basedow'sche Gift neutralisieren. Lanz schickte dem Vortr. den im Vacuum getrockneten und pulverisierten Kropf eines Cretins. Unter der messerspitzenweisen Verabreichung des Pulvers in der Suppe an eine Kranke wurde der Basedow-Kropf kleiner und weicher. Vortr. veranlasste sodann Merck in Darmstadt zur Herstellung eines Antithyreoidin, des Serums von

schilddrüsenlosen Hammeln. Die subcutane Injektion dieses Serums bewährte sich nicht, wohl aber bewirkten Dosen zu 5 gr in Wein per os gegeben eine deutliche Verkleinerung des Kropfes. Nebenwirkungen waren nicht wahrzunehmen. Die Beobachtung erstreckt sich bis jetzt auf 3 Patientinnen. Vortr. glaubt, dass vielleicht das Fleisch der schilddrüsenlosen Tiere ebenso wirksam sei wie das Serum; man könnte dann Fleischpulver in grösserer Menge geben. Am bequemsten wäre eine Verabreichung von gekochtem Fleisch als Mahlzeit, vorausgesetzt, dass durch das Kochen der wirksame Stoff nicht zerstört wird.

Diskussion:

Herr Sänger-Hamburg weist auf die Gefährlichkeit der operativen Behandlung des Basedow hin und erinnert an einen eigenen Fall, in welchem nach der Operation die Beschwerden stärker hervortraten. Er empfiehlt Eisentherapie und Höhenluftkur. In Zukunft werde er die Methode des Herrn Vortr. probieren.

Herr Matthes-Jena frägt an, ob nach den Seruminjectionen Albuminurie aufgetreten sei. Vortr. verneint dies.

Herr Aschaffenburg (Halle):

Berufsgeheimnis (§ 300 Str.-G.-B.) und Psychiatrie.

Der § 300 des St. G. B. bedroht Aerzte, die unbefugt Privatgeheimnisse, die ihnen Kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes anvertraut sind, offenbaren, mit Geldstrafe bis zu eintausendfünfhundert Mark oder mit Gefängnis bis zu 3 Monaten. Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein.

Bei den schwankenden Auffassungen der Juristen über die Begriffe anvertrauen und Privatgeheimnis thut der Arzt gut, alles, was er in unmittelbarem Zusammenhang mit der Ausübung seines Berufs erfährt und wahrnimmt, als anvertrautes Privatgeheimnis zu betrachten. Jede Mitteilung, auch an eine einzelne Person, gilt als Offenbarung. Unbefugt ist streng genommen jede Mitteilung an andere mit Ausnahme der durch § 139 St. G. B. vorgeschriebenen Anzeige in Fällen, in denen ein schweres Verbrechen verhütet werden kann.

Die Straf- und Civilprozessordnung berechtigt den Arzt und Sachverständigen zur Verweigerung des Zeugnisses über Dinge, die unter das Berufsgeheimnis fallen. Dem gegenüber bilden landesgesetzliche Bestimmungen, die zur Anzeige von geschehenen Verbrechen zwingen, einen unlösbaren Widerspruch. Noch mehr widerspricht jener hohen Auffassung von dem Berufsgeheimnis das Verfahren bei der Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten; alle möglichen Behörden werden von der geschehenen Aufnahme benachrichtigt. Uns könnte ja, schon zur Beseitigung des Vorurteils gegen die Irrenanstalten diese Veröffentlichung nur erwünscht sein; sie ist auch nicht strafbar, „unbefugt" im Sinne des § 300, stellt aber die verschiedene Auffassung gegenüber dem Rechte der Zeugnisverweigerung und dem § 300 in ein sonderbares Licht.

Besonders schwierig ist das Verhalten des Arztes bei Auskunfterteilungen über Kranke. Neugier wird man abweisen müssen, dagegen vertritt Vortragender den Standpunkt, wenn es sich um die Verhütung einer Heirat handelt, falls die anderen Mittel, besonders die Verweisung an die Familie des Kranken erfolglos bleiben, lieber gegen den § 300 bewusst zu verstossen, als das Unheil einer solchen Ehe zuzugeben.

Nach Ansicht von Placzek und anderen Autoren ist die Begutachtung von Verstorbenen bei sonderbaren Testamenten nicht zulässig, da der Tote uns nicht von der Verpflichtung zum Schweigen entbinden kann. Auch hier empfiehlt Autor die Begutachtung nicht abzulehnen, wenn auch mehr, um ein Unrecht zu verhüten, als aus rechtlichen Gründen.

Die klinische Demonstration von Kranken ist ohne ihre oder ihrer Angehörigen Erlaubnis gesetzlich unzulässig; doch wird man im allgemeinen diese Erlaubnis als gegeben voraussetzen dürfen; gegen den ausdrücklich ausgesprochenen Willen aber wäre die Besprechung vor den Studenten strafbar. Ebenso ist die Veröffentlichung von Krankengeschichten mit Namen oder mit den Kranken kenntlich machenden Angaben unerlaubt. Endlich äussert Vortr. noch seine Bedenken gegen die vielfach den Lehrbüchern der Psychiatrie beigegebenen Bilder, soweit nicht die Erlaubnis zur Publication gegeben worden ist. Solange dem Geisteskranken in den Augen des Publikums noch ein Makel anhaftet, werden wir dem durch grösste Vorsicht Rechnung tragen müssen.

Besser als der § 300, der so widerspruchsvoll und unklar im Rechte behandelt wird, und der praktisch grosse Schwierigkeiten machen kann, schützt die Kranken unser Verantwortlichkeitsgefühl für ihr Wohl und Wehe. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Hitzig-Halle meint, dass der Richter wohl in allen Fällen zunächst nach dem Dolus fragen würde. Ausserdem könne der Pat. selbst in vielen Fällen eine Autorisation gar nicht erteilen, weil er dispositionsunfähig sei. Es gäbe auch eine stillschweigende Erteilung des Zugeständnisses z. B. zur Befugnis der klinischen Vorstellung. Jeder wisse, dass mit der Klinik klinische Vorstellungen verknüpft sind. Straffällig wäre der Director einer Klinik nur dann, wenn er unbefugten Leuten den Zutritt gestattete.

Herr Aschaffenburg hat in seiner Praxis von dem betonten Wohlwollen der Richter nichts bemerken können. Er erinnert an den Fall eines epileptischen Dipsomanen, der nach abgelaufenem Anfall wegen der beständigen Rückfälle mit Suicid drohte. In dem Falle war die Zurechnungsfähigkeit erhalten. Die Mitteilung an die Familie wäre ein Verstoss gegen § 300 gewesen. Dolus im Sinne des § 300 sei übrigens nicht gleich der Absicht, den Kranken zu schädigen, sondern gleich: bewusst gegen den § 300 verstossen.

Herr Sänger-Hamburg:

Ueber das intermittierende Hinken.

Vortr. teilte drei Fälle von Claudication intermittente (Charcot) mit, bei denen durch Röntgenphotographie deutliche Kalkablagerungen in den Gefässen der unteren Extremitäten nachgewiesen werden konnten. Stellenweise war aus der ringförmigen Anordnung der verkalkten Stellen ersichtlich, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine Arteriosklerose, sondern um eine richtige Arterienverkalkung handelte.

Vortr. bespricht eingehend den bis jetzt nicht genügend beachteten Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen.

Bei der Arteriosklerose handelt es sich um eine Erkrankung der Intima; bei der Arterienverkalkung um eine Erkrankung der Media der Gefässe. Während bei letzterer die Verkalkung frühzeitig auftritt, ist bei ersterer dieselbe erst der Endausgang des arteriosklerotischen Processes.

Das vorzugsweise Befallensein des männlichen Geschlechts vom intermittierenden Hinken, das Lebensalter (50—60 Jahr) spricht sehr dafür, dass in den meisten Fällen Arterienverkalkung vorliegt. Arteriosklerose kommt in Hamburg, namentlich bei Arbeitern viel früher vor.

Aetiologisch fand Vortr. in seinen Fällen das Moment der Ueberanstrengung der Beine im Beruf sehr hervortreten.

Vortr. spricht sich gegen die Brissaud'sche und neuerdings von Oppenheim vertretene Ansicht aus von einem Zusammenhang des intermittierenden Hinkens mit der neuropathischen Diathese.

Vortr. glaubt, dass der Schmerz in ähnlicher Weise zustande komme, wie bei der durch Verkalkung der Kranzarterien bedingten Angina pectoris.

Durch weitere genaue anatomische Untersuchungen und präcise Röntgenaufnahmen muss festgestellt werden, bei welcher Localisation des verkalkenden Processes der Symptomencomplex des intermittierenden Hinkens zustande kommt.

Dass derselbe auch durch eine arteriosklerotische oder syphilitische Intimaerkrankung verursacht werden kann, ist selbstverständlich und in solchen Fällen ist die Therapie (Jod etc.) wirksam.

Die auf Arterienverkalkung beruhende Claudication intermittente ist, wie Charcot schon hervorgehoben hat, nicht besserungsfähig und führt meist schliesslich zu Gangrän.

Zur Differentialdiagnose zwischen Arteriosklerose ohne Kalkablagerung und Arterienverkalkung empfiehlt Vortr. nachdrücklichst die Röntgenaufnahme der erkrankten Arterien, die heutzutage vorzügliche Bilder liefert. Vortr. demonstrierte die Röntgenplatten seiner Fälle. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Windscheid (Leipzig) glaubt, dass man klinisch wohl kaum einen Unterschied zwischen Gefässverkalkung und Arteriosklerose machen könne; auch sei noch nicht endgiltig pathologisch-anatomisch festgestellt, ob die Arteriosklerose an der Intima oder Media der Gefässwand einsetze. Ausserdem macht er auf Fälle von intermittierendem Hinken aufmerksam, in denen keine Gefässerkrankung vorlag. In solchen fand er oft starke Schwielen der Fusssohle (Neuralgia plantae pedis).

Herr Rehm (Blankenburg a. H.) bemerkt, dass auch functionelle Gefässfüllungszustände (Ueberfüllung) dazu beitragen können, das Symptom — als hysterisches — zu zeitigen.

Herr Güntz (Erfurt) teilt einen Fall mit, in dem sich nach einem Trauma intermittierendes Hinken entwickelte. Im weiteren Verlauf kam es zu ausgedehnter Arterienerkrankung mit Gangrän.

Herr Schäfer (Blankenhain):

Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei gewissen Geisteskranken.

Vortr. stellte folgendes fest:

1. Bei Dementia paralytica ist fast ausnahmslos Vermehrung und Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden. Die durchschnittliche Druckhöhe betrug im Liegen 182 mm, in $^2/_3$ der Fälle schwankte sie zwischen 150 und 380 mm. Auch bei anderen Schwachsinnsformen (secundären, epileptischen, postapoplektischen, angeborenen) waren die Druckwerte in den meisten Fällen pathologisch hohe.

2. Der Eiweissgehalt des Liquor schwankte in den einzelnen Fällen von Dementia paralytica zwischen 0,75 und 3,5 pro mille und war im Durchschnitt 1,23 pro mille. Den pathologisch erhöhten Ei-

weissgehalt — im normalen tierischen Liquor beträgt er 0,221 pro mille, in dem des Menschen 0,2 bis 0,5 pro mille — bei Dementia paralytica glaubt Verf. auf das organische Hirnrückenmarksleiden ursächlich zurückführen zu müssen und zwar auf die am Krankheitsprocess teilnehmenden, den Hydrocephalus mit verursachenden Entzündungsvorgänge der Leptomeninx. Entzündliches Exsudat in die Schädelrückgrathöhle ist bekanntlich relativ eiweissreich.

3. Bei den übrigen genannten Schwachsinnsformen war der Eiweissgehalt 0,25—0,5 pro mille, nur vereinzelt höher 0,75 und 1 pro mille. Auch hier wurde bei der Punction Drucksteigerung gefunden. Bei dem Zustandekommen des Hydrocephalus, der hier ein solcher ex vacuo ist infolge erworbener Hirnatrophie oder angeborener Wachstumsstörung des Gehirns, kommen entzündliche Veränderungen der Meningen meist nicht in Betracht, der Eiweissgehalt des Liquor weicht daher im ganzen nicht von der Norm ab.

4. Untersuchungen des Liquor auf seinen Gesamt-N nach Kjeldahl lassen annehmen, dass ausser an Eiweiss N an andere organische Körper gebunden nicht vorkommt.

5. Die Untersuchungen auf den Zuckergehalt des Liquor ergeben kein bestimmtes Resultat. (Autoreferat.)

Herr Windscheid (Leipzig):

Ueber die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten

W. kann bei der Kürze der Zeit nur das klinische Bild der Arteriosclerosis cerebri etwas näher umgrenzen.

Im Leben fehlt klinisch jeder greifbare Nachweis, dass die Gehirngefässe sklerosiert sind. Wir sind gewöhnt, die Körperarterien, vor allem die der Arme, zu untersuchen, und bezeichnen dieselben als sklerosiert, wenn wir sie abnorm geschlängelt, sehr hart und sichtbar pulsierend nachweisen können. Einen Rückschluss auf das Verhalten der Gehirnarterien dürfen wir aus diesem Zustande der Extremitätenarterien, nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomen, nicht ohne weiteres ziehen. W. glaubt aber, dass man die Diagnose der Arteriosclerosis cerebri bei vorhandener Sklerosirung der Extremitätenarterien doch stellen darf, wenn ein bestimmter, auf das Gehirn zu beziehender Symptomencomplex vorhanden ist.

Dieser Symptomencomplex stellt sich zunächst anders dar bei Leuten, die nur geistig, als bei Leuten, die nur körperlich arbeiten.

Bei den geistig arbeitenden Leuten entsteht durch die Arteriosclerosis ein Zustand, den man am besten mit dem Ausdruck der geistigen Sterilität bezeichnet: es handelt sich nicht direct um eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, sondern um eine verminderte Möglichkeit zu concipieren und fruchtbringend zu producieren

Diese Erscheinungen werden selten Gegenstand direkter ärztlicher Beobachtung. Zum Arzte kommen die Betreffenden erst dann, wenn leichte Ermüdbarkeit, dann aber auch die Symptome, welche sich als Zeichen der Arteriosklerosis cerebri auch bei der körperlich arbeitenden Klasse finden: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Gedächtnisschwäche zu Tage treten.

Der Kopfschmerz sitzt immer in der Stirn, wird als sogenanntes Druckgefühl empfunden und ist dauernd. Er wird stärker in Folge von Lageveränderungen und nimmt bei sehr tiefer Kopflage immer zu. Der Schwindel tritt entweder spontan ein oder findet

sich beim Blick nach oben oder nach unten. Die Gedächtnisschwäche spielt auch bei Leuten aus der Arbeiterklasse eine gewisse Rolle, auch sie empfinden diese Erscheinung oft sehr störend in ihrem Berufe.

Endlich sei noch erwähnt eine oft sehr mit früheren Gewohnheiten kontrastierende Intoleranz gegen Alkohol.

Es muss angenommen werden, dass es sich um Circulationsstörungen in Folge der Arteriosklerose handelt. Nur sind wir noch sehr schlecht darüber unterrichtet, in welchen Teilen des Gehirns diese Arteriosklerose ihren Sitz hat. Das wesentliche, die Erscheinungen hervorrufende Moment wird wohl in letzter Linie die Veränderung des Blutdruckes sein. Leider wissen wir aber über den normalen Blutdruck im Gehirn so wenig, dass wir auch die Veränderungen desselben nicht nachweisen können. Die Diagnose der Arteriosklerosis cerebri ist also immer nur eine mit Reserve zu stellende Und doch muss man ihre Erscheinungen genau kennen, um nicht den Zustand, wie dies sehr oft geschieht, einfach mit Neurasthenie zu bezeichnen.

Schliesslich streift W. noch die Beziehungen der Arteriosklerosis cerebri zum Schädeltrauma.

Wenn man junge Leute, die ein Schädeltrauma erlitten haben und in Folge dessen die bekannten allgemein nervösen Erscheinungen zeigen, untersucht, ist man immer erstaunt, wie viele darunter eine ausgesprochene Arteriosklerosis ihrer Extremitätenarterien haben. Der Grund hierfür liegt sicher in der angestrengten körperlichen Arbeit, an welche die Betreffenden von früh auf gewöhnt sind, vielleicht auch an der Combination mit Lues und Alkohol. Die Betreffenden haben aber Jahre lang mit ihrer Arteriosklerose schwer gearbeitet, ohne dass sie jemals die geringsten Beschwerden von Seiten des Gehirns gehabt haben, die eigentlich gerade bei schwerer körperlicher Arbeit mit Vorliebe aufzutreten pflegen. Es muss also offenbar gewisse Regulierungsvorrichtungen geben, welche eine Zeit lang den Schädigungen der mangelhaften Versorgung des Gehirns mit Blut entgegenarbeiten. Bei einigen derartigen Patienten findet sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels als ein Compensationszeichen, bei vielen aber nicht, so dass diese Erscheinung nicht als einzige Möglichkeit einer Regulierung aufgefasst werden darf. Was es aber noch für weitere Vorrichtungen dafür giebt, wissen wir noch nicht. Jedenfalls aber haben diese Regulierungsvorrichtungen ihre Grenzen, wo sie aufhören zu functionieren. Die Grenze ist entweder eine rein physiologische in Folge des höheren Alters, oder aber sie wird plötzlich gesetzt und zwar durch ein Schädeltrauma.

Was in dem Momente vor sich geht, in dem ein schweres Trauma den Schädel trifft, wissen wir nicht. Alles, was wir aus Sectionen oder aus experimentellen Befunden kennen, die Blutungen, die Erweichungen, die Degenerationen von Nervenfasern, sind doch Erscheinungen viel späterer Zeit und sekundärer Natur. Es kann aber wohl angenommen werden, dass die primären Zeichen sich an der Circulation abspielen und dass hier plötzlich schwere Störungen gesetzt werden. Diese addieren sich nun zu den bereits vorhanden gewesenen, durch den arteriosklerotischen Zustand der Gefässe bedingten und nun treten mit einem Male die Erscheinungen der bisher latent gebliebenen Arteriosklerosis cerebri auf.

Es liegt W. fern, die Erscheinungen der Unfallshysterie auf einen arteriosklerotischen Zustand der Gehirngefässe zurückführen zu wollen,

aber er glaubt doch, dass man bei der Beurteilung von Unfallsnervenkranken dem Zustande der Gefässe grosse Aufmerksamkeit schenken muss. (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Köster (Leipzig) hat auch beobachtet, dass bei Personen, welche Arteriosklerose der Körperarterien aufweisen, mit einem Schlage alle Symptome der Art. cerebri auftraten, sobald ein körperliches oder seelisches Trauma eingewirkt hat.

Herr Binswanger (Jena) hat bei früheren pathologisch-anatomischen Untersuchungen gefunden, dass in etwa 50 pCt. eine Uebereinstimmung zwischen Körper- und Hirnarterien bezüglich der Arteriosklerose besteht. Am schönsten und konstantesten sehe man die Veränderungen an der Art. cerebelli post. inf.

Die weiterhin angemeldeten Vorträge der Herren Höhl (Chemnitz), Warda (Blankenburg i. Th.), Binswanger, Strohmayer, Stier, Berger und Mainzer (Jena) mussten wegen Zeitmangels ausfallen.

Als nächster Versammlungsort wurde Dresden festgesetzt; zu Geschäftsführern wurden die Herren Ganser (Dresden) und Pierson (Lindenhof b. Coswig), zum Schatzmeister Herr Böhmig (Dresden) gewählt.

Strohmayer (Jena).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik.

Sitzung vom 19. Mai 1900.

Herr Dr. Gorschkow:

Ueber die Localisation des Geschmackscentrums in der Hirnrinde.

Vortr. hatte seine Untersuchungen an Hunden angestellt, denen er verschiedene Gebiete der Hirnrinde entfernte, und ist zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt: 1. Nach der beiderseitigen Zerstörung der vorderen — unteren Partien der dritten und vierten Urwindung (d. h. des Gyrus sylviacus anterior, Gyr. ectosylv. anterior und Gyr. compos. anterior) verschwindet der Geschmack vollkommen. 2. Nach der einseitigen Zerstörung dieses Gebietes verschwindet der Geschmack vollkommen auf der entgegengesetzten Seite und wird geringer auf der entsprechenden Seite (ein Hinweis auf eine unvollständige Kreuzung). 3. Eine ausgebreitete Zerstörung des Geschmacksgebietes wird auch von einem Verlust der tactilen Sensibilität auf der Zunge begleitet. 4. Nach Zerstörung der übrigen Partien der Hirnrinde wird der Geschmack in keiner Weise alteriert. 5. Der Grad der Geschmacksverringerung und die Dauer seiner Veränderung sind abhängig von den Dimensionen der zerstörten Fläche der Hirnrinde. 6. Das Centrum für den Bittergeschmack befindet sich im unteren Teile des Gyr. sylviacus anterior, für das salzige etwas höher, für das saure im unteren Teile des Gyr. ectosylv. anterior, und für das süsse etwas höher. 7. Bei Reizung mittels elektrischen Stromes des unteren Teiles des Gyr. sylviacus anterior erhält man einen corticalen Geschmacksreflex. 8. Das Geschmacksgebiet hat keine directe Beziehung zum Geruchcentrum, von dem dasselbe getrennt wird durch die Fissura Sylvii, praesylvia, rhinalis und olfactoria. 9. Die gewonnenen Resultate bestätigen und ergänzen im allgemeinen die Resultate früherer Beobachter.

Herr Prof. W. v. Bechterew berichtete über zwei Fälle von

syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems.

Bei dem ersten Kranken waren Symptome vorhanden, die für eine Gehirngeschwulst charakteristisch sind, und zwar Kopfschmerz, stark ausgeprägte Apathie, Schwindelgefühl, Stauungspapille auf beiden Augen, Parese und zeitweilig Zuckungen in der rechten Oberextremität und in der rechten Gesichtshälfte und Ptosis des linken Augenlides. Der Tod trat unter Erscheinungen allgemeiner Schwäche ein. Bei der Section wurde gefunden eine locale Entzündung der Hirnhäute und der Hirnsubstanz auf der convexen Oberfläche der linken Hemisphäre sowie Gummata in der Gegend des unteren Gebietes beider Centralwindungen. Im zweiten Falle war beim Kranken ausser schon früher aufgetretenen cerebralen Störungen (erschwerter Articulation) eine paretische Schwäche der unteren Extremitäten, besonders der rechten, vorhanden mit Verstärkung der Sehnenreflexe auf derselben Seite. Mit der Zeit zeigte sich ein Senkungsabscess auf dem Rücken, was auf eine Läsion des Rückgrats hinwies. Exitus infolge allgemeiner zunehmender Schwäche. Bei der Section wurde eine gummöse Neubildung in der rechten Hälfte des Rückgrats und Caries der Wirbel gefunden. In beiden Fällen wurde eine energische Quecksilber- und Jodkur durchgeführt.

Sitzung vom 21. September 1900.

Herr Dr. J. P. Gorschkow:

Ueber die Localisation der Geruchscentra in der Hirnrinde.

Vortr. hat Versuche an Hunden angestellt und ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Nach der beiderseitigen Zerstörung des ganzen Gebietes des Lobus pyriformis tritt völliger Verlust des Geruchs ein. 2. Nach einseitiger Zerstörung des Lobus pyriformis tritt vollkommener Verlust des Geruchs auf der entsprechenden Seite ein und eine Verringerung desselben auf der entgegengesetzten Seite (Hinweis auf eine partielle Kreuzung). 3. Nach Zerstörung aller übrigen Gebiete der Hirnrinde wird während der ersten Tage eine unbedeutende Verringerung des Geruchs beobachtet, hauptsächlich auf Seite der Läsion. 4. Das Geruchsgebiet erweist sich als ausserordentlich sensibel, sowohl bei Gehirnoperationen als auch bei verschiedenen pathologischen Zuständen von allgemeinem Charakter. 5. Die Dauer und die Intensität der Geruchsverringerung ist proportional der Grösse des lädierten Teiles des Geruchsgebietes. 6. Als Geruchscentra im eigentlichen Sinne sind, wie es scheint, die Gegend des Gyrus hippocampi und des Gyrus uncinatus posterior aufzufassen. 7. Durch Tierversuche gelingt es absolut nicht, eine gesonderte Localisation für die verschiedenen Kategorien der Geruchsempfindungen festzustellen. 8. Bei faradischer Reizung der vorderen Fläche des Lobus pyriformis, d. h. eigentlich des Gyrus uncinatus, beobachtet man einen corticalen Geruchreflex.

Herr Dr. W. P. Ossipow:

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, die durch die Lumbalpunction hervorgerufen werden.

Vortr. hat seine Untersuchungen auf Vorschlag von Herrn Professor Oppenheim hin im Laboratorium von Herrn Prof. Munk an Hunden ausgeführt und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: die Entfernung der Cerebro-spinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunction erzeugt eine langandauernde Hyperämie der Gefässe der Hirnhäute und der Nervensubstanz selbst des Grosshirns und des Rückenmarks; bei wiederholten Lumbalpunctionen treten zahlreiche punktförmige Extravasate auf, die besonders oft in der grauen Substanz der lumbalen, oberen dorsalen und unteren cervicalen Abschnitte des Rückenmarks zu finden sind, und, wenn auch bedeutend seltener, in der Substanz des Hirnstamms und der Hirnrinde; bei der Lumbalpunction mit Aspiration der Flüssigkeit treten öfter als unter anderen Bedingungen Blutextravasate auf in dem Centralkanal, besonders

im lumbalen Abschnitt desselben. Bei wiederholten Punctionen werden auch die Nervenzellen in Mitleidenschaft gezogen, was nicht nur von der Zerstörung derselben durch die Blutextravasate, sondern auch von der Veränderung der Bedingungen der Blutcirculation und der Ernährung der Zellen abhängt. Der Controlversuch, der angestellt wurde, um die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Narcose der Tiere (wiederholte Aetherisation und Tod infolge von Chloroform) auszuschliessen, bestätigte die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Punction; gegen die Abhängigkeit der Blutextravasate von der Art der Tötung der Tiere (Durchschneidung der Carotiden) sprechen die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens der Blutextravasate: nach dem mikroskopischen Befund sind die Blutungen nicht alle gleichzeitig aufgetreten. Autor bemerkt, dass obgleich die an Tieren ausgeführten Experimente nicht vollkommen auf den Menschen übertragen werden können, dennoch einige Schlussfolgerungen hinsichtlich der Punction beim Menschen gerechtfertigt sind. Jedenfalls ist die Lumbalpunction durchaus nicht eine so unschuldige Operation, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte, besonders wenn sie wiederholt ausgeführt wird. Daher ist die Anwendung der Lumbalpunction nur auf solche Fälle zu beschränken, in welchen deutlich ausgesprochene Symptome von gesteigertem Hirndruck das Leben der Kranken unmittelbar gefährden. Bei Arteriosklerose und bei Aneurysma der Cerebralarterien ist die Lumbalpunction durchaus contraindiciert. Die Lumbalpunction ist ferner entschieden zu vermeiden bei denjenigen acuten und chronischen Erkrankungen der Centralnervensystems, bei denen keine deutlichen Hinweise existieren auf eine Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit, umsomehr, als die Cerebralgefässe bei vielen der obenerwähnten Erkrankungen im gewissen Grade bereits lädiert sind und durchaus unerwünschte Blutungen verursachen können. Die Anwendung der Lumbalpunction zu diagnostischen Zwecken ist bedeutend weniger gefährlich, wenn dabei blos eine geringe Flüssigkeitsmenge extrahiert wird. Die bei apoplectischen Blutextravasaten angewandte Lumbalpunction, um zu bestimmen, ob das Blut in die Gehirnventrikel eingedrungen ist, hat eine sehr zweifelhafte Bedeutung, da die blutige Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit auch von anderen Ursachen abhängen kann; bei Läsion eines Blutgefässes durch die Nadel kann man bei der Punction auch reines Blut erhalten; ausserdem kann die Lumbalpunction selbst das Blutextravasat vergrössern und die Zerreissung der Ventrikelwände bedingen. Die Punction mit darauffolgender Aspiration der Flüssigkeit ist vollständig aus der Praxis auszuschliessen, da dieselbe für den Kranken sehr qualvoll ist und gefährliche Blutungen hervorrufen kann

Herr Professor W. v. Bechterew:

Ueber die Verbindungen der Hirnrinde mit dem Nucleus lenticularis.

Bekanntlich war Meynert der Meinung, dass die motorischen Fasern auf dem Wege aus der Hirnrinde durch das Corpus striatum passieren, das gleichsam eine Station für dieselbe bilden sollte. Aber bereits Wernicke war bemüht zu beweisen, dass das Corpus striatum keine Verbindung mit der Hirnrinde hat, und nahm an, dass das Corpus striatum, d. h. der Nucleus caudatus im eigentlichen Sinne und das Putamen nuclei lenticularis nur mit niedriger gelegenen Teilen in Verbindung stehen, hauptsächlich durch Vermittelung des Globus pallidus. Indessen ist durch die Versuche von Bianchi und d'Abundo unzweifelhaft festgestellt, dass nach Zerstörung der motorischen Region bei Hunden eine Atrophie des Corpus striatum auftritt. Marinesco hat nach ausgebreiteter Läsion der Frontallappen degenerierte Fasern im Corpus striatum beobachtet, Ramon y Cajal hat Fasern beschrieben, die aus den Pyramidenzellen der Frontallappen entspringen und beim Passieren durch das Corpus striatum Collateraläste zu den Zellen desselben entsenden. Endlich bewies Sachs die Verbindung der Hirnrinde mit dem Corpus striatum durch ein Bündel, das unter dem Namen des Fasciculus subcallosus oder richtiger des Fasciculus nuclei caudati bekannt ist und längs der ganzen Ausdehnung des Nucleus caudatus in der Nähe des dorsalen und inneren Randes desselben sich hinzieht. Die Degeneration dieses Bündels hat Vortr. unter Anderem auf den Präparaten des Dr. Schukowsky nach Zerstörung der Frontallappen beobachtet, wie

Vortr in den „Leitungsbahnen des Gehirns" erwähnt hat, wobei er den Fasciculus nuclei caudati nicht als Associationsbündel betrachtet, wie es einige Autoren annehmen (Muratow), sondern annimmt, dass derselbe hauptsächlich zur Verbindung der Hirnrinde mit dem Corpus striatum diene. In dieser Meinung wurde Vortr. endgiltig bestärkt durch folgenden tötlich verlaufenen Fall, den er zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei der Section eines an linksseitiger Hemiplegie zu Grunde gegangenen Kranken wurde eine Sklerose der Cerebralarterien und ein Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre gefunden, der den oberen Abschnitt der rechten oberen Frontalwindung einnahm. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde durch Frau Dr. Antuschewitsch ausgeführt. Auf den Schnitten, die nach Marchi gefärbt waren, war ausser anderen Degenerationen eine stark ausgeprägte Degeneration zu sehen, die vom Erweichungsherde in die Gegend der inneren Kapsel und von da aus in die äusseren Teile des Corporus striatum sich hinzog. Als degeneriert erwies sich auch der Fasciculus nuclei caudati; es war deutlich zu sehen, wie die Degeneration von diesem Bündel auf die dorsal-inneren Teile des Corpus striatum überging, um endlich in die Tiefe desselben einzudringen. Die Degeneration im Corpus striatum verriet sich durch kleine schwarze Klümpchen. Unabhängig davon wurde auf den Schnitten eine äusserst stark ausgeprägte Degeneration im Gebiete des Nucleus lenticularis gefunden, wobei eine grosse Menge von grossen schwarzen Klümpchen in der Gegend des mittleren Gliedes, eine geringere Anzahl im ersten oder innersten Gliede sich befand. Das äussere Glied aber (Putamen) enthielt nur kleine schwarze Klümpchen, gleich denen im Corpus striatum, was augenscheinlich dadurch sich erklären lässt, dass sowohl das Putamen als auch das Corpus striatum im normalen Zustande diffus ausgebreitete dünne Nervenfäserchen enthält, während der Globus pallidus von mehr weniger dicken Nervenbündeln durchsetzt wird. Auf Grund dieser Untersuchungen lässt sich unzweifelhaft feststellen, dass eine Verbindung der Hirnrinde besteht mit dem Corpus striatum und dem Putamen nuclei lenticularis einerseits und dem Globus pallidus andererseits, wobei der Fasciculus nuclei caudati hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, ein Leitungssystem bildet, und kein Associationssystem.

Sitzung vom 26. October 1900.

Herr Professor W. v. Bechterew:

Ueber Zwangslachen bei organischer Läsion des Grosshirns ohne Facialislähmung.

Vortr. ist der Ansicht, dass das Zwangslachen in Verbindung zu stellen ist mit der Thätigkeit der Sehhügel und des zu ihnen gehörenden Systems, er glaubt ferner, dass das ganze Symptomenbild des Zwangslachens nicht ausreichend erklärt werden kann aus einer Läsion der Willensleitungsfasern, die zur Innervation der Facialisnerven dienen. Als Beweis dafür demonstrierte Vortr. einen Kranken mit einer Gehirnkrankheit, der an Zwangslachen litt ohne Facialislähmung. Der Kranke war vor sieben Jahren an einer linksseitigen Lähmung erkrankt, die im Laufe der Zeit vollkommen ausheilte, und hatte vor vier Monaten eine rechtsseitige Lähmung erlitten. Zur Zeit ist beim Kranken eine rechtsseitige Parese vorhanden und unter Anderem eine Parese des rechten Facialis, die aber ganz unbedeutend ist. Dabei existieren beim Kranken Symptome von Zwangslachen, die plötzlich auftreten ohne feststellbare Ursache oder beim geringsten Anlass, wobei das Lachen als ein ganz natürliches erscheint und äusserst ansteckend wirkt. Bemerkenswert ist es, dass das Kitzeln und überhaupt schwache Hautreize kein Zwangslachen hervorrufen, was aller Wahrscheinlichkeit nach von der Abschwächung der Hautreflexe abhängig ist, während wiederholte Schmerzreize an verschiedenen Stellen des Körpers, wie auch überhaupt jede psychische Erregung, sofort das Zwangslachen hervorrufen.

E. Giese (St. Petersburg).

Gehirngewichte.

Pavo nigripennis, frisch, weiblich . .	7,0 g
Phasianus vulgaris, frisch	3,9 g
Chrysolophus amherstiae, frisch, weibl.	4,0 g
Brauta canadensis, frisch	14,1 g

Alle 4 Tiere waren ausgewachsen. Das ausserordentlich hohe Hirngewicht von Brauta ist besonders bemerkenswert. Bei dem Gehirn von Pavo nigripennis ist interessant, namentlich im Vergleich z. B. mit dem Gehirn von Brauta: 1) dass das Cerebellum relativ sehr stark entwickelt ist, 2) dass das Grosshirn entsprechend seiner relativ geringen Entwicklung die Lobi optici fast ganz unbedeckt lässt, und 3) dass der Tractus septo-mesencephalicus über den medialen Mantelrand auf die laterale Convexität fast 1 cm weit makroskopisch zu verfolgen ist. Ziehen.

Therapeutisches.

v. Noorden empfiehlt die Schnée'schen **elektrischen Vier-Zellen-Bäder** statt der gewöhnlichen elektrischen Bäder. Der Patient sitzt auf einem Holzstuhl. An Stelle der Armlehnen sind Porzellanwannen angebracht, in welche die Arme bis zum unteren Drittel des Oberarmes versenkt werden. Vor dem Stuhl stehen zwei Porzellaneimer, in die die Beine bis zum oberen Ende der Waden eintauchen. Der Strom tritt durch zwei Kohlenplatten, die an jeder Wanne rechts und links angebracht sind, in das Wasser. Als Kraft dient Gleichstrom (aus einer elektrischen Centrale oder Accumulatoren). Eine Schalttafel ermöglicht, den konstanten oder faradischen Strom anzuwenden, Stromrichtung, Stromdichte, Stromspannung zu modifizieren u. s. w. (Vergl. Gerlach, Ther. Monatsh., 1900.) v Noorden sah namentlich eine günstige Einwirkung auf die diabetischen Myodynien und Neuralgien, den diabetischen Pruritus etc., ferner auf neurasthenische Muskelermüdbarkeit u. a. m. (Die Krankenpflege).

Dawson hat von der Behandlung mit **Nebenniere** namentlich bei Manie (im Sinne der englischen Psychiatrie) Erfolge gesehen. Er gab meist 3 mal täglich 5—15 g der frischen Drüse per os, d. h. 1—3 Tabletten von Burrough u. Welcome. (Journ. of ment. sc.)

Schuster schliesst sich den zahlreichen Empfehlungen des **Jodipins** an. Er verwendet stets 25 pCt. Jodipin (subcutan). Namentlich betont er neben der allgemeinen auch die **örtliche** Heilwirkung, z. B. bei syphilitischer Neuritis brachialis, rheumatischen peripherischen Muskel- ued Nervenaffectionen und traumatischer Ischias. (Mediz. Woche.)

Buchanzeigen.

Karl Schaffer, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Ueber Tabes und Paralyse. Mit 5 Tafeln und 63 Abbildungen im Texte. Jena, Gustav Fischer.

In der anziehenden Form von Vorlesungen behandelt Schaffer in dem vorliegenden Buche einzelne Kapitel aus der Pathologie der Tabes und Paralyse, die er, wie die Mehrzahl der Autoren, als im Wesentlichen identische Krankheiten bezeichnet, die auf einer gemeinsamen aetiologischen Basis, vor allem der Syphilis entspringen.

Den grössten Raum nehmen Erörterungen über die pathologische Anatomie, speziell der Tabes ein. Nach einer Darstellung der Neuronenlehre und der pathologischen Vorgänge im Neuron (Referent möchte nur Bedenken äussern gegen den Ausdruck „chronische Neuronennekrose" für rein atrophische Vorgänge) bespricht Schaffer genauer die normale und pathologische Anatomie des centripetalen Prötoneurons, in dem sich die tabische Hinterstrangserkrankung abspielt. Letztere selbst kann nach Schaffer nach zwei Typen verlaufen, einmal in summarisch-radiculärer Ausbreitung oder systematisch-electiv nach der foetalen Gliederung des Hinterstranges, wobei Schaffer schon auf die neuere Darstellung des foetalen Aufbaues der Hinterstränge nach Trepinski und Giese Rücksicht nimmt. Wie man sieht, will Schaffer den in dieser Richtung lange geführten Streit dahin schlichten, dass er beide Anschauungen neben einander gelten lässt. Es würde zu weit führen, wollte Referent seine Bedenken gegen diese Anschauung hier ausführen, Bedenken, die sich insbesondere auch aus der Pathogenese der tabischen Hinterstrangserkrankung ergeben. Schaffer lehnt den Ausgang der Erkrankung von den peripheren Nerven oder den Spinalganglien ab, wobei er gegen diese Theorie im Wesentlichen dieselben Argumente wie seinerzeit Referent vorbringt. Die Erkrankung setzt nach Schaffer an den Wurzeln ein, irritative Vorgänge, Gefässerkrankungen und meningeale Prozesse überwiegen dabei, woraus weiterhin nutritive und circulatorische Störungen resultieren. Das Primum movens ist der postsyphilitische Zustand, welcher zur Arteriosclerose disponiert.

Die paralytische Hinterstrangserkrankung entspricht der gewöhnlichen Tabes, nur sollen bei der Paralyse im Gegensatze zur Tabes unter Umständen auch endogene Hinterstrangssysteme erkranken können, auch soll manchmal die frühzeitige Erkrankung der hinteren medialen Wurzelzone charakteristisch sein.

In eingehender Weise beschäftigt sich Schaffer auch mit der Symptomatologie der Tabes dorsalis; er teilt die Symptome ein in echte tabische z. B. lancinierende Schmerzen, Westphal'sches Symptom u. s. w., dann in associierte, z. B. Muskelatrophien, Knochen- und Gelenkserkrankungen u. s. w. die er mit Erkrankungen der Vorderhornzellen in Zusammenhang bringt, endlich in Complicationen. Bezüglich der reflectorischen Pupillenstarre acceptiert er die Erklärung von Wolff, wonach dieselbe von einer Erkrankung des cervicalen Hinterstranges abhängt, was Referent nicht gelten lassen kann. In der Aetiologie erkennt er die Bedeutung der Syphilis an: dieselbe schwächt das Nervensystem, infolge relativer Hyperfunction bei gestörter Ersatzfähigkeit wird die Degeneration hervorgerufen. In ähnlicher Weise wie die Syphilis können in seltenen Fällen auch andere Schädlichkeiten wirken.

Es folgt dann eine genaue Schilderung der Degenerationsvorgänge in der Hirnrinde bei Paralyse auf Grundlage von eigenen Untersuchungen. Eine Besprechung der Differentialdiagnose der schweren Cerebrasthenie gegenüber der Paralyse beschliesst das Buch. Schaffer giebt an, dass in späten Stadien die Cerebrasthenie gewisse Innervationsstörungen, z. B.

Pupillendifferenz, träge Reaction, Ungleichheit der Facialisinnervation, Störungen der Sprache u. s. w. auftreten, und will damit einen Uebergang der Cerebrasthenie in Paralyse für gewisse Fälle finden. Referent möchte diesbezüglich, gleichwie bezüglich der Erklärung, die Schaffer für solche Fälle giebt, noch recht zurückhaltend sich äussern.

Referent hofft, trotz der einzelnen Bedenken, die er vorgebracht hat, auf den reichen Inhalt der sehr lesenswerten Arbeit von Schaffer genügend hingewiesen zu haben. Redlich (Wien).

Gilles de la Tourette. Le traitement pratique de l'Epilepsie. Paris 1901.

Die Lectüre eines Werkes von Gilles de la Tourette ist immer ein Genuss, sei es, dass er eine zusammenfassende Darstellung einer an sich bekannten Materie giebt, oder dass er aus dem Schatze seiner Erfahrung eine neue Beobachtung mitteilt. In vorliegendem Werkchen über die Behandlung der Epilepsie ist beides der Fall. In der dem eigentlichen Thema vorausgeschickten Betrachtung über Aetiologie und Pathogenese der Epilepsie zeigt Verf. einen grossen Optimismus, insofern nach seiner Auffassung diese Fragen völlig geklärt sind und zwar in der denkbar einfachsten Weise. Er vertritt die Ansicht, dass es keine sog. essentielle Epilepsie als constitutionelle und in der Regel ererbte Anomalie des Centralnervensystems gebe, sondern dass jede Epilepsie der Ausdruck einer intra vitam erworbenen Schädigung, die Folge eines „accident" sei. Daraus erkläre sich auch die Heilbarkeit der Epilepsie, welche sich mit der bisherigen Auffassung nicht vereinigen lasse. Die häufigsten dieser Ursachen der Epilepsie seien: Hämorrhagien in Meningen und Hirnrinde bei schwerer Geburt, Meningo-Encephalitiden im Verlaufe frühzeitig absolvierter acuter Infectionskrankheiten, alles Processe, die zu narbigen Veränderungen in der Hirnrinde Veranlassung geben. Diese Deutung der Epilepsie kann trotz der in gleichem Sinne sprechenden Ergebnisse von Experimentaluntersuchungen, auf welche hingewiesen wird, nicht ohne weiteres als zutreffend anerkannt werden, auch vermag die vom Verf. gegebene Erklärung des Wesens der Epilepsie als einer „Hyperexcitabilité excito-motrice du cerveau" nicht ganz zu befriedigen.

Um so mehr kann man sich mit dem Verf. einverstanden erklären hinsichtlich der Art und Weise, wie er für die Bromtherapie der Epilepsie eintritt. Ihm in alle Details seiner minutiösen Technik der Epilepsiebehandlung zu folgen, kann nicht Aufgabe eines kurzen Referats sein, würde auch nur zur Wiederholung längst bekannter und allgemein geübter Practiken führen. Das wesentliche in der Application des Bromsalzes besteht in möglichst rascher empirischer Feststellung der ausreichenden Menge, der „Dose suffisante" des Medicaments. Durch die Dose suffisante werden in fast allen Fällen die epileptischen Insulte zuerst spärlicher gemacht und schliesslich dauernd ganz beseitigt. Ein Criterium dafür, dass die Dose suffisante erreicht ist, sieht nun Verf. im Verhalten der Pupillen. Die Bromdose muss so lange gesteigert werden, bis sich Erweiterung und träge Reaction der Pupillen als dauernder Zustand einstellt. Die auf diesem Wege ermittelte Menge ist die ausreichende Dose. Nun bezeichnet Verf. niemals eine einzelne Brommenge, etwa n Gramme, als ausreichende Tagesdose, sondern stets eine Trias von n, n+1, n+2 Grammen. Diese Trias entspricht einer dreiwöchigen Periode in dem Sinne, dass in der ersten Woche n, in der zweiten n+1, in der dritten n+2 Gramme täglich genommen werden sollen, unter ständiger Wiederholung dieses Turnus bis zur Beendigung der Kur. Auf diese Weise glaubt Verf. den Organismus stets mit der genügenden Brommenge gesättigt halten und gleichzeitig vor cumulativer Wirkung bewahren zu können. Ref. vermag aus eigener Erfahrung nicht anzugeben, ob und welche Vorteile diese Methode vor der gewöhnlich geübten, ebenfalls zu günstigen Resultaten führenden voraus hat. Was die Dauer der Bromtherapie betrifft, so empfiehlt Verf. die Kur so lange fortzusetzen, bis ein Jahr lang keinerlei Manifestationen der Krankheit, seien es

klassische oder Petitmal-Anfälle oder einfache Absencen, sich mehr eingestellt haben. Verf. verwendet ausschliesslich Bromkalium, Bromnatrium und Brommammonium im Verhältnis von 10 : 3 : 3 in wässeriger Lösung, der er noch eine kleine Menge Natr. benzoic. zuzusetzen empfiehlt zur Hintanhaltung der unangenehmen Nebenwirkungen.

Als wesentlich neu ist in den Darlegungen des Verf. lediglich das erwähnte Pupillensymptom als Criterium für die ausreichende Dose zu betrachten. Alles übrige, im Vorstehenden nur zum kleineren Teil berührte, betrifft wohl nur schon Bekanntes, doch macht schon allein die ansprechende Form der Darstellung das Werkchen zu einem durchaus lesenswerten. Max Neumann (Karlsruhe).

Ziehen, Th. Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie. Rede, gehalten bei dem Antritt der ord. Professur für Psychiatrie an der Universität Utrecht am 10. Oktober 1900. Jena 1900.

Verf. hat es sich in seiner Antrittsvorlesung zur Aufgabe gemacht, einem grösseren Publikum gelehrter Nichtpsychiater und gebildeter Laien die Bedeutung der experimentellen Psychologie für die moderne klinische Psychiatrie vor Augen zu führen. Dieser Aufgabe wird Verf. durch übersichtliche Gliederung seines Themas, durch klare Darstellung unter Vermeidung alles Nebensächlichen und durch Einstreuen kurzer, glücklich gewählter Beispiele in vollem Umfange gerecht. Die psychischen Elementarerscheinungen, Empfindungen, Vorstellungen und deren Kombination, die Ideenassociation, und schliesslich die motorischen Reaktionen werden der Reihe nach auf ihre experimentelle Erforschbarkeit, auf ihre Messbarkeit untersucht, und unter Vermeidung jedes zu weit ausschauenden Optimismus wird die Möglichkeit einer solchen inductiven Methode dargethan und auf den grossen Nutzen derselben für die psychiatrische Diagnostik und Prognosestellung hingewiesen.

Der in dem Vortrage implicite enthaltenen Aufforderung des Verf. an die Psychiater, von der exspektativen Methode des einfachen Beobachters zu der aktiven des experimentellen Forschens überzugehen, kann Ref. nur in vollstem Umfange seinen Beifall zollen.

Max Neumann (Karlsruhe).

Personalien und Tagesnachrichten.

In Berlin ist Prof. Arthur Koenig gestorben. Durch die Gründung der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane (zusammen mit Ebbinghaus) hat er sich um die physiologische Psychologie in Deutschland ein grosses Verdienst erworben. Für den wissenschaftlichen Psychiater ist diese Zeitschrift schon heute unentbehrlich.

In Rom hat sich Dr. F. Schupfer, unser verehrter Mitarbeiter, als Privatdocent für Neurologie habilitiert.

Der Craig Colony Prize für die beste Arbeit über Epilepsie (200 Dollar) ist dem Prof. Carlo Ceni in Pavia für eine Arbeit „Serotherapie bei Epilepsie" zuerkannt worden. Der Preis wird unter denselben Bedingungen wieder ausgeschrieben. Manuskripte sind bis zum 30. September 1902 an Dr. Peterson-New-York 4 West 50^{the} Street einzusenden.

Bei dem Pathological laboratory of the London County Asylums ist eine Abteilung für experimentelle psychologische Untersuchungen eingerichtet worden. Die Leitung ist W. G. Smith übertragen.

Im Verlag von G. Reimer giebt M. Mendelsohn-Berlin eine neue Zeitschrift, „Die Krankenpflege", heraus. Der Preis beträgt pro Semester 6 M.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Utrecht.

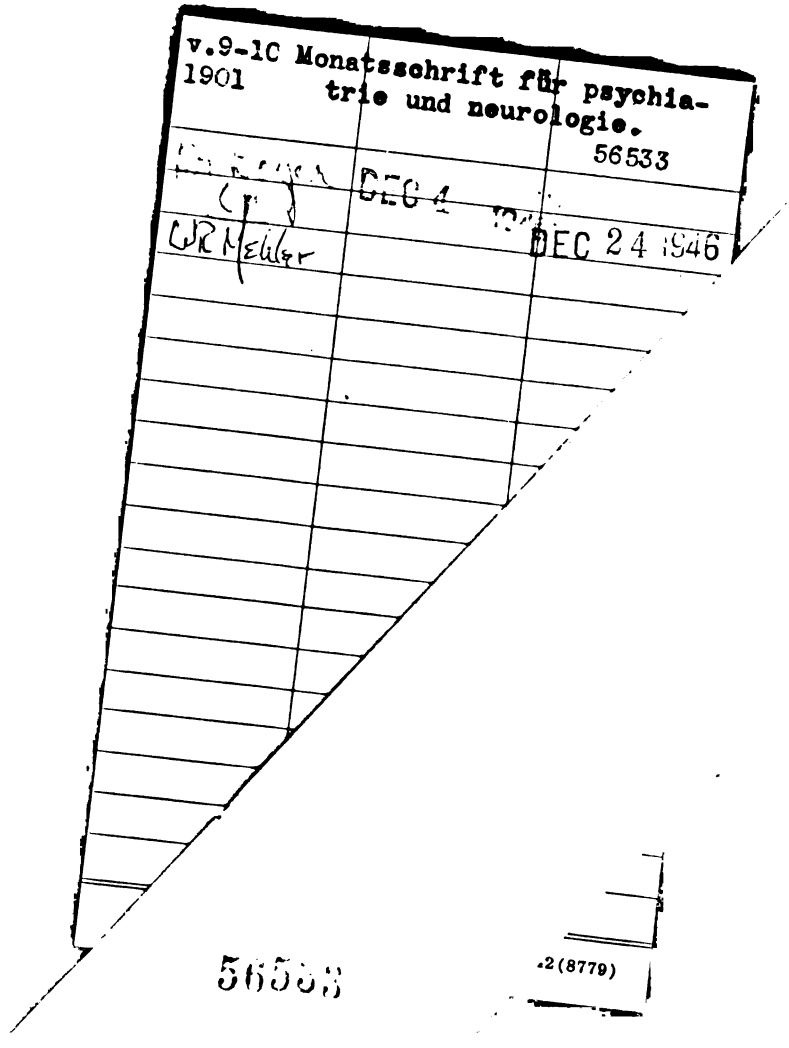
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

DEC 1 1946
MAY 9 1956
7 DAY
FEB 14 1967
RETURNED
FEB 16 1967

5m-1,'42(8770s)



v.9-10 Monatsschrift für psychia-
1901 trie und neurologie.
56533
DEC 4
DEC 24 1946
WR Mehler
56533
.2 (8779)